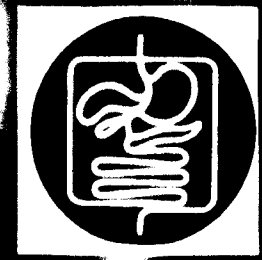
ДУ "ІНСТИТУТ ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЇ
АКАДЕМІЇ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ"
УКРАЇНСЬКА ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЧНА АСОЦІАЦІЯ

ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЯ



Міжвідомчий збірник

Видається щорічно
Заснований у 1969 році
Випуск 40

ДУ "ІНСТИТУТ ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЇ
АКАДЕМІЇ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ"
УКРАЇНСЬКА ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЧНА АСОЦІАЦІЯ

ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЯ

Міжвідомчий збірник

Видається щорічно
Заснований у 1969 році

ВИПУСК 40

Дніпропетровськ
Журфонд
2008

УДК 616.33/34
ББК 54.132
Г 22

Відповідальний редактор Ю.О. Філіппов, чл.-кор. АМН України, заслужений діяч науки та техніки, професор.

Редакційна колегія Міжвідомчого збірника "Гастроентерологія" при Інституті гастроентерології АМН України (м. Дніпропетровськ): О.Я. Бабак, Г.Й. Бойко, Н.Г. Гравіровська, Т.Д. Звягінцева, Є.М. Нейко, Л.Я. Мельниченко, Л.М. Мосійчук (заст. відп. редактора), В.Г. Передерій, А.С. Свінціцький, (відп. секретар), Ю.М. Степанов, Ю.О. Філіппов (відп. редактор), Н.В. Харченко, Б.Ф. Шевченко.

У наукових працях збірника розглянуто соціально-гігієнічні питання захворювань органів травлення, проблеми організації лікувально-діагностичного процесу, етіології, патогенезу, а також клінічні аспекти лікування, діагностики й профілактики гастроентерологічних захворювань.

Засновниками Збірника є ДУ Інститут гастроентерології АМН України (м. Дніпропетровськ) і Українська гастроентерологічна асоціація. Збірник зареєстровано Державним Комітетом інформаційної політики, телебачення та радіомовлення України. Свідоцтво КВ №7633. Збірник включено до переліку видань, затверджених ВАК України.

Рецензенти: професор Звягінцева Т.Д., завідуюча кафедрою гастроентерології Харківської медичної академії післядипломної освіти і професор Курята О.В., завідувач кафедри госпітальної терапії №1 та профпатології Дніпропетровської державної медичної академії.

Видано в авторській редакції.

ISBN 978-966-8125-80-5

© ДУ Інститут гастроентерології АМН України, (м. Дніпропетровськ) і Українська гастроентерологічна асоціація, 2008 р.

СОЦІАЛЬНО-ГІГІЄНІЧНІ АСПЕКТИ ЗАХВОРЮВАНЬ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ

УДК 616.329/.342-036.2

Динаміка поширеності і захворюваності основними хворобами органів травлення в Україні за 10 останніх років (1997-2006 рр.)

Ю.О. Філіппов, І.Ю. Скирда
ДУ „Інститут гастроентерології АМН України" (Дніпропетровськ)

Рядом досліджень підтверджена зростаюча роль охорони здоров'я і використання високих технологій в наданні медичної допомоги. Разом з тим для більш широких узагальнень необхідна система спеціальних досліджень причино-слідчих зв'язків і можливостей для вибору відповідних заходів лікувально-профілактичного і організаційного характеру [1, 2].

В теперішній час у нашій країні потенціал лікувально-профілактичних закладів у відношенні впливу на демографічну ситуацію дуже обмежений. Навіть при наявності адекватного ресурсного забезпечення вони не в змозі забезпечити ні економічної ні соціальної стабільності, ні екологічного благополуччя, так необхідних для суспільного здоров'я. Але й реальні можливості медиків дуже часто девальвуються тим, що значна частина населення (за даними опитувань – половина) звертається за допомогою тільки при появі серйозних, насторожуючих змін у самопочутті [3].

