

рігалися у 25% хворих, які проживають в регіоні легкого йодного дефіциту.

2. Провідним у структурі аміодарон-асоційованих дисфункцій щитоподібної залози є гіпотиреоз (17,3%), розвиток аміодарон-асоційованого тиреотоксикозу спостерігався у 7,7% пацієнтів.

3. Для регіону з йодним дефіцитом характерна висока частота розвитку клінічних форм тиреотоксикозу (7,7%) і гіпотиреозу (3,8%) на тлі тривалого вживання аміодарону. Субклінічний гіпотиреоз розвивався у 13,5% з переважанням у осіб старшої вікової групи.

4. Предикторами розвитку аміодарон-асоційованого гіпотиреозу є ступінь недостатності кровообігу, тяжкість органічного ураження серця (показники фракції викиду лівого шлуночка, наявність аневризми лівого шлуночка). Розвиток аміодарон - асоційованого тиреотоксикозу частіше спостерігається у осіб чоловічої статі дещо молодшого віку ($52,5 \pm$ року у групі хворих на тиреотоксикоз і $59,1 \pm$ року – з еутиреозом).

Перспективи подальших досліджень

Оцінити вплив аміодарон-асоційованих дисфункцій щитоподібної залози на антиаритмічну ефективність аміодарону; вивчення показників ліпідного спектру крові у хворих на аміодарон - індукований гіпотиреоз, а також впливу замісної терапії лівотироксина на їх динаміку.

Література

1. Боцюрко В.І. Проблема йодного дефіциту та його подолання на Прикарпатті / В.І. Боцюрко, І.С. Тимків, Н.В. Скрипник // Проблеми ендокринної патології. – 2006. – №3. – С.84 – 87.
2. Гиляров М.Ю. Амiodарон как средство неотложного лечения нарушения ритма сердца / М.Ю. Гиляров, В.А. Сулимов // Русский медицинский журнал. – 2009. – Т.17, №8. – С.54 – 57.
3. Маслова Н.П. Об эффективности и безопасности применения амiodарона для профилактики внезапной смерти у больных ИБС // Неотложная терапия. – 2004. – №3-4. – С. 35-37.
4. Свириденко Н.Ю., Платонова Н.М., Молашенко Н.В. и др. Состояния, вызванные приемом амiodарона, в практике кардиолога и эндокринолога // Лечащий врач. – 2004. – №2. – С.58-61.
5. Первый опыт клинического применения амiodарона в комбинации с ацетилцистеином при рефрактерной экстрасистолической аритмии / Т.Н. Липницкий, Э.С. Осядлая, В.А. Козловский // Український медичний часопис. – 2002. – №3 (29). – С.27 – 30.
6. Петунина Н.А. Особенности терапии заболеваний щитовидной железы у пациентов с кардиальной патологией // Русский медицинский журнал. – 2009. – Т.17, №25. – С.19-23.
7. Сердюк С.Е. Частота возникновения и предикторы развития дисфункций щитовидной железы, вызванных длительным приемом амiodарона / С.Е. Сердюк, С.А. Бакалов, С.П. Голицын // Терапевтический архив. – 2005. – Т.77, №10. – С.33 – 39.
8. The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial II (CAST) Investigators. // N.Engl. J.Med. – 1992. – Vol.327. – P.227 – 233.

Одержано 01.03.2010 року.

УДК: 616.366+616.34-002+616.342+616.366-002+615.244

ДИНАМІКА КІНЕТИЧНИХ ТА ЗАПАЛЬНИХ ЗМІН ЖОВЧНОГО МІХУРА У ХВОРИХ НА ВИРАЗКОВУ ХВОРОБУ ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ В ПОЄДНАННІ З ХРОНІЧНИМ БЕЗКАМ'ЯНИМ ХОЛЕЦИСТИТОМ ПІД ВПЛИВОМ ЛІПІНУ

І.Я.Макойда

Івано-Франківський національний медичний університет

ДИНАМИКА КИНЕТИЧЕСКИХ И ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ У БОЛЬНЫХ С ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ В СОЧЕТАНИИ С ХРОНИЧЕСКИМ БЕСКАМЕННЫМ ХОЛЕЦИСТИТОМ ПОД ВЛИЯНИЕМ ЛИПИНА

И.Я.Макойда

Ивано-Франковский национальный медицинский университет

DYNAMICS OF KINETIC AND INFLAMMATORY CHANGES OF THE GALLBLADDER UNDER LIPIN EFFECT IN PATIENTS WITH DUODENAL ULCER COMBINED WITH CHRONIC STONE-FREE CHOLECYSTITIS

