

ДУ «ІНСТИТУТ ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЇ
НАЦІОНАЛЬНОЇ АКАДЕМІЇ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ»
УКРАЇНСЬКА ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЧНА АСОЦІАЦІЯ

ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЯ

Міжвідомчий збірник

Видається щорічно
Заснований у 1969 році

ВИПУСК 46

Дніпропетровськ
Журфонд
2012

НИХ

ті і є
ства.
я під
іться
сних
табі
ями.
ному
зліч
роб,
ного
иків
інах
ційні
івм і
0%,
5,0%
ених
одія
ба з

ЗМІСТ

ЕПІДЕМІОЛОГІЯ.....3

Ю.М. Степанов, Н.Г. Гравіровська	
Динаміка захворюваності та поширеності основних хвороб органів травлення в Україні за 5 останніх років	3
Т.Й. Бойко, М.В. Стойкевич, О.В. Сорочан, Т.М. Толстикова	
Розповсюдження анемічного синдрому при неспецифічному виразковому коліті та хворобі Крона	12
Л.Н. Бобро, Е.В. Карая	
Частота остеопенічного синдрому у хворих на хронічний безкам'яний холецистит за даними клініко – інструментального обстеження	19
М.Б. Щербиніна, О.В. Захреєвська	
Обґрунтування індикатора якості медичної допомоги вторинного рівня при діагностиці патології біліарної системи	24
М.Б. Щербиніна, І.Ю. Скирда	
Формування та розвиток структурно-процесної організації в медичних установах	34
М.Б. Щербиніна, В.М. Гладун	
Актуальність стандартизації та клінічних настанов при біліарній патології	48

ЕТІОЛОГІЯ І ПАТОГЕНЕЗ

Е.Й. Архій, Т.В. Мишанич, О.М. Москаль	
Особливості змін процесів травлення, лабораторних та імунологічних показників при хронічних захворюваннях підшлункової залози поєднаних з ішемічною хворобою серця та захворюваннями гепатобіліарної системи	56
О.М. Біловол, О.І. Залюбовська	
Особливості змін ліпідного обміну в умовах цитокінового дисбалансу та їх корекція у хворих на ерозивний гастродуоденіт в поєднанні з первинним гіпотиреозом	62

Т.Й. Бойко, О.В. Сорочан, С.Ю. Єгорова	
Оцінка факторів неспецифічної резистентності у хворих на хронічні запальні захворювання кишечника з анемічним синдромом	78
Д.О. Гончарук	
Хронічний панкреатит у коморбідності з ІХС за серцевої недостатності: ліпідний спектр крові	84
Н.Г. Гравіровська, В.А. Макачук	
Показники оксидативного стресу та стан екзокринної функції підшлункової залози при ускладненому панкреатиті.	88
Н.Б. Губергриц, А.Е. Клочков, И.В. Василенко	
Морфологические изменения печени у больных с лекарственным гепатитом, обусловленным воздействием противотуберкулезных препаратов	102
А.Э. Дорофеев, В.С. Хорунжия	
Роль нарушения равновесия «протеазы-ангипротезазы» в патогенезе хронического панкреатита	107
Н.М. Железнякова	
Ендотоксин – детермінована сироваткова активність та вміст окремих білкових фракцій крові у хворих на хронічний панкреатит та хронічне обструктивне захворювання легень	113
Е.В. Колесникова	
Взаимосвязь полиморфизма гена ADIPOR2 с прогрессированием неалкогольной жировой болезни печени....	118
Т.В. Майкова, Л.В. Демешкина, І.А. Сиротенко	
Ліпідний профіль сироватки крові при ерозивному гастродуоденіті у хворих з різною масою тіла	128
А.Г. Опарін, А.А. Опарін, Н.В. Лаєрова, Ю.І. Двошкіна, З.Ш. Мехтіханова, Л.О. Хоменко, О.А. Шаповалова	
Ендотеліальна дисфункція при гастроентерогастральній рефлюксній хворобі із супутньою залізодефіцитною анемією в осіб молодого віку	138

Особливості змін процесів травлення, лабораторних та імунологічних показників при хронічних захворюваннях підшлункової залози поєднаних з ішемічною хворобою серця та захворюваннями гепатобіліарної системи

