

НАУКОВИЙ ВІСНИК
Ужгородського університету

серія

МЕДИЦИНА

випуск 28

2006

УДК 617-083.98
ББК 54.5
Н 34

Науковий вісник Ужгородського національного університету. Серія "Медицина". –
Ужгород: "Поліграфцентр "Ліра". – 2006. – 204 с.

Наукове видання

**НАУКОВИЙ ВІСНИК
УЖГОРОДСЬКОГО НАЦІОНАЛЬНОГО УНІВЕРСИТЕТУ**

Серія "Медицина"

Випуск 28

Комп'ютерний дизайн та верстка: *Сливканич Вероніка*

Літературне редагування та коректура: *Токар Мирослава*

Підписано до друку: 21.04.06. Формат: 60x84/8. Папір офсетний.
Гарнітура: Times New Roman. Друк офсетний. Ум. др. арк.: 23,7.
Замовлення № 688. Тираж 100 прим.

*Віддруковано у "Поліграфцентр "Ліра":
88000, м. Ужгород, вул. Митрака, 25, тел.: 61-54-99.
Серія ЗТ № 24 від 7 листопада 2005 року.*

| | |
|--|-----|
| Вільнорадикальне окислення ліпідів і ехокардіографічні зміни у хворих на ішемічну хворобу серця | |
| Кишко М.М., Кишко О.С., Когутич І.І., Бичко М.В., Корсак Ю.В., Росул М.М., Трохимович А.А., Філоненко М.В., Цьока С.А. | 52 |
| Інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту в лікуванні артеріальної гіпертензії (огляд літератури) | |
| Кішко О.С., Кішко Н.Ю., Кишко М.М. | 55 |
| Клініко-епідеміологічні особливості лептоспірозу Закарпатської області | |
| Когутич А.І., Кіш П.П., Туряниця С.М., Тимкович М.А., Когутич А.А., Маркович В.П., Орел Т.І., Поляк М.А., Кравченко І.А., Білозерський О.А., Тимкович О.О. | 58 |
| Зміни діастолічної функції лівого шлуночка у хворих на гіпертонічну хворобу на тлі лікування периндоприлом у сполученні з триметазідіном | |
| Кошля В.І., Клочко О.В. | 61 |
| Клініко-патогенетична характеристика перебігу бронхіальної астми у хворих під впливом реабілітаційних немедикаментозних заходів | |
| Лемко І.С., Александрова М.Я. | 64 |
| Медичні та соціально-психологічні аспекти реабілітації хворих на бронхіальну астму | |
| Лемко І.С., Копинець І.І., Александрович Т.А., Головацький Т.А. | 68 |
| Рентгенівська комп'ютерна та магнітно-резонансна томографія в діагностиці резидуальних гліом головного мозку в ранньому післяопераційному періоді у нейроонкологічних хворих (огляд літератури) | |
| Маринець М.І., Смоланка В.І. | 71 |
| Психотерапевтичний вплив при лікуванні та проведенні реабілітаційно-відновлювальної терапії при псоріазі | |
| Миронюк І.С. | 77 |
| Ефективність комплексного лікування виразкової хвороби дванадцятипалої кишки із застосуванням гастро-норму, езомепразолу і тривіту-Se-Kв | |
| Нейко Є.М., Матковська Н.Р. | 79 |
| Роль дисфункції дистального відділу нефрону в патогенезі гострої гемічної гіпоксії | |
| Роговий Ю.Є., Попович Г.Б. | 84 |
| Консервативне лікування хронічного пієлонефриту в умовах санаторію "Квітка полонини" | |
| Ротаєнко А.П., Ганинець П.П., Дуло О.А., Пукайло Б.В., Сарканич О.В. | 89 |
| Етіопатогенетичні особливості гіпертензивної портальної гастропатії у хворих на цироз печінки | |
| Русин В.І., Болдіжар О.О., Сірчак Є.С., Коваль Г.М., Архій Е.Й., Москаль О.М. | 92 |
| Особливості функціонального стану серця у хворих на q-інфаркт міокарда з метаболічним синдромом (цукровий діабет, артеріальна гіпертензія, ожиріння) | |
| Сиволап В. Д., Михайловська Н. С. | 96 |
| Стан вегетативної регуляції у хворих на бронхіальну астму під впливом 1-годинної експозиції високодисперсним аерозолем кам'яної солі | |
| Сливка Я.І., Лемко І.С., Копинець І.І. | 100 |

на сечокам'яну хворобу показники сечі нормалізувались. Лейкоцитурія до кінця лікування залишалась частіше при калькульозному пієлонефриті. Однак існують дані, що збільшення інтенсивності лейкоцитурії при лікуванні в санаторії "Квітка полонини" може бути пов'язане із покращенням дренажної функції нирок.

