

ОБОВ'ЯЗКОВИЙ

**ТЕРНОПІЛЬСЬКА ДЕРЖАВНА МЕДИЧНА АКАДЕМІЯ
ІМ. І.Я.ГОРБАЧЕВСЬКОГО**

ВІСНИК

DSR

НАУКОВИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

**науково-практичний журнал
заснований в 1993 р.**

4 (37)

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ

Амосова К.М.(Київ), Андрейчин М.А. (Тернопіль), Бігуняк В.В. (Тернопіль), Білозецька С.І.(Тернопіль),
Бакалюк О.Й.(Тернопіль), Боднар Я.Я. (Тернопіль), Бойчук А.В. (Тернопіль), Бондаренко Ю.І. (Тернопіль),
Вадзюк С.Н. (Тернопіль), Венгер І.К. (Тернопіль), Волков К.С.(Тернопіль), Гнатюк М.С. (Тернопіль),
Голяченко О.М. (Тернопіль), Гудима А.А. (Тернопіль), Дзюбановський І.Я. (Тернопіль), Дикан І.М.(Київ),
Дрижак В.І. (Тернопіль), Звершхановський Ф.А. (Тернопіль), Кіт О.М. (Тернопіль), Климнюк С.І.(Тернопіль),
Кондратюк В.А. (Тернопіль), Кузів П.П. (Тернопіль), Лисенко Г.І.(Київ), Лобода В.Ф.(Тернопіль),
Ляпіс М.О.(Тернопіль), Мороз Г.С. (Тернопіль), Мисула І.Р. (Тернопіль), Посохова К.А. (Тернопіль),
Стародуб Є.М. (Тернопіль), Файфура В.В.(Тернопіль), Хміль С.В. (Тернопіль), Чабан О.С. (Тернопіль),
Шідловський В.О.(Тернопіль), Шманько В.В. (Тернопіль), Яшан О.І. (Тернопіль)

РЕДАКЦІЙНА РАДА

Вайнштейн С. (Лейпциг), Вовк І.Б. (Київ), Губський Ю.І. (Київ), Дусчанов Б.А. (Ургенч),
Зіменковський Б.С.(Львів), Книшов Г.В. (Київ), Ковешніков В.Г. (Луганськ), Курський М.Д.(Київ),
Ковальчук Л.Я. (Тернопіль), Мінцер А.П. (Київ), Нейко Є.М. (Івано-Франківськ), Сміян І.С.(Тернопіль),
Федонюк Я.І. (Тернопіль), Цимбалюк В.І. (Київ), Чекман І.С. (Київ), Швед М.І. (Тернопіль), Ярема І.В.(Москва)

Затверджено до друку на засіданні Вченої ради ТДМА (протокол № 3)

До відома авторів!

*Рішенням Президії ВАК України журнал "Вісник наукових досліджень"
перереєстровано і внесено до переліку видань, у яких можуть публікуватися
основні результати дисертаційних робіт з медицини.*

Шеф-редактор - Жулкевич І.В.

Комп'ютерна верстка - Левченко С.В.

**ВИДАВНИЦТВО "УКРМЕДКНИГА"
Тернопіль - 2004**

В.М.О.
**ДЕРЖАВНА НАУКОВА
МЕДИЧНА БІБЛІОТЕКА** 7
Міністерства охорони
здоров'я України
01033, м. Київ, вул. Толстого, 7

В.М.О.
АКТ 20 120 СЛ / 1 ПСМ.

ЗМІСТ-CONTENTS

АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ КАРДІОЛОГІЇ ТА РЕВМАТОЛОГІЇ

Нейко Є.М., Глушко Л.В., Середюк Н.М. **НОВІ МЕДИЧНІ ТЕХНОЛОГІЇ – В ПРАКТИКУ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я** 5

Нетьяженко В.З., Мальчевська Т.Й. **ЗРУШЕННЯ СИСТЕМИ ГЕМОСТАЗУ У ХВОРИХ НА НЕСТАБІЛЬНУ СТЕНОКАРДІЮ** 8