Е.Й. Архій, Т.В. Мишанич, О.М. Москаль
ДВНЗ «УжНУ»

Актуальність проблеми. Підшлункова залоза (ПЗ) – один з головних органів, що забезпечують процеси травлення оскільки синтезує більше 20 травних ферментів, бікарбонати, більше 2 літрів секрету на добу. Зрозуміло, що при зниженні зовнішньої секреції ПЗ і відсутності відповідної замісної ферментативної терапії швидко прогресує синдром мальnutриції. ПЗ водночас є ендокринним органом. Багато гормонів, які вона виробляє, володіють протилежною дією і цим самим утримують метаболізм в стані динамічної рівноваги. Ендокринна недостатність ПЗ також приймає участь в порушеннях гомеостазу при мальnutриції. Слід зауважити, що патологія процесів травлення при захворюваннях ПЗ вивчена не повністю: майже не має робіт щодо вивчення травної та транспортної функцій тонкої кишки за допомогою диференційованих вуглеводневих навантажень.

Також не слід забувати про поліморбідність, яка стала поширеною характеристикою сучасності. Супутня патологія є самостійним чинником, який впливає на клінічну картину, перебіг, наслідки захворювання. Тому поєднаний перебіг декількох

захворювань веде до виникнення нового самостійного процесу в організмі людини, який має свої патогенетичні механізми розвитку, клінічні симптоми, діагностичні критерії та шляхи лікування. Так, за останні роки в світі спостерігається зростання захворюваності на хронічний панкреатит (ХП), а також на хвороби, що патогенетично з ним пов'язані. Захворюваність на хвороби ПЗ в Україні прогресивно зростає. Більшість робіт, які присвячені ХП, обмежена обстеженням даних хворих безвідносно до супутніх патологій, а про особливості перебігу та лікування панкреатиту на тлі ішемічної хвороби серця (ІХС) існують лише поодинокі відомості [1-4]. Відсутні дані про етіологічну структуру ХП, недостатньо вивчено механізми розвитку та прогресування патології ПЗ у хворих на ІХС, гепатобіліарну патологію.

Мета роботи. Дослідження показників порожнинного та мембранного гідролізу а також транспорт вуглеводів при патології екзо- та ендокринного відділів ПЗ: ХП та супутньому цукровому діабеті 2 типу (ЦД). Виявлення змін загального, біохімічного та імунологічного аналізів крові пацієнтів із комбінованою патологією ПЗ.

Задачі:

1. Оцінити показники ферментної активності та транспорт вуглеводів при патології екзо- та ендокринного відділів ПЗ: ХП та ЦД 2 типу.
2. Провести порівняльну оцінку показників загальних та біохімічних аналізів крові при патологіях ПЗ.
3. Визначити інтерлейкіновий статус і взаємозв'язок його змін залежно від наявних нозологій.

Матеріали та методи. Для виконання поставленої мети нами було відібрано всього 86 пацієнтів та 14 практично здорових осіб (контрольна група). Всім пацієнтам була запропонована наступна програма обстеження: загальноклінічні обстеження, еластаза 1 в калі, ЕКГ, ехокардіоскопія, велоергометрія з дозованим фізичним навантаженням, УЗД ОЧП, визначення інтерлейкінів: ІЛ-1, ІЛ-6, ІЛ-8, дуоденальні біопсії з вивченням амілолітичної активності слизової дванадцятипалої кишки (ДПК) за методикою Уголева, Ієзуїтової Н.М.

Результати дослідження та їх обговорення. При аналізі показників амілолітичної активності в слизовій оболонці ДПК у хворих ХП було виявлено наступні закономірності (табл. 1).

Таблиця 1 - Амілолітична активність слизової оболонки дванадцятипалої кишки (мкг/мг/хв) у хворих на ХП (М $\pm$ - m).

