ДВНЗ «УЖГОРОДСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»
НАУКОВО-ДОСЛІДНИЙ ІНСТИТУТ ФІТОТЕРАПІЇ
КАФЕДРА ФАКУЛЬТЕТСЬКОЇ ТЕРАПІЇ

ЗАКАРПАТСЬКА ОБЛАСНА ДЕРЖАВНА АДМІНІСТРАЦІЯ
ДЕПАРТАМЕНТ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я
ТА ДЕПАРТАМЕНТ ОСВІТИ І НАУКИ ЗАКАРПАТСЬКОЇ ОДА

СЛОВАЦЬКИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ В НІТРІ
ІНСТИТУТ ЗБЕРЕЖЕННЯ БІОРІЗНОМАНІТТЯ В НІТРІ

УЖГОРОДСЬКИЙ ТОРГОВЕЛЬНО-ЕКОНОМІЧНИЙ ІНСТИТУТ КИЇВСЬКОГО НАЦІОНАЛЬНОГО ТОРГОВЕЛЬНО-ЕКОНОМІЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ

МІЖНАРОДНИЙ ІНСТИТУТ ЛЮДИНИ І ГЛОБАЛІСТИКИ «НООСФЕРА»

САНАТОРІЙ «КВІТКА ПОЛОНИНИ»

Сучасні аспекти збереження здоров'я людини

ЗБІРНИК ПРАЦЬ
XI МІЖНАРОДНОЇ МІЖДИСЦИПЛІНАРНОЇ НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ

(13-14 квітня 2018 року)

УЖГОРОД
2018

УДК 618.2 (075.8)
Б 62

Рекомендовано до друку
Вченою радою ДВНЗ "Ужгородський національний університет"
(протокол №3 від 22 березня 2018 р.)

За редакцією проф. **Ганича Т.М.**

Голови редколегії:
О.М. Ганич – заслужений діяч науки і техніки України, доктор медичних наук, директор НДІ фітотерапії ДВНЗ "УжНУ"

Т.М. Ганич – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри факультетської терапії медичного факультету ДВНЗ "УжНУ"

Члени редколегії:
проф. Гаврилко П.П.
доц. Бриндза Я.
проф. Ганич М.М.
доц. Лукша О.В.
засл. лікар України Ганинець П.П.
н.с. Скаканді С.І.

Автори опублікованих робіт несуть повну відповідальність за зміст і ілюстративний матеріал.

Сучасні аспекти збереження здоров'я людини: збірник праць XI міжнародної міждисциплінарної наук.-практ. конф. / За ред. проф. Т.М. Ганича. – Ужгород: ДВНЗ «УжНУ», 2018. – 400 с.

Збірник праць конференції охоплює нові дані про підтримання здоров'я людини в сучасних умовах, а саме - оздоровлення населення природними засобами, зокрема, лікувальними травами, забезпечення адекватного харчування, якісної питної та мінеральної води, подолання йододефіциту, використання сучасних агротехнологій для збереження і збагачення біорізноманіття природи, актуальні питання лікування поєднаної патології.

На всі роботи одержано фахові рецензії.

ISBN 978-617-7333-57-8
©ДВНЗ «УжНУ», 2018
©УТЕІ КНТЕУ, 2018

цукровий діабет II типу. При хронічному панкреатиті поєднаному з цукровим діабетом показники біохімічного аналізу крові вказують на високий ризик виникнення коморбідної серцево-судинної патології.

2. частим є поєднання хронічного панкреатиту з патологією езофагогастродуоденальної трубки (31,25%), особливо ГЕРХ (85%).

3. Отримані результати можуть слугувати покращенню тактики обстеження хворих на хронічний панкреатит та оптимізації їх лікування.

ЛІТЕРАТУРА

1. Васильева, Александра Заболевания поджелудочной железы. Острый и хронический панкреатит: моногр. / Александра Васильева. - М.: Вектор, 2010. - 160 с.
2. Губергриц А.Я. Функциональные нарушения поджелудочной железы в клинике внутренних болезней / А.Я. Губергриц. – Вестник Клуба панкреатологов. – 2012. – №1 (14). – С. 14–15.
3. Ивашкин В.Т., Шифрин О.С., Соколина И.А. и др. Стеатоз поджелудочной железы и его клиническое значение // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2006. – №4. – С. 32–37.
4. Острый панкреатит / Под редакцией Э.В. Недашковского. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. - 272 с.
5. Campbell-Scherer D. Multimorbidity: a challenge for evidence-based medicine / D. Campbell-Scherer // Evid. Based Med. – 2010. – №15(6). – P. 165 – 166.

SUMMARY

CHANGES IN BIOCHEMICAL PARAMETERS OF BLOOD DEPENDING ON THE COMORBID PATHOLOGY IN PATIENTS WITH CHRONIC PANCREATITIS IN TRANSCARPATHIAN REGION OF UKRAINE

Arhiy E.J., Vus N.I., Laver K.O., Lyashina K.V.