На початку лікування велика кількість кристалів солей в сечі виявлена у 37 осіб, причому частіше у хворих на сечокам'яну хворобу. Наприкінці курсу курортного лікування седиментація солей припинилась у 21, кількість їх знизилась у 16 хворих. Одержані дані свідчать про нормалізуючий вплив питного лікування на функціональний стан нирок в умовах санаторію "Квітка полонини".

При лікуванні хворих урологічного профілю мінеральною водою Лужанського родовища важливе значення має інтенсифікація діурезу, яка сприяє зниженню концентрації літогенних речовин у сечі, посиленому вимиванню піску, гною та продуктів метаболізму.

Контрольне ультрасонографічне дослідження констатувало відновлення розмірів чашечно-лоханкової системи та однорідності ниркової паренхіми у 36 (31,6%) хворих, зменшення кількості хворих із наявністю акустичної тіні в нирках до 24 (21,1%).

Подальше спостереження хворих упродовж 2 років із контрольними дослідженнями УЗД нирок і лабораторними дослідженнями сечі та крові підтвердило стабілізацію функціонального стану нирок.

Висновки. Таким чином, наведені матеріали дають підставу розглядати запропоновані методи лікування хронічного пієлонефриту в умовах санаторію "Квітка полонини" як альтернативу традиційному амбулаторному лікуванню. При цьому даний метод лікування може бути використаний як в умовах санаторно-курортного лікування, так і з використанням аналогів мінеральної води Лужанського родовища в урологічних відділеннях лікарень, урологами поліклінік та амбулаторій. Позитивні результати відновлювальної консервативної терапії, що об'єднала дієто-, фіто-, фізіо-, психота бальнеотерапію, обґрунтовують доцільність продовження пошуку ефективних методів лікування вказаної патології.

ЛІТЕРАТУРА

1. Борисов И.А. Пиелонефрит и его лечение на современном этапе // Терапевтический архив. – 1992. – № 8. – С. 49-54.
2. Лемко І.С., Пасечніков С.П., Фесенко Л.І., Киртич Л.П. та ін. Використання мінеральних вод Закарпаття в лікуванні захворювань системи сечовиділення: Методичні рекомендації. – Ужгород, 1996. – 19 с.
3. Руководство по урологии / Под ред. Н.А. Лопаткина. – М.: Медицина, 1988. – Т. 3. – С. 58-68, 112-117.
4. Alyev Y., Grigoriev N. Characteristics of xanthogranulomatous pyelonephritis (XGP) and new data on therapy // Eur. Urol. – 1999. – Vol. 35, Suppl. 2. – P. 33.
5. Talan D.A. Short-course therapy for acute uncomplicated cystitis and pyelonephritis // Infect. Urol. – 2000. – Vol. 13, № 5, Suppl. A. – P. 14-18.

SUMMARY

CONSERVATIVE TREATMENT AT PATIENTS WITH PYELONEPHRITIS IN CONDITIONS OF SANATORIUM "KVITKA POLONINY"

Rotayenko A.P., Haninets P.P., Dulo O.A., Pucaylo B.V., Sarcanich O.V.

Results of clinical investigations testified high effectiveness of conservative treatment of patients with chronic pyelonephritis in conditions of sanatorium "Kvitka poloniny".

Key words: chronic pyelonephritis, spa treatment.

УДК 616.36-004-06:616.33

ЕТИОПАТОГЕНЕТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ГІПЕРТЕНЗИВНОЇ ПОРТАЛЬНОЇ ГАСТРОПАТІЇ У ХВОРИХ НА ЦИРОЗ ПЕЧІНКИ

Русин В.І., Болдіжар О.О., Сірчак Є.С., Коваль Г.М., Архій Е.Й., Москаль О.М.