Порції амілази	Контрольна група	Хворі ХП		
		з різко підвищеною активністю амілази	з незначним підвищенням чи нормальною активністю амілази	з пониженою активністю амілази
	n=14	n=18	n=7	n=9
С	15,48 $\pm$ 1,75	282,80 $\pm$ 51,64**	21,03 $\pm$ 1,26*	7,32 $\pm$ 0,74**
Д1	11,16 $\pm$ 2,14	132,60 $\pm$ 21,31**	13,50 $\pm$ 3,19	6,37 $\pm$ 0,65*
Д2	9,22 $\pm$ 1,35	35,93 $\pm$ 11,14*	10,98 $\pm$ 2,78	5,72 $\pm$ 0,76*
Д3	7,90 $\pm$ 0,80	17,61 $\pm$ 6,98	9,70 $\pm$ 2,90	5,54 $\pm$ 0,67*
Г	11,58 $\pm$ 1,03	18,51 $\pm$ 4,99	12,56 $\pm$ 2,56	8,08 $\pm$ 1,73
Σ Д	27,20 $\pm$ 2,81	186,35 $\pm$ 42,40**	34,30 $\pm$ 8,67	17,63 $\pm$ 2,20*
МП	39,26 $\pm$ 1,40	204,24 $\pm$ 36,44**	46,90 $\pm$ 11,12	25,71 $\pm$ 3,04*
Ка	2,73 $\pm$ 0,17	1,00 $\pm$ 0,17**	2,15 $\pm$ 0,38	3,54 $\pm$ 0,31**

Примітки:

1. * - дані статистично достовірні по відношенню до контрольної групи при $p < 0,05$;

2. ** - дані статистично достовірні по відношенню до контрольної групи при $p < 0,01$.

3. Умовні позначки: С - фракція порожнини амілази; Д1 - фракція легкодесорбованої амілази; Д2 - фракція середньодесорбованої амілази; Д3 - фракція важкодесорбованої амілази; Г - фракція амілази гомогената; Σ Д - сума фракцій десорбованих амілаз: Д1+Д2+Д3; МП - фракції, які характеризують мембранне травлення (Σ Д+Г); Ка - відношення активності у фракціях амілази Σ Д + Г/С.

При фракційному визначенні амілолітичної активності в слизовій оболонці ДПК у хворих ХП було відмічено, що цей показник в більшості випадків суттєво змінюється. На основі аналізу було встановлено, що у пацієнтів відмічається або збільшення активності амілази у всіх обстежуваних фракціях (18 пацієнтів з ХП - 282 мкг/мг/хв), або збереження активності в межах норми (7 пацієнтів з деяким підвищенням активності змивної амілази (порції С1Д1), але відношення активностей в зоні порожнинного і мембранного гідролізу залишилось в межах норми, як і активність десорбованих фракцій і гомогената), або зниження активності всіх фракцій (9 пацієнтів, але у даній групі переважає мембранний гідроліз). Аналіз клінічної картини ХП показав, що як при збільшенні так і при зниженні процесів травлення протікання захворювання було тяжчим, ніж при збереженні процесів травлення в межах норми, та супроводжувалось вираженими диспептичними явищами. Виходячи із вище сказаного слід враховувати, що у 53,0% хворих ХП протікає з підвищенням порожнинного та мембранного гідролізу, у 20,5% хворих - збереженим гідролізом в межах норми і у 26,5% хворих - із зниженим порожнинним та мембранним гідролізом. Крім того, при ХП, незалежно від змін мембранного травлення, може страждати внутрішньосекреторна функція ПЗ, порушення якої переважає у пацієнтів з різним та близькою до норми порожнинною амілолітичною активністю.

Групу хворих з ЦД 2 типу склали: 21 пацієнт з тяжкою формою, 40 пацієнтів середньої тяжкості і 6 пацієнтів з легким ступенем захворювання. Показники ферментативної активності слизової оболонки ДПК при ЦД тісно пов'язані із ступінню компенсації вуглеводного обміну. Виявлено, що у 28 пацієнтів в фазі декомпенсації ЦД спостерігається різке зниження активності всіх фракцій амілази, тоді як у фазі компенсації порушень вуглеводного обміну при ЦД відмічалось підвищення активності амілази. Вивчення амілолітичної активності у пацієнтів з ЦД на рівні порожнинного та мембранного травлення показало, що в фазі декомпенсації захворювання в 100% випадків відбувається паралельне зниження цього показника у всіх досліджуваних фракціях. В фазі компенсації в 69% випадків спостерігається нормалізація активності змивної амілази і амілази десорбованих

фракцій, тоді як активність амілази гомогената перевищує рівень норми. В 31% випадків нормалізується активність амілази змивної фракції і перевищують нормальні показники активності амілази десорбованих фракцій та фракцій гомогената. Отже при ендокринній патології ПЗ виникають виражені відхилення від норми кишкового гідролізу вуглеводів, напрямків яких (підвищення чи зниження) на протязі захворювання змінюється.