We have analysed 80 histories of diseases of patients with chronic pancreatitis, who were treated in gastroenterological and endocrinological departments of regional hospital named after A. Novak On the basis of the obtained data, it can be concluded that chronic pancreatitis is most often combined with diabetes mellitus and diseases of the gastroduodenal system.

КЛІНІЧНИЙ ПЕРЕБІГ ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ ЗАЛЕЖНО ВІД ЕТІОЛОГІЧНОГО ЧИННИКА

Архій Е. Й., Прилипко Л. Б.

ДВНЗ «Ужгородський національний університет»,Ужгород,Україна

Актуальність проблеми. На даному етапі розвитку медичної науки невпинно зростає зацікавлення і пошук нових методів діагностики та лікування хронічного панкреатиту (ХП), оскільки ця патологія захоплює різні вікові категорії населення, серед яких вагому частку складає працездатний контингент, характеризується значною поширеністю, зростанням захворюваності, зниженням якості життя та

розвитком ускладнень. Термін “хронічний панкреатит” включає такі основні морфологічні та патогенетичні характеристики:

- фазово-прогресуючі сегментарні, дифузно-дегенеративні або ж деструктивні зміни паренхіми залози;
- атрофію ациноцитів із подальшою фібротизацією;
- зміни у протоковій ситемі, наслідком чого є формування кіст чи конкрементів, які утруднюють відтік панкреатичного соку;
- розлади екскреторної та інкреторної функцій підшлункової залози (ПЗ).

Розглядаючи етіологічні фактори, варто відмітити, що найчастіше діагностованими причинами розвитку ХП є зловживання алкоголю та патологія жовчочивідних шляхів.

До патогенетичних ланок, які зумовлюють розвиток біліарнозалежного хронічного панкреатиту входять: утруднений відтік соку ПЗ, внутрішньопротокова гіпертензія та інтрапанкреатичний рефлюкс дуоденального вмісту [2].

Згідно із загальновизнаною думкою, рецидивування ХБП зумовлюється міграцією мікролітів різного розміру. При чому особливо небезпечними є камені, діаметр яких 4 мм і менше. Саме останній фактор збільшує ризик розвитку запальних змін у залозі у 4 рази [3]. Крім того, існує припущення, що при холелітіазі жовчний вміст, який попадає до панкреатичних протоків при рефлюксі, насичений продуктами перекисного окислення ліпідів, що посилює токсичність та “агресивність” жовчі [4]

Ще однією із причин розвитку ХБП є лімфогеннне ушкодження залози із локалізацією патологічних змін, найчастіше у голівці. Розвиток цих процесів зумовлює появу цілого ланцюжка збільшених лімфатичних вузлів, які пролягають від запально зміненого жовчного міхура до голівки ПЗ [4].

Щодо хронічного алкогольного панкреатиту (ХАП), то існує кілька патогенетичних механізмів його розвитку. О. А. Строкова зі співавторами вказують на те, що під впливом алкоголю активується продукція панкреатоцитами високобілкового секрету із низьким вмістом бікарбонатів [5]. Останній фактор провокує утворення білкових преципітатів у протоках невеликого діаметру. Новоутворені гранули поступово кальцифікуються, чим перешкоджають відтоку панкреатичного соку, сприяють виникненню внутрішньопротокової гіпертензії та попаданню активних панкреатичних ферментів у навколишні протоки залозистого органу. Крім цього, важливою є безпосередня токсична дія алкоголю та продуктів його метаболізму на ПЗ. При цьому патогенетичному механізмі утворюється велика кількість вільних радикалів, які стимулюють розвиток запальних,

некротичних та фіброзних змін у тканині залози. Алкоголь та його метаболіти також змінюють кровообіг у ПЗ, сприяють розвитку гіперкоагуляційних змін та ішемії органу.

Д. А. Гонцарюк вказує на те, що ХП алкогольної етіології зустрічається частіше серед чоловіків, натомість у жінок спостерігається поєднання ХП із біліарними дифункціями. Щодо клінічного перебігу, то для кожного із цих видів панкреатиту існують специфічні ознаки, симптоми [1].

Мета дослідження: проаналізувати особливості клінічного перебігу у хворих на ХБП та ХАП.

Методи дослідження: для реалізації поставленої мети нами було проведене загальноклінічне та лабораторно-інструментальне обстження 31 пацієнта з ознаками ХП, які знаходилися на стаціонарному лікуванні у Хустській РЛ протягом 2017 року. Середній вік обстеженого контингенту становив – 53 ± 5 років. Щодо гендерного поділу, то превалювали пацієнти жіночої статі – 19 (62 %), а частка пацієнтів чоловічої статі становила – 12 (38 %) Середня тривалість захворювання – 7 ± 3 роки. Діагностику ХП здійснювали відповідно до вимог уніфікованого клінічного протоколу первинної, вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги та медичної реабілітації (Наказ МОЗ України №638 від 10. 09. 2014). Клінічний діагноз базувався на основі скарг, анамнестичних даних, результатів суб'єктивного, об'єктивного обстежень, лабораторних (загальний аналіз крові, біохімічний аналіз крові, копрограма) та інструментальних досліджень (ультразвукове дослідження органів черевної порожнини).