Василенко А.М., Потабашній В.А. **ЗІСТАВЛЕННЯ МІЖ СЕРЕДНІМ ТИСКОМ ПРАВОГО ПЕРЕДСЕРДЯ І ЦЕНТРАЛЬНИМ ВЕНОЗНИМ ТИСКОМ ПРИ ХРОНІЧНІЙ СЕРЦЕВІЙ НЕДОСТАТНОСТІ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ З СУПУТНЬОЮ АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ В ПОЄДНАННІ З ХРОНІЧНОЮ ОБСТРУКТИВНОЮ ХВОРОБОЮ ЛЕГЕНЬ** 9

Боднар Я.Я., Швед М.І., Кузів О.Є., Головата Т.К., Дацко Т.В., Боднар Л.П., Андрійчук О.В., Сельський П.Р., Франчук В.В. **МОРФОЛОГІЧНІ ПРОЯВИ ІНФАРКТУ МІОКАРДА ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ** 11

Заремба Є.Х., Слаба Н.А. **ЗВ'ЯЗОК МІЖ ГОРМОНАЛЬНИМ ГОМЕОСТАЗОМ І ГЕМОСТАЗІОЛОГІЧНИМИ ПОКАЗНИКАМИ У ХВОРИХ З ГОСТРИМ КОРОНАРНИМ СИНДРОМОМ** 13

Заремба Є.Х., Світлик Г.В., Світлик М.О., Заремба-Федчишин О.В., Світлик О.М. **ВЕГЕТАТИВНИЙ ДИСБАЛАНС ЯК ФАКТОР РИЗИКУ РОЗВИТКУ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ У МАШИНІСТІВ ЛОКОМОТИВІВ** 15

Купновицька І.Г., Дзвіняцька О.Ф., Белегай Р.І., Шеремета Л.М. **ДОСЛІДЖЕННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ І БЕЗПЕЧНОСТІ НОВОГО КАЛІЄВМИСНОГО ПРЕПАРАТУ У ХВОРИХ З ПОРУШЕННЯМ СЕРЦЕВОГО РИТМУ** 17

Оринчак М.А., Човганюк О.С. **АНТИГІПЕРТЕНЗИВНА ЕФЕКТИВНІСТЬ МОКСОНІДИНУ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ ІЗ СИНДРОМОМ ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНОСТІ** 18

Швед М.І., Боднар Р.Я. **КЛІНІЧНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ВОБЕНЗИМУ І КАНДЕСАРТАНУ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ІНФАРКТ МІОКАРДА, АСОЦІЙОВАНИЙ З ГІПЕРУРИКЕМІЄЮ** 21

Барна О.М. **НАВАНТАЖУВАЛЬНИЙ ТЕСТ ІЗ ЧЕРЕЗСТРАВОХІДНОЮ КАРДІОСТИМУЛЯЦІЄЮ У ПАЦІЄНТІВ ЗІ СТАБІЛЬНОЮ СТЕНОКАРДІЄЮ – СТАТЕВІ ВІДМІННОСТІ** 22

Гребеник М.В. **КЛІНІЧНА ОЦІНКА ВИЗНАЧЕННЯ ДИСПЕРСІЇ РЕПОЛЯРИЗАЦІЇ У ХВОРИХ НА**

ІНФАРКТ МІОКАРДА І ХРОНІЧНІ ОБСТРУКТИВНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ 25

Ждан В.М., Крачек Г.О., Бабаніна М.Ю., Гопко О.Ф. **ВПЛИВ КОМПЛЕКСНОЇ ТЕРАПІЇ НА ДИНАМІКУ КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНИХ ПОКАЗНИКІВ У ХВОРИХ НА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ** 27

Сміян С.І., Савочкіна Н.Л., Слаба У.С., Грималюк Н.В., Задорожна Л.В., Скиба З.О., Маховська О.С., Василів Л.Л., Кондратюк Д.С. **ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОЇ СИМПТОМАТИКИ ОСТЕОАРТРОЗУ У ЖІНОК З РІЗНИМИ ТИПАМИ ПОСТМЕНОПАУЗИ ПІД ВПЛИВОМ ЛІКУВАННЯ** 28

Масик О.М., Борткевич О.П. **ХАРАКТЕРИСТИКА КЛІТИННОЇ ТА ГУМОРАЛЬНОЇ ЛАНОК ІМУНІТЕТУ У ХВОРИХ НА АНКІЛОЗІВНИЙ СПОНДИЛОАРТРИТ ТА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ ЗАЛЕЖНО ВІД СТАНУ КІСТКОВОЇ МАСИ ОСЬОВОГО СКЕЛЕТА** 30

АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЇ

Глушко Л.В., Скрипник Л.М., Лапковський Е.Й. **СТАН КИСЛОТУТВОРЮВАЛЬНОЇ ФУНКЦІЇ ШЛУНКА У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ НЕКАЛЬКУЛЬОЗНИЙ ХОЛЕЦИСТИТ ЖІНОК РІЗНОГО ВІКУ** 33

Панас С.В., Чопей І.В., Пеца М.М. **МОРФОЛОГІЯ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ШЛУНКА У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНІ ГАСТРИТИ** 34

Сиротенко А.С. **СТАН НЕЙРОГУМОРАЛЬНОЇ ЛАНКИ РЕГУЛЯЦІЇ ПРИ СЕЗОННОМУ РЕЦИДИВУВАННІ ВИРАЗКОВОЇ ХВОРОБИ ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ** 36

Толстикова Т.М. **МІСЦЕВА НЕЙРОГУМОРАЛЬНА РЕГУЛЯЦІЯ ШЛУНКОВОЇ СЕКРЕЦІЇ ПРИ ПЕПТИЧНІЙ ВИРАЗЦІ В ПОЄДНАННІ З ПАТОЛОГІЄЮ БІЛІАРНОЇ СИСТЕМИ** 38

Зоря А.В. **ІМУНОЛОГІЧНИЙ СТАН У ХВОРИХ НА ВИРАЗКОВУ ХВОРОБУ ТА ПЕРСПЕКТИВИ ЛІКУВАННЯ** 39

Швед М.І., Лихацька Г.В. **ВПЛИВ ГЛУТАРГІНУ НА КЛІНІКО-БІОХІМІЧНІ ПОКАЗНИКИ ТА СТАН ЕНДОГЕННОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ У ХВОРИХ НА ВИРАЗКОВУ ХВОРОБУ З МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИМИ ЗМІНАМИ ПЕЧІНКИ** 41

Маковецька Т.І. **ВИКОРИСТАННЯ ЛІТІЮ КАРБОНАТУ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ВИРАЗКОВОЇ ХВОРОБИ У ЖІНОК** 43

Сірчак Є.С., Варга Л.Л., Москаль О.М. **ЧАСТОТА ВИЯВЛЕННЯ HELICOBACTER PYLORI-ІНФЕКЦІЇ У ХВОРИХ НА ЦИРОЗ ПЕЧІНКИ** 44

ВІСНИК

НАУКОВИХ ДОСЛІДЖЕНЬ



ЗДОБУТКИ І ПЕРСПЕКТИВИ КЛІНІЧНОЇ ТЕРАПІЇ ТА ЕНДОКРИНОЛОГІЇ

4

2004

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ВХ верифікували клінічно, ендоскопічно, гелікобактерну контамінацію слизової шлунка – за ступенем уреазної активності, кислотність шлункового вмісту – методом інтрагастральної рН-метрії. Психовегетативні симптоми оцінювали за М. Metka (1996) [9]. Цифрові дані обробляли методом варіаційної статистики з використанням t-критерію Стьюдента. Як базову використовували II лінію антигелікобактерної терапії. Літію карбонат призначали по 0,3 г двічі на добу протягом 10 днів.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ
За результатами тестування у всіх жінок виявлено психовеге-

тативні зміни. Втім, виразність деяких з них у жінок з ВХ виявилася більшою, ніж у здорових. Достовірні відмінності стосувалися дисомнічних (1,74±0,17 проти 1,25±0,16 балів у здорових, p<0,05), психастенічних (1,83±0,12 проти 1,44±0,09 балів, p<0,01), соматоастенічних (1,91±0,11 проти 1,56±0,09 балів, p<0,05) та анкіозних (2,52±0,13 проти 2,13±0,12 балів, p<0,01) проявів.

Редукція виявлених порушень під впливом лікування була більш виразною у тих жінок з ВХ, які отримували літію карбонат (табл. 1).