Ужгородський національний університет, кафедра госпітальної хірургії, кафедра мікробіології та імунології, кафедра пропедевтики внутрішніх хвороб, м. Ужгород

Резюме. Представлено результати обстеження 120 хворих на цироз печінки. Вивчена частота виявлення *Helicobacter pylori* у даного контингенту хворих, охарактеризовані ендоскопічні зміни верхніх відділів ШКТ. Для уточнення етіопатогенетичних механізмів виникнення гіпертензивної портальної гастропатії також проведено визначення шлункової секреції та сироваткового гастрину в хворих на цироз печінки.

Ключові слова: цироз печінки, гіпертензивна портальна гастропатія, гастрин, *Helicobacter pylori*.

Вступ. Особливої актуальності набуває проблема своєчасної діагностики та розробки ефективних методів лікування цирозів печінки (ЦП), що зумовлено зростанням його поширеності та захворюваності в Україні на 15,8% і 44,8% за період із 1997 по 2003 роки відповідно. Встановлено також зростання поширеності хронічних гепатитів як передstadії ЦП в Україні за цей період на 58,2%, із максимальними показниками захворюваності у Закарпатській, Одеській та Івано-Франківській областях [4].

Найбільш вагомою ознакою декомпенсації циротичного процесу в печінці є портальна гіпертензія (ПГ), що завжди супроводжується в тій чи іншій мірі вираженими клінічними та ендоскопічними ознаками гіпертензивної портальної гастропатії (ГПГП) [1].

На даний час загальновідома пріоритетна роль НР у розвитку запально-дисрегенераторних змін слизової оболонки (СО) шлунка. У світовій літературі зустрічаються лише поодинокі повідомлення про вплив персистенції НР на тривалість та якість життя хворих на ЦП.

При заселенні шлунка НР виникають деструктивно-запальні зміни СО, які ведуть до морфологічних змін в G- і D-клітинних популяціях шлунка, які сприяють порушенню взаємодії між гастринною і соматостатиною ланками місцевої дифузної ендокринної системи. В умовах інфікування СО шлунка НР відбувається гіперстимуляція G-клітин, що веде до підвищеного виділення гастрину та зниження кількості D-клітин у СО пілоричного відділу шлунка. Гастрин, у свою чергу, здатний стимулювати синтез ДНК та трофіку СО, забезпечуючи тим самим інтенсивність проліферативного режиму епітелію шлунка. Ерадикація НР супроводжується зворотним ефектом [2, 3]. Слід зазначити, що тривала персистенція НР в СО шлунка веде до поступового пересування бактерії у проксимальному напрямку з виникненням атрофічних змін у тілі шлунка, що супроводжується зниженням кислотоутворюючої функції (КУФ) шлунка.

Вірогідно, що одночасна дія декількох негативних чинників, а саме кислотно-пептичний фактор у поєднанні із НР-інфекцією та вираженість печінкової недостатності, сприяє виникненню ГПГП у хворих на ЦП.

Мета дослідження. Визначити основні етіопатогенетичні механізми виникнення ГПГП у хворих на ЦП.

Матеріали та методи. Нами спостерігалось 120 хворих на ЦП, які перебували на стаціонарному лікуванні в гастроентерологічному та хірургічному відділеннях Обласної клінічної лікарні м. Ужгород. Обстежені хворі були віком від 20 до 77 років. Чоловіків було 69, жінок – 51. Всі хворі розподілені на дві клінічні групи. В I групу ввійшли хворі на ЦП, у яких за допомогою цитологічного, бактеріологічного та імунологічного досліджень була визначена наявність НР. В II групу ввійшли НР-негативні хворі на ЦП.

Для діагностики ЦП ми проводили загальноклінічні обстеження. Також проводили ФЕГДС за допомогою ендоскопа "Pentax FG-29V" (Японія), під час якого враховували стан просвіту органів, наявність дефектів СО, шлунково-стравохідного та дуодено-гастрального рефлюксу, вираженість складок, гіперемії, набряку СО. Під час ендоскопії брали 5 біоптатів зі СО шлунка (по 2 з антрального та фундального відділів, 1 – з кута шлунка) та 2 з цибулини дванадцятипалої кишки (ДПК). Для оцінки стану СО шлунка та ДПК готували гістологічні зрізи, фарбували гематоксилином-еозином, діагностику проводили згідно з Сіднейською системою.