Хвороби органів травлення відносяться до патології, при якій довготривалий латентний перебіг зумовлює певні труднощі їх діагностики на ранній стадії. За даними вітчизняної й зарубіжної літератури кількість таких хворих продовжує зростати [4]. Показник поширеності на 100 тис. дорослого населення (18 років і старше) в

© *Ю.О. Філіппов, І.Ю. Скирда*

Т.Й. Бойко, О.В. Сорочан, Н.М. Мосалова, Т.М. Толстикова, М.В. Стойкевич, З.І. Шевцова
Фактори ризику виникнення остеодефіциту у хворих на хронічні неспецифічні захворювання кишечнику..... 40

Г.Г. Варванина, Е.В. Ткаченко
Влияние простагландинов на механизмы прогрессирования эрозивно-язвенных поражений гастродуоденальной зоны.... 50

О.М. Гаврилюк, Ю.І. Чайка, Ю.В. Бісярін
Аналіз морфологічних змін печінки при гепатиті С на матеріалі біопсій Львівської клінічної інфекційної лікарні.... 55

А.Э. Дорофеев, М.Д. Ардатская, О.А. Рассохина
Синдром раздраженной кишки и нарушения метаболизма кишечной микрофлоры 61

С.Ю. Єгорова, В.Є. Кудрявцева, Л.В. Тропко, К.Г. Гаркава
Взаємозв'язок дисбіотичних порушень мікробіоценозу товстої кишки і показників гуморального імунітету та рівня прозапальних цитокінів у хворих на неспецифічний виразковий коліт..... 76

О.М. Москаль
Стан цитокінової ланки імунітету при гепатогенних виразках та можливості його корекції 81

О.О. Павлов
Взаємозв'язок ланцюгів кисневого каскаду при експериментальному стрес ураженні 87

О.А. Прилуцкая
Пищевая гиперчувствительность и маркеры воспаления при синдроме раздраженного кишечника 92

Є.М. Стародуб, О.Є. Самогальська, Т.Б. Лазарчук, Н.М. Олійник, О.І. Криськів, Н.В. Карпенко
Маркери прогресування алкогольної хвороби печінки 101

Е.В. Ткаченко, Г.Г. Варванина
Роль гормонов в патогенезе хронических гепатитов 106

И.Е. Трубицына, В.Н. Дроздов, Е.Н. Барышников, Б.З. Чикунова, А.В. Петраков
Роль оксид азота в формировании повреждений при экспериментальном язвенном колите 111

М.Б. Щербинина, М.И. Бабец, В.Е. Кудрявцева
Особенности иммунного статуса пациентов с холестерозом желчного пузыря в зависимости от уровня общего холестерина сыворотки крови 117

КЛІНІКА І ДІАГНОСТИКА 125

Е.Й. Архій, В.І. Русин, Є.С. Сірчак, М.А. Дербак, О.М. Москаль
Фактори, що впливають на гіпертензивну портальну гастропатію у хворих на цироз печінки 125

Н.В. Бобинець, Т.М. Ганич, В.В. Свистак, С.В. Козич
Профілактика йододефіцитного стану у хворих на виразкову хворобу шлунка і дванадцятипалої кишки на фоні порушення функції щитоподібної залози 129

М.А. Бичков, А.М. Бичкова
Поширеність ендоскопічної картини езофагіту серед пацієнтів ревматологічного профілю 136

Н.Б. Губергриц, К.Н. Слесарева
Психосоматический статус и качество жизни больных хроническим панкреатитом в сочетании с хроническим бронхитом 141

cholesterol solubility in bile // Gastroenterology. – 2000. – №118. – P. 912-920.
5. *Einarsson C.* Lipid absorption by the human gallbladder // Ital. J.Gastroenterol Hepatol. – 1999. – №31. – P. 571-573.
6. *Лазебник Л.Б., Царегородцева Т.М., Парфенов А.И.* Иммунная система и болезни органов пищеварения // Тер. архив. – 2004. – №12. – С. 5-8.
7. Возможности ультразвукового исследования в диагностике холестероза желчного пузыря / *Р.А. Иванченкова, П.С. Ветшев, Т.Л. Лемина и др.* // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 1996. – №3. – С. 53-57.
8. Иммунология. Методы исследований \ Под ред. *И. Лефковитса, Б. Перниса.* – М. : Мир, 1983. – С. 188-212.
9. 1000 формул клинической иммунологии / *А.М. Земсков, В.М. Земсков, Ю.В. Сергеев и др.* – М.: Медицина для всех, 2003. – 332 с.