Таблиця 1. Динаміка психовегетативних симптомів при застосуванні різних лікувальних режимів у жінок з пептичною виразковою хворобою в передменопаузі, бали

Симптоми	Базисна терапія (n=21)		Базисна терапія + літію карбонат (n=21)	
	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
Дисомнія	1,86±0,25	1,33±0,19	1,62±0,24	0,24±0,36**
Психастенія	2,05±0,18	1,67±0,19	1,62±0,12	0,81±0,16***
Соматоастенія	2,05±0,16	1,33±0,17**	1,76±0,13	1,14±0,15**
Анкіозні	2,52±0,11	2,14±0,15*	2,52±0,13	1,05±0,16***
Сексуальна агедонія	0,76±0,28	0,71±0,19	0,52±0,23	0,43±0,25
Кардіалгія, тахікардія	0,57±0,17	0,43±0,14	0,91±0,18	0,95±0,16
Сенестопатія	0,52±0,11	0,38±0,11	0,33±0,11	0,38±0,11
Запаморочення	0,71±0,15	0,67±0,14	0,52±0,13	0,57±0,13
Дисмнезія, диспрозексія	0,29±0,12	0,24±0,11	0,43±0,13	0,38±0,11
Цефалгія	0,71±0,18	0,62±0,16	0,67±0,18	0,76±0,18

Примітки: ** – p<0,01, *** – p<0,001 порівняно з показниками до лікування.

Висновки ВХ у жінок в передменопаузі характеризується виразними змінами психовегетативної сфери. Залучення літію карбонату до базисної противиразкової терапії виявилось ефективним для корекції цих проявів. Перспективою подальших розвідок за даною проблематикою є індивідуалізація терапевтичних підходів при ВХ у жінок в передменопаузі, що кінцево сприятиме їх адаптації та покращанню якості життя.

ЛІТЕРАТУРА

1. Дюкова Г. М. Качество жизни женщины в период климактерия // Лечащий врач. – 2003. – №1. – С. 62-67.
2. Кузнецов В.М. Терапія афективних розладів новим представником групи препаратів солей літію: клінічне випробування препарату глюталіт // Новости фармации и медицины. – 2004. – №10-11(150-151). – С. 5.
3. Осипенко М.Ф., Храмов Ю.А., Макарова Т.А., Вдовенко Е.Г. Роль грандаксина в лечении функциональных заболеваний желудочно-кишечного тракта // Тер. архив. – 2000. – Т.72, №10. – С. 23-27.
4. Позур Н.З., Глушко Л.В. Застосування нормотиміків у хворих на хронічний гастродуоденіт // Мат. IV Всеукр. науково-практ. конф. "Новое в клин. фармакологии и фармакотерапии заболеваний внутренних органов". – Харьков, 2002. – С.106.

5. Позур Н.З., Глушко Л.В., Венгрович О.З. Застосування препаратів літію у хворих на хронічний гастродуоденіт // Мат. науково-практ. конф. "Клінічна фармакологія метаболічних коректорів та взаємодія ліків в клінічній практиці" // Вісник Вінницького держ. мед. ун-ту. – 2002. – Т.6, №1. – С. 202.
6. Шаповаленко С.А., Подрезова Л.А., Червильская Н.К. Клинические аспекты реабилитации женщин в перименопаузальном периоде //Клин. медицина. – 1999. – Т.77, №7. – С. 27-30.
7. Haberg M., Matheson I. Antidepressiver og amning // Tidsskrift for Den Norske Laegeforening. – 1997. – №117(27). – P. 3952-3955.
8. Leibenluft E. Women with bipolar illness: clinical and research issues // American Journal of Psychiatry. – 1996. – № 153(2). – P. 163-173.
9. Metka M. Das Prdklimakterium // Journal für Menopause. – 1996. – №2. – P. 47-49.
10. Naarding P., Broek W. W., Buijn J.A., Moleman P. Toevoeging van lithium aan de medicatie bij depressies die resistent zijn tegen behandeling met tricyclische antidepressiva // Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde. – 1995. – №139(11). – P. 574-577.
11. Pajter K. New strategies in the treatment of depression in women // Journal of Clinical Psychiatry. – 1995. – №56(2). – P. 30-37.
12. Yonkers K. A. Antidepressants in the treatment of premenstrual dysphoric disorder // Journal of Clinical Psychiatry. – 1997. – № 58(14). – P. 4-10.