Для визначення ступеня мікробного заселення готували мазки-відбитки біопсійного матеріалу СО тіла, антрального відділу (АВ) шлунка та ДПК, фарбували їх за Гімзою і оцінювали ступінь заселення НР, користуючись шкалою, запропонованою Л.І. Аруїном та співавт.: 0 – відсутність бактерій НР у препараті; 1 – легкий (до 20 бактерій в полі зору); 2 – середній (від 20 до 50 бактерій) та 3 – важкий ступінь (понад 50 бактерій).

Отриманий біопсійний матеріал із шлунка та ДПК сіяли на спеціальні середовища (кров'яний агар, еритрит), за допомогою спеціальної системи (Anaerob GenTM, США) створювали анаеробні умови. Матеріал культивували при температурі 37°C упродовж 7 днів. Після ідентифікації чистої культури НР готували мазки, фарбували за Гімзою. Під мікроскопом при збільшенні у 200 разів знаходили характерні у вигляді "крил чайки" бактерії НР. Також визначали чутливість НР до антибактеріальних препаратів за допомогою стандартних наборів антибіотиків на паперових дисках (НИЦФ – Санкт-Петербург).

НР визначали також за допомогою імунологічного методу, використовуючи тест-системи "ХеликоБест-антитела" фірми Вектор-Бест (Росія), під час якого також визначали сумарні антитіла (IgM, IgA, IgG) до антигенів НР у сироватці крові.

Для дослідження КУФ шлунка хворим проводили внутрішньошлункову експрес рН-метрію за допомогою комп'ютерної системи за методикою проф. В.Н. Чернوبرового та визначення рівня сироваткового гастрину за допомогою імуноферментного аналізу (ІФА), використовуючи Gastrin- EIA test kit Cat. No. CS 001 030.

Результати досліджень та їх обговорення. Пацієнти були розподілені на дві клінічні групи. I групу склали НР-позитивні пацієнти, в II групу ввійшли НР-негативні хворі.

У 38 (31,67%) хворих результат імунологічного дослідження виявився негативним, т.т. титр сумарних антитіл до антигенів НР був менше 1:10, а у 82 (68,33%) пацієнтів діагностували НР. Серед НР-позитивних хворих частіше реєстрували титри сумарних антитіл 1:40, а саме у 28 (23,33%) хворих. Титр сумарних антитіл 1:80, що розглядався як сильнопозитивний, зареєстрували у 19 (15,84%) хворих. Майже з однаковою частотою спостеріга-

ли титри сумарних антитіл 1:20 та 1:160, відповідно у 16 (13,33%) та у 15 (12,50%) хворих. У 4 (3,33%) хворих спостерігали титр 1:10, т.т. результат оцінювався як сумнівний.

Під час мікроскопії мазків-відбитків у 68,33% пацієнтів знаходили НР. З них у 93,90% хворих НР виявляли із біопсійного матеріалу АВ шлунка. Лише у 6,10% хворих НР діагностовано в СО тіла шлунка (ТШ). Інтенсивність мікробного заселення СО визначали користуючись шкалою Л.І. Аруїна. Встановили, що НР заселення у більшості випадків відповідала 3 ступеню (60,98%) та 2 ступеню (32,92%). Тільки у 6,10% хворих інтенсивність заселення СО шлунка НР відповідала 1 ступеню (це саме ті випадки, коли НР знайдено тільки у СО ТШ) і коли результат імунологічного дослідження виявився сумнівним.

За допомогою бактеріологічного методу НР висіяли у 82 хворих. Після виділення чистої культури проводили визначення чутливості НР до антибіотиків. Найвища чутливість спостерігалась до кларитроміцину, що оцінювали +++, та аміксициліну – ++.

Узагальнюючи результати проведених методів дослідження, дійшли висновку, що 82 хворих на ЦП НР-інфіковані (I група) та 38 хворих НР-неінфіковані (II група).