FEATURES OF THE IMMUNE STATUS OF PATIENTS WITH GALLBLADDER CHOLESTEROLOSIS DEPENDING ON SERUM LEVEL OF GENERAL CHOLESTEROL

M.B. Shcherbinina*, M.I. Babets*, V.I. Kudryavtseva
Dniepropetrovsk State Medical Academy*,
State Institution "Institute of Gastroenterology of AMS of Ukraine" (Dniepropetrovsk)

Under the observation there were patients with diffuse reticular form of gall-bladder cholesterolosis which were divided into 2 groups by level of general cholesterol of blood (less than 5,2 mmol/l and from 5,2 up to 6,5 mmol/l). There was shown, that the most expressed changes in the immune status (both in cell and humoral link of immunodefence) were observed in patients with a cholesterosis of gall-bladder and high serum level of general cholesterol. Depression of CD3 of lymphocytes, increase of CD8-cytotoxic lymphocytes and the contents CD25 and CD16 testify to formation of immunosuppressive state. These deviations correspond to presence immunodeficiency of II degree that demands immune correction.

© *М.Б. Щербинина, М.И. Бабец, В.Е. Кудрявцева*

КЛІНІКА І ДІАГНОСТИКА

УДК 616.36-004:616.15-07:577.175.73

Фактори, що впливають на гіпертензивну портальну гастропатію у хворих на цироз печінки

Е.Й. Архій, В.І. Русин, Є.С. Сірчак, М.А. Дербак, О.М. Москаль
Ужгородський національний університет

Термін "портальна гастропатія" вперше запропоновано McCormac і співавторами у 1985 році і він включає порушення мікроциркуляції у слизовій оболонці (СО) травного каналу застійного походження та порушень метаболізму у печінці. Безпосередній вплив на вираженість гіпертензивної портальної гастропатії (ГПГП) має портопечінкова гемодинаміка. Патогенез гепатогенних гастродуоденальних виразок пов'язаний із порушенням кровотоку у портальній системі та формуванням артеріовенозних сполучень, що сприяє виникненню гіпоксії слизової оболонки шлунка (СОШ) та дванадцятипалої кишки (ДПК), підвищенню вмісту гістаміну і гастрину у крові через зниження інактивації цих сполук у печінці, розладами шлункового слизоутворення, зниженню секреції гідрокарбонатів, імунологічного захисту [1].

При заселенні шлунка Helicobacter pylori (HP) виникають деструктивно-запальні зміни слизової оболонки, які ведуть до морфологічних змін в G- і D-клітинних популяціях шлунку, які сприяють порушенню взаємодії між гастриновою і соматостатиновою ланками місцевої дифузної ендокринної системи. Гастроінтестинальний гормон гастрин здійснює широкий спектр фізіологічних впливів на органи травлення та відіграє важливу роль у процесах функціонування СОШ [2,3].

© *Е.Й. Архій, В.І. Русин, Є.С. Сірчак, М.А. Дербак, О.М. Москаль*

Мета роботи: дослідити фактори, що впливають на виникнення ГПГП у хворих на цироз печінки (ЦП): визначити рівень сироваткового гастрину та наявність НР у даного контингенту пацієнтів.

Матеріали та методи: Під нашим спостереженням знаходились 120 хворих на ЦП. Діагноз ЦП виставлявся з урахуванням скарг, анамнестичних, лабораторних та інструментальних методів дослідження [4].

Сироватковий гастрин визначали за допомогою імуноферментного аналізу (ІФА), використовуючи Gastrin- EIA test kit Cat. No. CS 001 030. Гелікобактерну інфекцію хворим визначали імунологічним методом (Т.системи фірми "Вектор-Бест" (Росія). Для визначення ступеня мікробного заселення готували мазки-відбитки СО тіла, антрального відділу шлунка та ДПК, фарбували їх за Гімзою і оцінювали ступінь контамінації НР, користуючись шкалою, запропонованою Л.И.Аруїном та співавторами: 0 – відсутність бактерій НР у препараті; I – легкий ступінь (до 20 бактерій в полі зору); II – середній ступінь (від 20 до 50 бактерій) та III – важкий ступінь (понад 50 бактерій) [5].