Результати дослідження: обстежену вибірку пацієнтів було поділено на дві групи в залежності від етілогічного фактору. До першої увійшли 21 (75 %) хворий на ХБП (чоловіків – 3 (14 %), жінок – 18 (86 %), до другої – 10 (25 %) пацієнтів з ХАП (чоловіків – 9 (90 %), жінок – 1 (10 %).

При оцінці результатів суб'єктивного та об'єктивного обстежень визначено, що у хворих на ХБП превалював абдомінальний больовий синдром (69 %), у хворих з ХАП – диспептичний (58 %). Щодо локалізаціїї, то пацієнти з ХП біліарної етіології вказували на наявність болю частіше у правому підребер'ї (82 %) із іррадіацією по типу "правого напівпоясу", у епігастрії – 18 %. У хворих на ХАП больові відчуття частіше локалізувались у епігастрії – 56 % та у лівому підребер'ї (25 %) по типу "лівого напівпоясу", у 19 % біль носив оперізуючий характер по типу "повного поясу". У 1-ій групі біль посилювався через 20 – 30 хвилин після прийому їжі (смаженої, жирної, копченої), у другій – частіше після прийому алкоголю. У всіх пацієнтів спостерігалося зменшення больових відчуттів у положенні сидячи з

нахилом тулуба вперед, а посилення у лежачому положенні на спині та стоячи. У 14 пацієнтів відмічалась сітофобія.

Диспептичний синдром у хворих на ХАП проявлявся постійною нудотою (89 %), блюванням (27 %), метеоризмом (84 %), змінами випорожнень,з переважанням проносів (52 %), закрепів (17 %), чергуванням проносів та закрепів (31 %). У пацієнтів на ХБП вищевказаний синдром характеризувався тими ж симтомами, але в інших співвідношеннях, а саме: нудота спостерігалася у 69 % обстежених, блювання – у 6 %, метеоризм – у 76 %, проноси – у 71 %, закрепи – 9 %, чергування проносів та закрепів – у 20 %.

Щодо інтоксикаційного синдрому, то у всіх пацієнтів відмічалися його ознаки, але більш вираженим він був у хворих на ХАП.

При поверхневій пальпації черева пацієнти на ХБП відмічали інтенсивнішу болючість та вищу чутливість у порівнянні із пацієнтами на ХАП. Щодо локалізації, то вона відповідала вищенаведеним ділянкам. Крім того, у пацієнтів із ХП біліарного генезу додатково визначалися позитивні жовчноміхурні симптоми.

Висновки. Отримані результати дозволяють стверджувати, що ХБП та ХАП відрізняються за особливостями клінічного перебігу із переважанням больового синдрому при біліарній етіології та диспептичного синдрому при алкогольній.

ЛІТЕРАТУРА

1. Гонцарюк Д. А. Хронический панкреатит: сочетание с заболеваниями гастродуоденальной зоны / Д. А. Гонцарюк // Український журнал медицини, біології та спорту. – 2015. – № 2 (2). – С. 48–51.
2. Звягинцева Т. Д. Билиарный панкреатит / Т. Д. Звягинцева, И. И. Шаргород // Ліки України. – 2012. – № 2 (158). – С. 52–58.
3. Скляров Є. В. Деякі аспекти діагностики хронічного панкреатиту / Є. Я Скляров, Н. В. Кругляк, І. В. Шальке // Експериментальна та клінічна фізіологія та біохімія. – 2010. – № 2. – С. 79–83.
4. Степанов Ю. М. Хронічний панкреатит: біліарний механізм, чинники та перебіг / Ю. М. Степанов, Н. Г. Заіченко // Запорожский медицинский журнал. – 2012. – № 1. – С. 46–50.
5. Строкова О. А. Хронический алкогольный панкреатит: некоторые патогенетические механизмы растройства кишечного пищеварения / О. А. Строкова, Е. Ю. Еремина // Медицинский альманах. – 2015. – №1 (36). – С. 38–42.

SUMMARY

CLINICAL COURSE OF CHRONIC PANCREATITIS DEPENDING ON THE ETHYOLOGICAL FACTOR

Arhiy E.J., Prylypko L. B.

The features of the clinical course of chronic pancreatitis, depending on etiology, are analyzed in this work. The obtained results indicate the prevalence of pain syndrome in patients with chronic biliary pancreatitis and dyspeptic syndrome in patients with alcoholic pancreatitis.