

Реферати

ВЛИЯНИЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА НА КАЧЕСТВО ЖИЗНИ У БОЛЬНЫХ С ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Олиник О.Ю., Федив О.И., Белоокая И.О.

В работе проведено анализ качества жизни пациентов с ЯБ, сочетанной с СД, и пациентов с изолированной ЯБ, сравнительно с практически здоровыми особами с помощью опросника SF-36, и выявлено, что СД отягощает течение ЯБ по показателям физического и психического компонентов здоровья.

Ключевые слова: язвенная болезнь, сахарный диабет.

Стаття надійшла 19.04.10

THE INFLUENCE OF THE DIABETES MELLITUS ON THE QUALITY OF LIFE IN PATIENTS WITH GASTRIC AND DUODENAL PEPTIC ULCERS

Olinyk O.J., Fediv O.I., Bilooka I.O.

The paper analyzes the quality of the life in patients with peptic ulcer, combined with diabetes mellitus, and patients with an isolated peptic ulcer, compared with healthy persons using questionnaire SF-36. It was established that the diabetes mellitus complicates the course of the peptic ulcer according to the indicators of the physical and mental health components.

Key words: diabetes mellitus, peptic ulcer.

УДК 616.333-008.6-036.23

МЕХАНИЗМЫ ФОРМИРОВАНИЯ СОПУТСТВУЮЩЕЙ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ ПРИ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ У СТУДЕНТОВ

А.Г. Опариш, А.А. Опариш, О.А. Любушев, О.В. Игалева-Лова
Харьковская медицинская академия последипломного образования, г. Харьков

Работа является фрагментом НИР кафедры терапии, ревматологии и клинической фармакологии ХМАПО «Центральные механизмы реализации ulcerогенных факторов и их патогенетическая коррекция у студентов с дуоденальной язвой». Номер государственной регистрации 0105U002866.

У роботі вивчені особливості перебігу гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби із супутньою залізодефіцитною анемією у студентів. Вивчено обмін ендотеліну-1 та оксиду азоту, а також стан регіонарного кровообігу при даній поєднаній патології. Розкрито роль ендотеліальної дисфункції у формуванні залізодефіцитної анемії при ГЕРХ.

Ключові слова: гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба, залізодефіцитна анемія, ендотеліальна дисфункція, ендотелін-1, оксид азоту

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) на сегодняшний день является одним из наиболее распространенных, быстро растущих заболеваний [4, 5, 8]. Особую актуальность ей придает рост среди лиц молодого трудоспособного возраста [3, 5], количество осложнений, а также формирование при ней многочисленных экстрапищеводных симптомов и заболеваний [1, 6, 7]. Среди последних видное место принадлежит железодефицитной анемии (ЖДА), но если факт ее наличия при ГЭРБ не вызывает сомнений, то сам механизм ее формирования остается практически неизученным [2, 6].

Целью работы было изучение механизмов формирования ЖДА при ГЭРБ у студентов.

Материалы и методы исследования. Для исследования были взяты две группы больных. Первую составили 26 студентов (17 девушек, 9 юношей) в возрасте от 18 до 25 лет, больных ГЭРБ без сопутствующей патологии. Вторую группу составили 24 студента (18 юношей и 6 девушек) в возрасте от 17 до 25 лет, страдающих ГЭРБ с сопутствующей железодефицитной анемией I степени в возрасте от 17 до 26 лет. Эндотелин – 1 (ЭТ-1) определяли в сыворотке крови иммуноферментным методом при помощи стандартного набора реактивов Endotelin -1 Elisa system фирмы American Pharmacia biotech (производство Великобритания).

Уровень оксида азота определяли в сыворотке крови спектро-фотометрическим методом Грисса-Илосвая с сульфаниловой кислотой и 1-нафтиламином. О состоянии регионарного кровотока судили по диаметру и скорости кровотока в чревном стволе, определяемых методом эхограммы в режиме эхолокации и спектра потока крови, с помощью имперсно – волновой доплерографии с цветным картированием, выполненной на аппаратах ALOKA – SSD – 650 (производство Япония) и

ULTIMA pro-30 (производство Украина). Контролем служили 16 практически здоровых лиц того же возраста и пола.