Встановили пряму залежність клінічної симптоматики ознак гастропатій у обстежених хворих I групи на ЦП від ступеня заселення СО шлунка НР та інтенсивності титрів антитіл до антигенів НР. Біль в епігастральній ділянці була більш вираженою, інтенсивнішою, спостерігалась постійно у хворих переважно із заселенням СО шлунка НР 3 ступеня ($r = 0,58$). Достовірно частіше діагностували болі в епігастральній ділянці серед хворих із 3 ступенем заселення (70,97%) СО шлунка НР, ніж у хворих із 2 ступенем заселення (29,03%) – $p < 0,05$. У хворих із 1 ступенем заселення больові відчуття в епігастральній ділянці не спостерігались. Також у хворих I групи із високим ступенем заселення (3 ступінь) СО шлунка НР спостерігали більш виражені ознаки печії ($r = 0,62$) порівняно із хворими із 2 та 1 ступенем заселення. А саме, при заселенні 3 ступеня печію виявили у 65,38% пацієнтів, при заселенні 2 ступеня – у 32,7%, 1 ступеня – лише у 1,92% хворих ($p < 0,05$). Відрижка кислим у хворих із заселенням СО шлунка НР 3 ступеня виявили на 13,65% частіше, ніж при заселенні 2 ступеня ($p < 0,05$) і на 50,0% частіше порівняно із заселенням СО шлунка НР 1 ступеня ($p < 0,01$), при $r = 0,72$.

Під час ендоскопічного дослідження органів ЕГДЗ охарактеризовано стан варикозно змінених судин стравоходу та шлунка, проаналізовано моторні порушення та стан СО.

У 100% хворих обох груп спостерігали варикозне розширення вен (ВРВ) стравоходу. Але встановили відмінність: у хворих I групи частіше ($p < 0,05$) спостерігали ВРВ стравоходу 3 ступеня (46,34%), а серед хворих II групи частіше виявляли ВРВ стравоходу 2 ступеня (42,11%) – $p < 0,05$.

ВРВ стравоходу I ступеня майже з однаковою частотою діагностували як у хворих I групи (21,95%), так і у хворих II групи (26,32%) – $p > 0,05$.

ГЕР реєстрували у 97,56% хворих I групи та у 71,05% хворих II групи ($p < 0,05$). Також у хворих I групи частіше ($p < 0,05$) діагностовано ДГР (51,22%), ніж у хворих II групи (34,21%).

Аналізуючи стан СО стравоходу, достовірних відмінностей вираженості запалення між групами не виявлено. Запалення СО стравоходу майже з однаковою частотою спостерігали як у НР-неінфікованих хворих (65,79%), так і НР-інфікованих хворих (61,22%) – $p > 0,05$.

У хворих обох груп виявляли запалення СО стравоходу переважно мінімального ступеня, а саме: 0 ступінь – у 52,38% хворих I та у 48,00% хворих II групи; 1 ступінь – у 35,71% хворих I та у 28,00% хворих II групи ($p > 0,05$). Запалення 2 ступеня частіше спостерігали у хворих II групи (20,00%), ніж у хворих I групи (4,76%) – $p < 0,05$. Лише у 7,14% хворих I та у 4,00% хворих II групи діагностовано запалення 3 ступеня ($p > 0,05$).

Встановили, що у НР-інфікованих хворих ендоскопічно запальні зміни СО шлунка виявляються достовірно частіше (89,02%), ніж у НР-неінфікованих хворих (68,42%) – $p < 0,05$. Також спостерігали, що у хворих I групи майже в 2 рази частіше уражається СО АВ, ніж ТШ, (87,67% і 47,95%) – $p < 0,05$. А у хворих II групи майже з однаковою частотою уражається СО як АВ, так і ТШ (42,11% і 47,37%) – $p > 0,05$. При аналізі отриманих даних також встановили, що достовірно майже в 2 рази частіше уражається АВ у НР-інфікованих хворих (87,67%), ніж у НР-неінфікованих (42,11%) – $p < 0,05$.

Достовірної різниці вираженості запалення СО ТШ між групами не спостерігали, але інтенсивність запалення була вищою у НР-інфікованих хворих. Визначаючи глибину ураження СО ТШ, виявили, що у хворих обох груп спостерігається запалення мінімального ступеня, а саме: 0 ступінь діагностовано у 51,43% хворих I та у 50,0% хворих II групи; 1 ступінь – у 22,86% хворих I та у 33,33% хворих II групи; 2 ступінь – у 20,0% хворих I та у 16,67% хворих II групи. 3 ступінь запалення спостерігали тільки у НР-інфікованих хворих (5,71%). В усіх випадках $p > 0,05$.