Сірчак Є.С., Варга Л.Л., Москаль О.М.

ЧАСТОТА ВИЯВЛЕННЯ HELICOBACTER PYLORI-ІНФЕКЦІЇ У ХВОРИХ НА ЦИРОЗ ПЕЧІНКИ

Ужгородський національний університет, медичний факультет

ЧАСТОТА ВИЯВЛЕННЯ HELICOBACTER PYLORI-ІНФЕКЦІЇ У ХВОРИХ НА ЦИРОЗ ПЕЧІНКИ – В статті "Частота виявлення Helicobacter pylori-інфекції у хворих на цироз печінки" подається аналіз обстеження 50 хворих на цироз печінки (ЦП), для дослідження частоти інфікування Helicobacter pylori. Виявляється, що H.pylori зустрічається на 5-6 % частіше у хворих на ЦП вірусної етіології.

ЧАСТОТА ВИЯВЛЕННЯ HELICOBACTER PYLORI-ІНФЕКЦІЇ У БОЛЬНИХ С ЦИРРОЗОМ ПЕЧІНКИ – В роботі "Частота виявлення Helicobacter pylori-інфекції у больних с циррозом печени" проводиться аналіз наблюдения

50 больных с циррозом печени для исследования частоты инфицирования H.pylori. Доказано, что H.pylori встречается на 5-6 % чаще у больных с ЦП вирусной этиологии.

FREQUENCY OF HELICOBACTER PYLORI-INFECTION REVEALING IN PATIENTS WITH LIVER CIRRHOSIS – The analysis of results of H.pylori-infection revealing in 50 patients with liver cirrhosis is described in the article. The frequency of H. pylori revealing was 5-6 % higher in patients with liver cirrhosis of viral aetiology.

Ключові слова: Helicobacter pylori, цироз печінки.

Ключевые слова: *Helicobacter pylori*, цирроз печени.
Key words: *Helicobacter pylori*, liver cirrhosis.

ВСТУП Захворювання печінки займають суттєве місце серед причин ранньої непрацездатності і смертності осіб працездатного віку. Щорічно ними хворіють більше 1 млн жителів земної кулі, а останніми роками відмічається тенденція до росту захворюваності і смертності населення. Так, наприклад, з вірусним гепатитом В щорічно пов'язано більше 2 млн смертей у світі [4]. За даними ВООЗ, у світі число хронічно інфікованих вірусом гепатиту В в 2000 р. досягло 400 млн [1]. Хронічна HBV-інфекція залишається одним із основних етіологічних чинників розвитку хронічних дифузних уражень печінки.

Широка розповсюдженість алкогольних, вірусних і автоімунних захворювань печінки, великі економічні затрати, які вони спричинюють, можливість хронізації гепатитів з переходом в ЦП або гепатоцелюлярну карциному – все це зумовлює великий інтерес лікарів різної спеціалізації до вивчення етіології, методів діагностики і лікування різноманітних уражень печінки.

Відомо, що більшість хронічних уражень печінки, а особливо ЦП супроводжуються проявами портальної гастропатії, що найчастіше проявляється варикозним розширенням вен (ВРВ) стравоходу та шлунка, гастродуоденальним та дуоденогастральним рефлюксом, з подальшим розвитком хронічного езофагіту, гастриту, виразки шлунка та дванадцятипалої кишки [3].

На сьогодні загальновідома пріоритетна роль *H.pylori* у розвитку запально-дисрегенераторних змін слизової оболонки шлунка. *H. pylori* – це етіопатогенетичний фактор більшості гастритів і виразкової хвороби. Цей мікроб виявляється більше ніж у 95 % хворих з виразковою хворобою дванадцятипалої кишки і у 70-80 % хворих з виразковою хворобою шлунка [2].

В літературі на сьогодні мало повідомлень відносно значення *H. pylori* для виникнення уражень верхніх відділів шлунково-кишкового тракту у хворих на ЦП. Виконувана нами наукова робота з вивчення частоти інфікованості *H. pylori* хворих на ЦП є фрагментом держбюджетної теми "Розвантажувально-дієтичне харчування та інші нетрадиційні методи у лікуванні гіпертензивних станів в клініці внутрішніх хвороб (зокрема, портальної гіпертензії, енцефалопатії, нейроциркуляторної дистонії) з розробкою альтернативних схем їх профілактики і лікування" № державної реєстрації ДР – 0103 У001704.