Дослідження лімфоцитів та моноцитів периферичної крові у групах хворих наводило на думку про більш виражені імунологічні зрушення при даних патологіях, оскільки вірогідне підвищення середніх значень лімфоцитів було у групі «ХП поєднаний з гепатобілярною патологією», а вірогідне підвищення середніх показників моноцитів виявлено у групі «ХП з супутнім ЦД».

Враховуючи ці зміни доцільним була більш детальна оцінка імунологічного статусу пацієнтів з поєднаною патологією (табл. 2).

Таблиця 2 – Стан цитокінової ланки імунітету у різних тематичних групах.

Параметр, пг/мл	1 група, n=17 (ХП)	2 група, n=14 (ХП поєднаний з ІХС)	3 група, n=17 (ХП з гепатобілярною патологією)	4 група, n=16 (ХП з супутнім ЦД 2 типу)
IL-1 (N до 1,6)	2,36+/- 0,26	2,86+/-0,16	28,1+/-1,4	40,27+/-6,84
IL-6 (N до 10)	18,92+/- 9,6	19,7+/-11,13		
IL-8 (N до 30)			61,94+/-3,8	128,79+/-31,01

Середні значення прозапальних інтерлейкінів: IL-1, IL-6 та IL-8 у всіх тематичних групах були підвищені відносно норми.

Порівнюючи середні значення IL-1 між тематичними групами «ХП» і «ХП поєднаний з ІХС» вірогідної різниці виявлено не було, але дані показники вірогідно відрізнялися від середніх значень IL-1 у групах «ХП з гепатобілярною патологією» та «ХП з ЦД 2 типу», $t \geq 2,0$, де вони були суттєво вищими.

При оцінці середніх показників IL-6 груп «ХП» та «ХП поєднаний з ІХС» вірогідної різниці виявлено не було.

Середні значення IL-8 у групі «ХП з ЦД 2 типу» були вірогідно вищими за такі ж показники групи «ХП з гепатобілярною патологією».

Виходячи з результатів наших досліджень слід зауважити, що лікування цих коморбідних патологій, спільних по патогенезу, потребує оптимізації за рахунок імунотоксичності.

Висновки.

1. Фракційне дослідження ферментної активності слизової оболонки, отриманої при дуоденотомії у хворих з ХП, виявило підвищення процесів гідролізу вуглеводів у всіх фракціях в 53,0% випадків, зниження в 26,5% випадків та не змінилося в 20,0% випадків. Зміни показників ферментної активності відносно норми корелюють із тяжкістю перебігу захворювання.

2. Показники ферментативної активності слизової оболонки ДПК при ЦД тісно пов'язані зі ступенем компенсації вуглеводного обміну: в фазі декомпенсації зниження ферментної активності у всіх фракціях спостерігається у 100% обстежених.

3. Оцінка інтерлейкінового статусу пацієнтів з поєднаною патологією вказує на підвищення прозапальних інтерлейкінів відносно норми, що потребує оптимізації схем їхнього лікування імунотоксичністю.

1. *Бабак О.Я.* Корекція недостаточности экзокринной функции поджелудочной железы / *О.Я. Бабак* // Заболевания поджелудочной железы : материалы V Национальной школы гастроэнтерологов, гепатологов Украины. – К., 2003. – С. 67–71.

2. *Губергерц Н.Б.* Клінічна панкреатологія / *Н.Б. Губергерц, Т.М. Христин* – Донецьк : Лебедь, 2000. – 416 с.

3. Клиническая гастроэнтерология / *Г.А. Анохина, Н.Д. Опанасюк, О.В. Родонезская, В.В. Черненко*. – К.: Здоров'я, 2000. – 448 с.
4. *Христин Т.М.* Можливість функціонального стану підшлункової залози у розвитку та прогресуванні метаболічного синдрому / *Т.М. Христин, Т.Б. Кендзерська*– Чернівці, 2002. – 450 с.