При ураженні СО АВ шлунка у хворих I групи частіше ($p < 0,05$) діагностовано запальні зміни 2-го та 3-го ступеня, ніж у хворих II групи. Запалення 3 ступеня діагностовано тільки у хворих I групи (42,19%). Запалення 2 ступеня спостерігали у 50,0% хворих I та у 25,0% хворих II групи ($p < 0,05$). У хворих II групи найчастіше виявляли запалення 1 ступеня (62,50%) проти 3,13% у хворих I групи ($p < 0,05$).

Характеризуючи стан СО ДПК, встановили, що вона частіше патологічно змінена у НР-інфікованих хворих на ЦП (75,61%), ніж у НР-неінфікованих (52,63%) – $p < 0,05$. У хворих I групи інтенсивність запалення СО цибулини ДПК була більш

вираженою. 2 та 3 ступінь запалення спостерігали у 36,36% та у 45,45% хворих I групи і лише у 25,00% та 12,50% хворих II групи ($p < 0,05$). У хворих II групи частіше виявляли запалення СО цибулини ДПК I ступеня (56,25%), ніж серед хворих I групи (17,73%) – $p < 0,05$. Мінімальний ступінь запалення СО цибулини ДПК діагностували у 5,45% хворих I та у 6,25% хворих II групи ($p > 0,05$).

При ендоскопічному обстеженні знайдено і охарактеризовано виразкові дефекти СО гастродуоденальної зони. У 8,53% хворих I групи та у 5,26% хворих II групи під час ендоскопічного дослідження знайдено виразку шлунка ($p > 0,05$). В усіх хворих II групи виразковий дефект знайшли в ТШ, а у гелікобактерінфікованих хворих у всіх випадках – із локалізацією в АВ шлунка. Виразку ДПК виявили у 20,73% хворих I групи і лише у 5,26% хворих II групи, переважно на передній стінці органу.

При морфологічному обстеженні у хворих знаходили в тій чи іншій мірі вираженості ознаки ураження СО гастродуоденальної зони. У 44 хворих I групи та у 22 хворих II групи виявили ознаки глибокого гастриту ($p > 0,05$). У 53,66% хворих I групи спостерігали зміни у вигляді глибокого гастриту, у 39,02% хворих – у вигляді атрофічного гастриту, із вогнищами кишкової метаплазії у 7,32% випадків. Також у всіх НР-інфікованих хворих спостерігали патологічні зміни у СО пілоричного відділу шлунка.

У НР-неінфікованих хворих глибокий гастрит проявлявся з невираженою клітинною щільністю запального процесу, а саме: 77,27% випадків відповідав I ступінь вираженості, 13,63% випадків – 0 ступінь, тоді як у жодного НР-інфікованого хворого не спостерігали 0 ступінь, а I ступінь знайшли лише у 2,23% хворих ($p < 0,01$). У НР-інфікованих хворих клітинна щільність запального інфільтрату частіше відповідала 2-му (63,64%) та 3-му (34,10%) ступеням, тоді як у НР-неінфікованих хворих 2 ступінь виявили лише у 9,1% випадків і серед цих хворих не діагностували 3 ступінь вираженості ($p < 0,01$).

Загострення хронічного гастриту частіше діагностовано у НР-інфікованих 76 (92,68%), ніж у НР-неінфікованих 15 (38,47%) хворих – $p < 0,01$.

Рівень активності хронічного гастриту мінімального ступеня майже не відрізнявся у НР-інфікованих та НР-неінфікованих хворих: 0 ступінь виявлено у одного пацієнта I групи і не виявлено у жодного хворого II групи. I ступінь активності спостерігали у 10,53% хворих I та у 13,33% хворих II групи ($p > 0,05$). У хворих обох груп найчастіше виявлено 3 ступінь активності. Але у НР-інфікованих хворих вона реєстрована достовірно частіше (63,16%), ніж у НР-неінфікованих хворих (46,67%) – $p < 0,05$.