Хворих на ЦП розподілили на дві групи, залежно від наявності НР-інфекції. В I групу ввійшло 82 НР-позитивних хворих, в II групу – 38 НР-негативних хворих.

Хворих I групи розподілили на 3 підгрупи, залежно від локалізації НР у СОШ: IA підгрупа – в СО антрального відділу шлунка, IB – у СО тіла шлунка, IC – одночасно в СО антрального відділу та тіла шлунка. Хворих II групи теж розподілили на 3 підгрупи, залежно від локалізації ураження СОШ, що визначали за допомогою ФЕГДС: IIA підгрупа – в СО антрального відділу шлунка, IIB – у СО тіла шлунка, IC – одночасно в СО антрального відділу та тіла шлунка.

Результати та їх обговорення. ІФА методом антитіла до НР були діагностовані у 82 (68,3%) хворих, а у 38 (31,7%) результат ІФА дослідження виявився негативним, тобто титр сумарних антитіл до антигенів НР був менше 1:10. Серед НР-позитивних хворих частіше реєстрували титри сумарних антитіл 1:40, а саме - у 28 (23,3%) хворих. Титр сумарних антитіл 1:80, що розглядався як сильнопозитивний, зареєстрували у 19 (15,8%) хворих. Майже з однаковою частотою спостерігали титри сумарних антитіл 1:20 та

© Е.Й. Архій, В.І. Русин, Є.С. Сірчак, М.А. Дербак, О.М. Москаль

1:160, відповідно у 16 (13,3%) та у 15 (12,5%) хворих. У 4 (3,3%) хворих спостерігали титр 1:10, т.т. результат оцінювався як сумнівний.

Під час мікроскопії мазків-відбитків НР діагностовано також у 82 хворих. В даній групі у 93,9% хворих НР виявляли із біопсійного матеріалу антрального відділу шлунка. Лише у 6,1% хворих НР діагностовано в СО тіла шлунка.

Інтенсивність мікробного заселення СО визначали, користуючись шкалою Л.И.Аруїна. Встановили, що НР контамінація у більшості випадках відповідала III ступеню (61%) та II ступеню (32,9 %). Тільки у 6,1% хворих інтенсивність заселення СОШ НР відповідала I ступеню (це саме ті випадки, коли НР знайдено тільки у СО тіла шлунка та саме у цих хворих результат ІФА виявився сумнівним).

Узагальнюючи результати двох методів дослідження (імунологічного та гістологічного), прийшли до висновку, що 82 хворих на ЦП НР-інфіковані та 38 хворих на ЦП НР-неінфіковані.

Рівень сироваткового гастрину у здорових осіб становив (72,4±3,2) пг/мл (n=30). В подальшому ці значення ми оцінювали як нормальні показники рівня гастрину.

У хворих IIA підгрупи (антральна локалізація ураження СОШ) спостерігали виражену гіпогастринемію – (7,2±3,8) пг/мл ($p<0,05$) порівняно із контрольною групою. При ураженні СО тіла шлунка (IIB підгрупа) не спостерігали будь-яких відхилень від нормальних показників гастрину, а саме (78,3±5,2) пг/мл. При одночасному ураженні СО антрального відділу та тіла шлунка (IIC підгрупа) виявляли гіпергастрінемію (126,0±3,9) пг/мл, але показники статистично не відрізнялись від норми ($p>0,05$).

У НР-інфікованих хворих у всіх трьох підгрупах відмічали підвищення рівня гастрину, а саме в IA підгрупі (антральна локалізація) гіпергастринемія становила (142,8±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 IB гідгрупи (ураження СО тіла шлунка) спостерігали тенденцію до гіпергастринемії – (121,4±3,6) пг/мл ($p>0,05$). При одночасному ураженні СО астрального відділу та тіла шлунка (IC підгрупа) у хворих виявляли значну гіпергастринемію – (148,3±5,2) пг/мл, що достовірно перевищували

© Е.Й. Архій, В.І. Русин, Є.С. Сірчак, М.А. Дербак, О.М. Москаль

такі показники як в контральній так і у НР-неінфікованій групі хворих ($p<0,05$).