CHARACTERISTICS OF DIGESTION, LABORATORY AND IMMUNOLOGICAL PARAMETERS IN PATIENTS WITH PANCREAS DISEASES COMBINED WITH ISCHEMIC HEART DISEASE AND HEPATOBILIARY PATHOLOGY

E.J. Arhij, T.V. Muchanuch, O.M. Moskal

Uzhgorod nationali universiti, medical department

In the paper the study of general indicators, biochemical and immunological blood tests of patients with combined pathology of the pancreas are presents. The relation between the levels of formed elements and interleukins in the blood in patients with comorbid diseases was detected. The immunological status of patients with combined pathology indicates the probable increase of interleukins in the norm and this change needs the optimization of a treatment regimens - immunocorrection.

УДК 616.329-002.2: 616.441-008.64:616.097

Особливості змін ліпідного обміну в умовах цитокінового дисбалансу та їх корекція у хворих на ерозивний гастродуоденіт в поєднанні з первинним гіпотиреозом

О.М. Біловол, О.І. Залюбовська
КЗ "Харківський національний медичний університет МОЗ України"

Актуальність проблеми. Важливою та менш вивченою в даний час є проблема формування порушень метаболічного гомеостазу при ерозивних ураженнях слизової оболонки (СО) гастродуоденальної зони (ГДЗ) у хворих з тиреоїдною дисфункцією. Відомо, що тиреоїдні гормони є регуляторами метаболічного гомеостазу практично на всіх його рівнях, контролюючи, в тому числі, і трофічні функції травної системи [1, 2, 3]. Дисфункція щитовидної залози (ЩЗ) сприяє порушенням

моторики шлунково-кишкового тракту, ферментативної активності залоз шлунка, всмоктування їжі в шлунку та кишечника, змінам мікрофлори, що відбивається на перебігу та прогнозі захворювань ГДЗ [1].

Одним з найважливіших показників метаболічного гомеостазу є ліпідний обмін, але за останнє десятиліття дані відносно стану ліпідного спектру крові при ерозивних ураженнях СО ГДЗ практично відсутні. При захворюваннях ЩЗ активні дослідження ліпідного обміну проводилися, переважно, у взаємозв'язку з ризиком розвитку патології серцево-судинної системи [4, 5, 6]. При поєднанні тиреоїдної дисфункції з ерозивно-виразковими ураженнями ГДЗ є лише одиничні публікації щодо ліпідного метаболізму, що свідчать про збільшення рівня загальних ліпідів, холестеролу, транспортних ліпідів і зниженні фосфоліпідів [7]. Разом з тим, метаболічні зміни, що розвиваються при ерозивному гастродуоденіті (ЕГД) в умовах тиреоїдної дисфункції, вимагають належної його оцінки та корекції.

За класичними уявленнями ерозивний гастродуоденіт є захворюванням запально-дистрофічного характеру, прогресування якого приводить до розвитку дисрегуляторних процесів. У сучасних концепціях патогенезу як ЕГД, так і захворювань ЩЗ велике значення надається дисбалансу у цитокіновій ланці імунорегуляції, яка контролює запальну імунну відповідь та розвиток місцевих захисних реакцій. Уявлення про механізми, що обумовлюють функціональні розлади ЩЗ при порушенні тиреоїдного гомеостазу вимагає оцінки участі в них цитокінів, які контролюють рівень циркулюючих ліпопротеїнів [8, 9, 10].

Таким чином, якщо на сьогоднішній день склалася деяка визначеність відносно ліпідного метаболізму при тиреоїдній дисфункції, то при ерозивному гастродуоденіті ці аспекти проблеми залишаються нерозкритими.

Мета дослідження: вивчити особливості ліпідного спектру крові в умовах різних типів цитокінового дисбалансу у хворих на ерозивний гастродуоденіт в поєднанні з первинним гіпотиреозом.

Об'єкт і методи дослідження. Ліпідний профіль сироватки крові вивчений у 151 хворого на ЕГД, в тому числі, 108 – без патології ЩЗ (I група) та 43 хворих на ЕГД в поєднанні з первинним гіпотиреозом (II група).