Алергічний компонент запалення був відсутній у всіх випадках в групі НР-неінфікованих осіб. Серед НР-інфікованих пацієнтів алергічний ком-

понент запалення виявили з високою частотою (у 65 обстежених осіб). Вираженість алергічної реакції частіше відповідала 2 (53,85%) і рідше 1 (46,15%) ступеню.

При морфометрії спостерігали виражену дистрофію та ослаблення слизопродукуючої функції у всіх гелікобактерінфікованих пацієнтів, що у 65,85% випадків поєднувалось із вираженим послабленням її функціональної активності. Серед НР-неінфікованих хворих виявили лише нерізко виражену дистрофію у слизопродукуючому апараті мукоцитів (73,68% хворих), що тільки у 23,68% пацієнтів поєднувалось з помірно вираженим послабленням їх функціональної активності – $p < 0,05$.

Висота поверхневого епітелію у НР-неінфікованих хворих в середньому складала $33,95 \pm 2,28$ мкм, а у НР-інфікованих пацієнтів – $30,0 \pm 0,97$ мкм. Висота ямкового епітелію у хворих II групи знизилась до $26,97 \pm 2,01$ мкм, тоді як у хворих I групи – до $23,49 \pm 1,18$ мкм. Вміст секрету у хворих II групи був зниженим як в поверхневому епітелії (до $9,11 \pm 1,25$ мкм), так і в ямковому (до $11,20 \pm 1,09$ мкм). У хворих I групи поряд із дистрофією у слизопродукуючому епітелії спостерігалася дистрофія і послаблення функціональних можливостей мукоцитів. Вміст секрету в поверхневому епітелії знизився до $8,43 \pm 0,70$ мкм, а в ямковому епітелії – до $10,88 \pm 0,98$ мкм. При морфологічній оцінці встановили, що НР-флора впливає на загальну гістоструктуру СО шлунка, викликає дистрофію поверхневого і ямкового епітеліїв, цим самим веде до послаблення функціональних можливостей мукоцитів. При наявності високого ступеня вираженості НР-заселення патогенний ефект посилювався.

З метою дослідження КУФ шлунка хворим проводили експрес рН-метрію. Гіперацидний стан у 2 рази частіше реєстрували у НР-неінфікованих хворих, причому виражений гіперацидний стан спостерігали у 47,37% хворих, помірну гіперацидність – у 21,05% хворих. У хворих I групи частіше виявляли нормаацидність (65,85%), гіперацидний стан серед пацієнтів цієї групи реєстрували у 34,15% випадків (у 21,95% – гіперацидність виражена, у 12,20% випадків – гіперацидність помірна). Серед хворих II групи нормаацидність спостерігали у 31,58% випадків ($p < 0,05$). Цей факт, на нашу думку, може свідчити на користь кислотно-пептичного фактору у виникненні ознак гастропатії у НР-неінфікованих хворих II групи. У НР-інфікованих хворих на першому місці стоїть персистенція НР, а кислотно-пептичний фактор має лише другорядне значення.

Для уточнення патогенетичних механізмів виникнення ПГПГ у хворих на ЦП ми вважали доцільним визначити рівень сироваткового гастрину. Хворих I групи розподілили на 3 підгрупи, залежно від локалізації НР у шлунку: IA підгрупа – в АВ, IB – у ТШ, IC – одночасно в АВ та ТШ. Хворих II групи теж розподілили на 3 підгрупи, залеж-

но від локалізації ураження СО шлунка: ІА підгрупа – в АВ, ІВ – у ТШ, ІС – одночасно в АВ та ТШ. Рівень сироваткового гастрину в здорових осіб ($n = 30$) становив $72,4 \pm 3,2$ пг/мл. У подальшому ці значення ми оцінювали як нормальні показники рівня гастрину.

У хворих ІА підгрупи (антральна локалізація ураження СО шлунка) спостерігали виражену гіпогастринемію – $7,2 \pm 3,8$ пг/мл ($p < 0,05$) порівняно із контрольною групою. При ураженні ТШ (ІВ підгрупа) не спостерігали ніяких відхилень від нормальних показників гастрину, а саме $78,3 \pm 5,2$ пг/мл. При одночасному ураженні АВ та ТШ (ІС підгрупа) виявляли гіпергастринемію $126,0 \pm 3,9$ пг/мл, але показники статистично не відрізнялись від норми ($p > 0,05$).