Результаты исследований и их обсуждение. При исследовании нами было установлено, что у больных ГЭРБ имеется достоверное повышение уровня ЭТ-1. Причем, в первой группе он составил $2,31 \pm 0,13$ пмоль/л, во второй $1,82 \pm 0,12$ пмоль/л, при норме $1,60 \pm 0,12$ пмоль/л. Одновременно с этим было установлено, что у пациентов отмечается достоверное снижение уровня оксида азота. При этом, его средний показатель в первой группе составил $1,75 \pm 0,07$ пг/мл, во второй $1,02 \pm 0,07$ пг/мл, при норме $2,4 \pm 0,09$ пг/мл. Таким образом, было отмечено, что у больных ГЭРБ с сопутствующей ЖДА отмечалось достоверное понижение уровня оксида азота, причем не только с показателями нормы, но и с показателями больных без сопутствующей патологии, в то время как подъем уровня ЭТ-1 у них был недостоверным по сравнению с показателями нормы. Одновременно с этим, у 87% больных ГЭРБ с сопутствующей ЖДА отмечалась неэрозивная форма ГЭРБ, в то время, как у больных ГЭРБ без сопутствующей патологии неэрозивная форма отмечалась у 69% пациентов. Так же было отмечено, что у больных ГЭРБ с ЖДА в клинике превалирует щелочной рефлюкс, тогда как у пациентов без сопутствующей ЖДА – кислый. При исследовании регионарного кровотока было отмечено, что у больных в первой группе диаметр чревного ствола и скорость кровотока в нем, в среднем, составили $0,69 \pm 0,02$ см, $11,2 \pm 0,01$ см/с, во второй $1,08 \pm 0,04$ см, при норме $14,8 \pm 0,04$ см/с, соответственно. При этом, во второй группе средний показатель диаметра чревного ствола составил $0,81 \pm 0,04$, а скорость кровотока $7,4 \pm 0,09$ см/с.

То есть, у больных ГЭРБ с сопутствующей ЖДА в нарушениях регионарного кровотока на первый план выходило достоверное снижение скорости кровотока, причем, не только с показателями лиц контрольной группы, но и больных ГЭРБ без сопутствующей патологии.

Таким образом, установлена зависимость между клинической картиной, формой ГЭРБ, особенностями эндотелиальной дисфункции и наличием сопутствующей ЖДА.

Выводы

1. Установлено, что у пациентов, страдающих ГЭРБ с сопутствующей ЖДА, отмечается эндотелиальная дисфункция, проявляющаяся в повышении уровня эндотелина-1 и снижении оксида азота, достоверные не только с показателями контроля, но и по сравнению с больными ГЭРБ без сопутствующей патологии.
2. Показано, что у больных ГЭРБ с сопутствующей ЖДА отмечается нарушение регионарного кровотока, проявляющееся в снижении диаметра и скорости кровотока в чревном стволе, достоверное как с контрольной группой, так и с группой больных без сопутствующей патологии.
3. Установлена четкая зависимость между особенностями клинической картины заболевания, формой ГЭРБ, состоянием эндотелиальной дисфункции и наличием сопутствующей ЖДА.
4. Выявленные нарушения свидетельствуют о роли эндотелиальной дисфункции в механизмах формирования ЖДА при ГЭРБ.

Перспективы дальнейших исследований состоят в том, что изучение течения и механизмов формирования гастроэзофагеальной рефлюксной болезни с сопутствующей железodefицитной анемией будет способствовать не только более быстрому наступлению клинической ремиссии основного заболевания, повышению качества жизни пациентов, но и позволит разработать методы профилактики по развитию и прогрессированию сопутствующей анемии при ГЭРБ.

Литература

1. Волков В.И. О дифференциальной диагностике гастроэзофагеальной рефлюксной болезни и стенокардии. / В.И. Волков, А.И. Ладный, Т.А. Соломенцева // Укр. тер. Журнал. – 2008. – №2. – С. 114 – 116.
2. Киприанис В.А., Сравнительная оценка эффективности применения ингибиторов протонной помпы при лечении внепищеводных проявлений гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. / В.А. Киприанис, А.А. Шептулин, В.Т. Ивашкин // Рос. журн. гастроэнтер., гепатол, колопрокт. – 2007. – №6. – С. 22 – 29.
3. Лазебник Л.Б. Изжога и гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: проблемы и решения / Л.Б. Лазебник // Терапевтический архив. – 2008. – №2. – С 5 – 11.
4. Ткач С.М. Современные подходы к лечению гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у больных с ожирением / С.М. Ткач // Сучасна гастроентерологія. – 2009. – №1. – С. 46 – 49.
5. Фадеенко Г.Д. Новый алгоритм медикаментозной терапии при ГЭРБ / Г.Д. Фадеенко, М.О. Бабак, Т.Л. Можина // Сучасна гастроентерологія. 2008. – №4. – (42) С. 4 – 7.
7. Шиптулин А.А. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: спорные и нерешенные вопросы / А.А. Шиптулин // Клиническая медицина. – 2008. – №6. – С. 8 – 12.