У НР-інфікованих хворих на ЦП рівень сироваткового гастрину досліджували також залежно від ступеня обсіменіння СОШ НР. У НР-позитивних хворих із 3 ступеню обсіменіння рівень гастрину становив (143,5±4,6) пг/мл, а з 2 ступеню обсіменіння – (141,5±5,3) пг/мл, т.т. статистично достовірної різниці не спостерігали ($p>0,05$).

НР-інфекція сприяє виникненню гіпергастринемії у хворих на ЦП із ГПГП. Рівень її збільшення залежить від локалізації НР-інфекції у СОШ та від ступеня бактеріальної контамінації останнього, тобто НР обумовлює гіперстимуляцію G-клітин. НР призводить до гіперплазії епітеліальних клітин та ендокриноцитів і, внаслідок цього, - до гіперпродукції гастрину.

Висновки:

1. У хворих на ЦП із ГПГП виявляється висока ступість інфікування НР(68,3%).

2. У НР-інфікованих хворих на ЦП спостерігається підвищення рівня сироваткового гастрину, що сприяє посиленню ознак ГПГП.

1. *Буланов К.И., Чуклин С.Н.* Декомпенсированный цирроз печени. – Л.: ИП "СТИП", – 1999. – 191 с.
2. *Грищенко І.І., Будзяк І.Я.* Роль пілоричного хелікобактеріозу у генезі ерозивно-виразкових роз'ятрень слизової оболонки гастродуоденальної зони // Сучасна гастроентерологія. – 2002. – №1. – С. 10–14.
3. *Степанов Ю.М.* Інфекція Helicobacter pylori – чинник гіпергастринемії // Лікарська справа. – 2001. – №2. – С. 81-83.
4. *Русин В.І., Переста Ю.Ю., Русин А.В.* Хірургічне лікування портальної гіпертензії: (Атлас): Навч. посіб. –Ужгород., 2003. – 92 с.
5. *Аруин Л.И., Капулер Л.Л., Исаков В.А.* Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника. – М.: Триада-Х, – 1998. – 496 с.

© *Е.Й. Архій, В.І. Русин, Є.С. Сірчак, М.А. Дербак, О.М. Москаль*

FACTORS THAT INFLUENCE HYPERTENSIVE PORTAL GASTROPHATY IN PATIENTS WHITH LIVER CIRRHOSIS

E.J. Archij, V.I. Rusin, E.S. Sirchak, M.A. Derbak, O.M. Moskal
Uzhgorod Nationali University

Helicobacter pylori contamination and level of serum gastrin were studied in 120 patients with liver cirrhosis. It was established high degree of HP contamination in patients with liver cirrhosis. It was determined that H.pylori-possitive patients with liver cirrhosis had high level of serum gastrin. At the same time gastrin level of H.pylori-negative patients with liver cirrhosis was normal or they had hypogasrtinemia.

УДК 616-008.921.5-008.64-084:616.33/.342-002.44:616.441-008.64

Профілактика йододефіцитного стану у хворих на виразкову хворобу шлунка і дванадцятипалої кишки на фоні порушення функції щитоподібної залози

Н.В. Бобинець, Т.М. Ганич, В.В. Свистак, С.В. Козич
Ужгородський національний університет

Актуальність проблеми. Зростання захворюваності на рак щитоподібної залози найчастіше відбувається на фоні іншої тиреоїдної патології (зоб, вузлові новоутворення, гіпотиреоз, аутоімунний тиреоїдіт). Порушення функції щитоподібної залози відіграє специфічну роль та може бути викликане низкою причин, серед яких – дефіцит йоду, вплив радіації, токсинів та інших несприятливих екологічних факторів, аутоімунні процеси, генетичні дефекти, дисфункція гіпоталамо-гіпофізарної області, хірургічні і медикаментозні фактори [1].

Патогенетичним чинником у розвитку названої патології є дефіцит йоду в організмі людини. До речі, проблема вивчення

© *Н.В. Бобинець, Т.М. Ганич, В.В. Свистак, С.В. Козич*