Мета роботи – вивчити частоту інфікування *H.pylori* хворих на ЦП залежно від етіологічного чинника останнього.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ В гастроентерологічному та хірургічному відділенні №1 ОКЛ міста Ужгорода обстежено 50 хворих на ЦП з проявами портальної гастропатії. Хворі розділені на 3 групи залежно від етіології ЦП. І групу склали хворі, у яких ЦП розвивався на фоні хронічного алкоголізму, в 2 групу ввійшли хворі з ЦП вірусної етіології (віруси гепатитів В, С чи D або мікстинфекція), 3 групу склали хворі на ЦП змішаної етіології, т.т. алкогольно-вірусного генезу. Результати представлені в табл.1.

Таблиця 1. Етіологічні чинники цирозу печінки у обстежуваних хворих

	1 група Алкогольна етіологія	2 група Вірусна етіологія	3 група Змішана етіологія
Абс. число хворих	16	12	22
%	32 %	24 %	44 %

Діагноз ЦП встановлювався з урахуванням скарг, анамнестичних, лабораторних (біохімічний аналіз крові, визначення маркерів вірусів гепатиту В, С, D за допомогою імуноферментного аналізу) та інструментальних (ультразвукового дослідження органів черевної порожнини, фіб्रोезофаго-

гастродуоденоскопі (ФЕГДС), радіоізотопних та ангіографічних) методів дослідження.

H. pylori у хворих на ЦП визначали, досліджуючи антитіла (IgM, IgA, IgG) до *H.pylori* у сироватці крові за допомогою набору Т. систем фірми "Вектор-Бест" (Росія), а також ми проводили дихальний тест за допомогою ¹³С-міченої сечовини фірми IZINTA (Угорщина). Результати імунологічного методу оцінювали за титрами сумарних антитіл до антигенів *H. pylori*. При титрі менше 1 : 10 – результат оцінювався як негативний, титри 1 : 10 – результат сумнівний, титр 1 : 20 – результат слабопозитивний, титр 1 : 40 – результат позитивний, титр від 1 : 80 до 1 : 320 – результат вираженопозитивний. ¹³С – дихальний тест виконували на приладі недисперсної червоної спектроскопії (IRIS, Німеччина). Про наявність *H. pylori*-інфекції свідчив показник DOB – понад 5 %, при показниках 3,5-5 % – позитивний результат сумнівний, нижче 3,5 % – *H. pylori*-інфекція відсутня.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

У всіх хворих спостерігали в тій чи іншій мірі виражені суб'єктивні ознаки портальної гастропатії, що проявлялися відрижкою гірким, печією, дискомфортом та болем в епігастрії, нудотою, блюванням. Дані представлені в табл. 2.

Таблиця 2. Суб'єктивні ознаки портальної гастропатії

Ознаки	1 група (16 хворих)	2 група (12 хворих)	3 група (22 хворих)
Відрижка	15 хворих (94 %)	11 хворих (92 %)	19 хворих (86 %)
Печія	15 хворих (94 %)	12 хворих (100 %)	21 хворих (95 %)
Дискомфорт в епігастрії	16 хворих (100 %)	12 хворих (100 %)	21 хворих (95 %)
Біль в епігастрії	12 хворих (75 %)	10 хворих (83 %)	14 хворих (63 %)
Нудота	13 хворих (81 %)	11 хворих (92 %)	18 хворих (82 %)
Блювання	9 хворих (56 %)	8 хворих (67 %)	16 хворих (73 %)

Ендоскопічно спостерігали ВРВ стравоходу та шлунка, ознаки рефлюксної хвороби та запальні зміни верхніх відділів травного каналу, що представлено в табл. 3.