8. Gatta L. Meta – analysis: the efficacy of proton pump in hilitors for laryngeal symptoms attributed to gastroesophageal reflux disease. / Gatta L., Vaira D., Sorrent G. // Aliment. Pharmacol. Ther. – 2007/ – Vol. 25 – P. 385 – 392.
9. de Souza Pereira. Ricardo regression of gastroesophageal reflux disease symptoms using dietary supplementation with melatonin, vitamins and aminoacids: comparison with omeprasole / de Souza Pereira // J. Pineal research. – 2006. - №41. – (3). – P. 195 - 200.

Реферати

**МЕХАНИЗМЫ ФОРМИРОВАНИЯ
СОПУТСТВУЮЩЕЙ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ
АНЕМИИ ПРИ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ
РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ В СТУДЕНТОВ**

**Опарин А.Г., Опарин А.А., Лобунец О.А.,
Шаповалова О.Э.**

В работе изучены особенности хода гастроэзофагеальной рефлюксной болезни с сопутствующей железодефицитной анемией у студентов. Изучен обмен эндотелина-1 и оксида азота, а также состояние регионарного кровообращения при данной сочетанной патологии. Раскрыта роль эндотелиальной дисфункции в формировании железодефицитной анемии при ГЕРХ.

Ключевые слова: гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, железодефицитная анемия, эндотелиальная дисфункция, эндотелин-1, оксид азота.

Стаття надійшла 25.03.10

**THE MECHANISMS OF FORMATION OF
MERCHANDISE ZHELEZODIFITSITNOY
ANEMIA IN GASTROEZOFAGIALNOY REFLUX
DISEASE**

**Oparin A.G., Oparin, A.A., Lobunec O.A.,
Shapovalova O.E.**

In-process the studied features of motion of gastroezofagialnoy reflux disease with concomitant iron deficiency anemia for students the studied exchange of endothelin – 1 and to the oxide of nitrogen, and also the state of regional circulation of blood at this type of the united pathology. Exposed role of endothelial dysfunction in forming of iron deficiency anemia at GERKH.

Keywords: gastroezofagialnaya reflux disease, iron deficiency anemia, endothelial dysfunction, endothelin-1, nitric oxide.

УДК: 616.342-085.375:612.017.1

**ЕФЕКТИВНІСТЬ ІМУНОМОДУЛЮЮЧОЇ ТЕРАПІЇ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ
ПЕПТИЧНОЇ ВИРАЗКИ ДВАНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ, АСОЦІЙОВАНОЇ З ІНФЕКЦІЄЮ
HELICOBACTER PYLORI**

В.Ф. Орловський, Н.М.Клименко

Сумський державний університет, медичний інститут, м. Суми

Включення поліоксидонію до комплексного лікування хворих на пептичну виразку дванадцятипалої кишки призводить до позитивної динаміки змін клінічних та ендоскопічних симптомів, підвищує частоту ерадикації *Helicobacter pylori* та зменшує число рецидивів даного захворювання.

Ключові слова: пептична виразка дванадцятипалої кишки, Поліоксидоній, *Helicobacter pylori*, ерадикація.

Провідна роль у виникненні пептичної виразки дванадцятипалої кишки (ПВ ДПК) належить персистенції *Helicobacter pylori* (Hр) [3, 7]. Існує взаємозв'язок між морфологічними змінами слизової оболонки (СО) гастродуоденальної зони та ступенем інфікованості Hр, що підкреслює патогенетичну роль останніх у розвитку уражень СО при ПВ ДПК [8, 15]. У реалізації патогенної дії Hр особливе значення приділяється ролі імунної системи, яка визначає протимікробну резистентність організму і перебіг репаративних процесів [9]. Імунодефіцит є однією із основних причин розвитку персистуючого, часто рецидивуючого інфекційного процесу резистентного до стандартної антихелікобактерної терапії (АХТ) [12, 13]. Ерадикація Hр стає складнішою при використанні стандартних схем лікування, ефективність яких складає в середньому 65-87 % [11, 14, 16]. Цей факт спонукає до проведення чисельних досліджень впливу імуномодуючих засобів на стан імунної системи у хворих на ПВ ДПК, зумовлену Hр-інфекцією [1, 2, 5].

Проведені нами дослідження імунітету у хворих на ПВ ДПК в залежності від ступеню інфікованості СО гастродуоденальної зони показали: зниження Т-лімфоцитів загальних за рахунок Т-хелперів і Т-супресорів, натуральних кілерних клітин, а також В-лімфоцитів. Виявлені зміни з боку клітинної ланки імунітету були максимально виражені у хворих з III ступенем обсіменіння Hр, що свідчить про формування синдрому вторинної імунної недостатності, а зміни з боку цитотоксичних клітин можуть призводити до гальмування фагоцитозу та сприяти персистенції запалення у СО гастродуоденальної зони [6].