У НР-інфікованих хворих у всіх трьох підгрупах відзначали підвищення рівня гастрину, а саме: в ІА підгрупі (антральна локалізація) гіпергастринемія становила $142,8 \pm 5,9$ пг/мл, що статистично достовірно ($p < 0,05$) перевищував значення рівня сироваткового гастрину як порівняно із НР-негативною групою хворих, так і контрольною. У хворих ІВ підгрупи (ураження ТШ) спостерігали тенденцію до гіпергастринемії – $121,4 \pm 3,6$ пг/мл ($p > 0,05$). При одночасному ураженні АВ та ТШ (ІС підгрупа) у хворих виявляли значну гіпергастринемію –

$148,3 \pm 5,2$ пг/мл, що достовірно перевищує аналогічні показники як в контрольній, так і у НР-неінфікованій групі хворих ($p < 0,05$).

Тобто НР-інфекція сприяє виникненню гіпергастринемії у хворих на ЦП із ГПГП. Рівень її збільшення залежить від локалізації НР-інфекції у СО шлунка та від ступеня бактеріальної контамінації останнього, саме НР сприяє гіперстимуляції G-клітин. Отже, НР обумовлює не лише гіперпроліферативний ефект стосовно епітеліальних клітин, але й ендокриноцитів (G-клітин), чим самим веде до їх гіперплазії і внаслідок цього – гіперпродукції гастрину.

Висновки. 1. Група хворих на цироз печінки із гіпертензивною портальною гастропатією не є однорідною: НР-позитивні хворі складають 68,33%, НР-негативні хворі – 31,67%.

2. У НР-інфікованих хворих ендоскопічно наявне більш виражене ураження антрального відділу шлунка (87,67% проти 42,11%, $p < 0,05$) та СО ДПК (67,1% проти 42,11%, $p < 0,05$), ніж у НР-неінфікованих пацієнтів.

3. У НР-позитивних хворих на ЦП ГПГП пов'язана із персистенцією бактерії у верхніх відділах ШКТ, а у НР-негативних хворих на першому місці стоїть кислотно-пептичний фактор на фоні печінкової недостатності.

ЛІТЕРАТУРА

1. Вплив перев'язування селезінкової артерії на вираженість портальної гастропатії у хворих на цироз печінки / Русин В.І., Буцко Є.С., Русин А.В. та ін. // Клінічна хірургія. – 2003. – № 10. – С. 50-51.
2. Степанов Ю.М. Інфекція *Helicobacter pylori* – чинник гіпергастринемії // Лікарська справа. – 2001. – № 2. – С. 81-83.
3. Степанов Ю.М., Латфуліна А.В. Хронічний гастрит: сучасний погляд на проблему // Гастроентерологія: Міжвід. зб. – 2004. – Вип. 35. – С. 103-114.
4. Філіппов Ю.О., Скірда І.Ю. Епідеміологічні особливості хвороб органів травлення та гастроентерологічна служба в Україні: здобутки, проблеми та шляхи їх вирішення // Гастроентерологія: Міжвід. зб. – 2005. – Вип. 36. – С. 9-17.

SUMMARY

ETHIOPATHOGENETICS PECULIARITIES OF HYPERTENSIVE PORTAL GASTROPATHYS IN PATIENTS WITH LIVER CIRRHOSIS

Rusin V.I., Boldizhar A.A., Sirchak E.S., Koval G.N., Arhij E.J., Moskal O.M.

The results of research 120 patients with liver cirrhosis are submitted. The frequency of definition *Helicobacter pylori* at the given quota of the patients, given the endoscopic changes of high departments of gastroduodenal parts. For specification ethiopathogenetical mechanisms of hypertensive portal gastropathy, definition gastric pH and serum gastrin at the patients with liver cirrhosis also is carried out.

Key words: liver cirrhosis, hypertensive portal gastropathy, gastrin, *Helicobacter pylori*.

УДК 616.127-005.8-06:616-008.9]-07

ОСОБЛИВОСТІ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ СЕРЦЯ У ХВОРИХ НА Q-ІНФАРКТ МІОКАРДА З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ (ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ, АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ, ОЖИРІННЯ)

Сиволап В. Д., Михайловська Н. С.

Запорізький державний медичний університет, кафедра факультетської терапії, м. Запоріжжя