Таблиця 3. Ендоскопічні ознаки портальної гастропатії

Ознаки	1 група (16 хворих)	2 група (12 хворих)	3 група (22 хворих)
ВРВ стравоходу III ст.	14 хворих (87 %)	11 хворих (92 %)	19 хворих (86 %)
ВРВ шлунка	9 хворих (56 %)	7 хворих (58 %)	13 хворих (59 %)
Езофагіт	14 хворих (87 %)	11 хворих (92 %)	18 хворих (82 %)
Гастрит	13 хворих (81 %)	10 хворих (83 %)	16 хворих (73 %)
Гастроезофагальний рефлюкс	16 хворих (100 %)	12 хворих (100 %)	22 хворих (100 %)
Дуоденіт	13 хворих (81 %)	10 хворих (83 %)	14 хворих (63 %)
Дуоденогастральний рефлюкс	9 хворих (56 %)	7 хворих (58 %)	11 хворих (50 %)
Виразкова хвороба дванадцятипалої кишки	6 хворих (37 %)	6 хворих (50 %)	8 хворих (36 %)

Ознаки портальної гастропатії нами виявлені у 100 % хворих на ЦП, які найчастіше проявлялися гастроезофагальним рефлюксом у 100 % хворих, що супроводжувалося проявами езофагіту у 92 % хворих 2-ї групи та 82-87 % хворих 3-ї та 1-ї груп; гастриту у 83 % хворих 2-ї групи та 73-81 % хворих 3-ї та 1-ї груп.

Після проведених досліджень встановлено, що *H.pylori* виявляється у 44 обстежуваних, що становить 88 % хворих на ЦП. Розподіл хворих, інфікованих *H.pylori* залежав і від етіології ЦП, який представлений в табл.4.

Таблиця 4. Частота виявлення *H. pylori* у обстежених хворих на ЦП різної етіології

	1 група (16 хворих)	2 група (12 хворих)	3 група (22 хворих)
<i>Helicobacter pylori</i> – позитивні хворі	14 (87 %)	11 (92 %)	19 (86 %)

Виявляється, що *H.pylori* частіше зустрічається у хворих на ЦП вірусної етіології інфікування яких спостерігалось у 92 % хворих. Інфікування *H. pylori* хворих на ЦП алкогольного генезу – 87 % хворих, а у хворих на ЦП змішаної етіології – 86 %, тобто, як у хворих ЦП алкогольної етіології. Можливо, частіша поява гелікобактерного інфікування у хворих, в організмі яких вже перситує хронічна вірусна інфекція пов'язане із подавленням імунітету вірусами гепатиту В, С чи D. Також

доведено, що як суб'єктивні так і ендоскопічні ознаки портальної гастропатії в 2-й групі хворих з вірусною етіологією ЦП виражені більше порівняно з 1-ю та 3-ю групами, що спричинено, мабуть, більшою частотою інфікування цих хворих *H. pylori*.

ВИСНОВКИ 1. У хворих на ЦП з проявами портальної гастропатії виявлена висока інфікованість *H. pylori*.

2. Інфікування *H.pylori* зустрічається найчастіше у хворих ЦП вірусної етіології.

ЛІТЕРАТУРА

1. Абдурахманов Д.Т. Латентная HBV-инфекция в патогенезе хронических заболеваний печени // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2002. – №6. – С. 31-36.
2. Аксенов О.С., Молчанов В.В., Хибин Л.С. Эрадикационная терапия *Helicobacter pylori* при язвенной болезни и ее влияние на структурное состояние слизистой оболочки желудка // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2000. – №3. – С. 17-19.
3. Русин В.І., Буцко Є.С., Русин А.В., Румянцев К.Є., Ковач В.В. Влияние перевязывания селезеночной артерии на выраженность портальной гастропатии у хворих на цирроз печінки // Клінічна хірургія. – 2003. – №10. – С. 50-51.
4. Серов В.В., Войнова Л.В. Этиологическая и нозологическая оценка патологии печени // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2000. – №2. – С. 41-44.

Господарський І.Я.

КРІОПАТІЇ ТА ІМУННИЙ СТАТУС ПРИ ХРОНІЧНИХ ГЕПАТИТАХ В І С

Тернопільська державна медична академія ім. І.Я. Горбачевського

КРІОПАТІЇ ТА ІМУННИЙ СТАТУС ПРИ ХРОНІЧНИХ ГЕПАТИТАХ В І С – Визначена частота розвитку криоглобулінемії при хронічних гепатитах В, С і мікст-гепатиті. Встановлені кореляційні зв'язки між змінами показників імунограми і рівнем криоглобулінів при гепатиті С. У випадку гепатиту В такої залежності не виявлено.

КРІОПАТИИ И ИММУННЫЙ СТАТУС ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ГЕПАТИТАХ В И С – Определена частота развития криоглобулинемии при хронических гепатитах В, С и микст-гепатите. Установлены корреляционные связи между изменениями показателей иммунограммы и уровнем криоглобулинов при гепатите С. В случае гепатита В такой зависимости не выявлено.

CRYOPATHIES AND IMMUNE STATUS AT CHRONIC HEPATITIS В AND С – The frequency of cryoglobulinaemia in case of chronic hepatitis В, С and mixed-hepatitis has been determined. Correlations between immune indices changes and level of cryoglobulines at hepatitis С have been established. Similar dependence has not been revealed for hepatitis В.

Ключові слова: криоглобулінемія, хронічні гепатити В і С.

Ключевые слова: криоглобулинемия, хронические гепатиты В и С.

Key words: cryoglobulinaemia, chronic hepatitis В and С.

ВСТУП Криоглобулінемія – це синдром, обумовлений наявністю в сироватці крові імуноглобулінів, які стають нерозчинними при температурі, нижчій за 37 °С. Клінічно вона може проявлятися наявністю холодової і медикаментозної алергії, холодкових артралгій, шкірних васкулітів, гломеруло-нефриту, синдромів Рейно і Шегрена. Криоглобулінемія часто зустрічається при онкологічних і ревматологічних хворобах. Чи не найчастішою причиною розвитку цього синдрому є вірусні гепатити. Так, у пацієнтів, хворих на хронічний гепатит С, криоглобулінемія виявляється у 41-62 % [1, 2], за іншими даними – до 80 % випадків [3].

У хворих на гепатит С виявляються змішані криоглобулінемії, при яких до складу криопреципітатів входять поліклональні IgG окремо (криоглобулінемія III типу) чи разом з моноклональними IgM (криоглобулінемія II типу). Останні часто мають активність ревматоїдного фактора. У криопреципітатах виявляють також зв'язані із антитілами чи з ліпопротеїдами низької щільності віріони гепатиту С (ГС), хоча, за

даними більшості дослідників, анти-ГС-антитіла не ініціюють криопреципітацію [4, 5, 6, 7]. Важливо, що захоплення віріонів криопреципітатом в окремих випадках може бути причиною спотворених і навіть несправжньо негативних результатів при визначенні ГС-РНК за допомогою полімеразної ланцюгової реакції чи імуноферментного аналізу [8].

На сьогодні нез'ясований механізм, за допомогою якого в сироватці крові з'являються змішані криоглобуліни при хронічній ГС-інфекції. Згідно з однією із гіпотез, швидка мутація вірусу ГС веде до поліклональної стимуляції імунної системи, внаслідок чого у таких пацієнтів і з'являються криолабільні імуноглобуліни; щодо іншої точки зору, існує перехресна імунологічна реактивність між окремими білками HCV та ревматоїдним фактором. До того ж, ревматоїдний фактор у HCV-позитивних пацієнтів дуже часто є моноклональним [9, 10, 11].

Переважає більшість публікацій, присвячених проблемі криоглобулінемії при вірусних гепатитах носять описово-статистичний характер і не дають відповіді на запитання щодо конкретних імунологічних розладів у таких хворих, хоча такі дані були б надзвичайно корисними. Метою нашого дослідження було вивчення стану клітинної ланки імунітету у хворих, інфікованих вірусами гепатитів.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ У дослідження були включені 132 хворих на хронічні вірусні гепатити: 21 – гепатит В (1-а група), 85 – гепатит С (2-а група) та 26 – мікст-гепатит В+С (3-я група). Маркери вірусів визначали імуноферментними тест-системами 3-го покоління, реплікацію підтверджували полімеразною ланцюговою реакцією. Клітинні показники імунітету визначали за допомогою моноклонових антитіл CD3, CD4 і CD8.

Для встановлення вмісту криоглобулінів використовувалась методика [12], принцип якої полягає у вираховуванні різниці оптичних щільностей розчину сироватки крові у веронал-мединаловому буфері (рН=8,6) при 4 та 37 °С. Враховуючи надзвичайно низьку частоту описання моноклонової