I.Y.Makoyda

Ivano-Frankivsk National Medical University

Резюме. З метою оцінки стану кінетики жовчного міхура (ЖМ) та визначення рівня запальних компонентів жовчі комплексно обстежено 90 хворих на хронічний безкам'яний холецистит (ХБХ) та виразкову хворобу (ВХ) дванадцятипалої кишки (ДПК) в поєднанні з ХБХ. Даним пацієнтам проведено багатомоментне фракційне дуоденальне зондування (БФДЗ) із забором міхурової порції жовчі для макро- та мікроскопічного дослідження. Встановлено наявність різнопланових порушень кінетики жовчового міхура, що проявлялись гіпотонічно-гіпокінетичними та гіпотонічно-гіперкінетичними розладами. Більш вираженими кінетичні

розлади були при коморбідній патології, що дає змогу розглядати виразковий дефект слизової оболонки дванадцятипалої кишки як пусковий механізм дестабілізації кінетики ЖМ. Запальні компоненти жовчі у пацієнтів з коморбідною патологією діагностувались у більшій кількості, ніж при ХБХ. Отримані результати свідчать про необхідність вивчення стану жовчного міхура та жовчовивідних шляхів при ВХ ДПК, що сприятиме проведенню своєчасної діагностики та оптимізації схем лікування.

Ключові слова: виразкова хвороба, дванадцятипала кишка, хронічний холецистит, дуоденальне зондування.

Резюме. С целью оценки состояния кинетики желчного пузыря (ЖМ) и определения уровня воспалительных компонентов желчи, комплексно обследовано 90 больных хроническим бескаменным холециститом (ХБХ) и язвенной болезнью (ВХ) двенадцатиперстной кишки (ДПК) в сочетании из ХБХ. Данным пациентам проведено многомоментное фракционное дуоденальное зондирование с взятием пузырной порции желчи для макро- и микроскопического исследования. Установлено наличие разноплановых нарушений кинетики желчного пузыря, которая проявлялась гипотонично-гипокинетическими и гипотонично-гиперкинетическими расстройствами. Более выраженными, кинетические расстройства были при коморбидной патологии, которая дает возможность рассматривать язвенный дефект слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки, как пусковой механизм дестабилизации кинетики ЖП. Воспалительные компоненты желчи у пациентов с коморбидной патологией диагностировались в большем количестве чем при ХБХ. Полученные результаты свидетельствуют о необходимости изучения состояния желчного пузыря и желчевыводящих путей при ЯБ ДПК, что будет способствовать проведению своевременной диагностики и оптимизации схем лечения.

Ключевые слова: язвенная болезнь, двенадцатиперстная кишка, хронический бескаменный холецистит, дуоденальное зондирование.

Summary. For the purpose of estimation status of kinetic bilious bubble (BB) and definitions of level of inflammatory components of bile, it is in a complex surveyed 90 sick with chronic non-stone cholecystitis (CNC) and a stomach ulcer (SU) of duodenum in a combination with CNC. For patients it is spent fractional duodenal sounding with a capture of bubble portions of bile for macro-and microscopic research. Presence of versatile infringements of kinetic of bilious bubble which was shown by hypotonic-hypokinetic and hypotonic-hyperkinetic frustration is established. More expressed, kinetic frustration were at connection pathologies which gives the chance to consider ulcer defect of a mucous membrane of a duodenal gut as the starting mechanism of destabilization of kinetic of BB. Inflammatory components of bile with connectin pathology were diagnosed for patients in increased quantity than at BB. The received results testify to necessity of studying of a status of a bilious bubble and bilious ways at UD of D, that will promote carrying out of timely diagnostics and optimisation of schemes of treatment.

Key words: ulcer diseases, duodenum, chronic cholecystitis, duodenal sounding.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень.

Втягнення жовчного міхура (ЖМ) у запальний процес при виразковій хворобі (ВХ) дванадцятипалої кишки (ДПК) змінює перебіг основного захворювання, утруднює діагностику та вимагає корекції кінетичних та запальних змін білярної зони [2,3,5].

Наявність виразкового дефекту ДПК завдяки спільності крово-, лімфообігу та іннервації дуоденобілярної зони нерідко супроводжується порушенням моторики жовчовидільних шляхів. Вплив ЖМ на шлунок і ДПК замикається дугою вісцеро-вісцеральних рефлексів, що не виключає паралелізм розвитку зниження функціональної спроможності ЖМ та моторної дисфункції ДПК [4].

На сучасному етапі ураження ЖМ розглядається з двох позицій. Ряд авторів надають перевагу дискінетичним розладам, послідовність виникнення яких трактується як етапи формування жовчнокам'яної хвороби (ЖКХ), стверджуючи, що наявність хронічного запалення ЖМ може виникати тільки при наявності конкрементів в його порожнині [1].

Проте ряд науковців доводить існування ХБХ за результатами гістологічних досліджень, проведених після оперативного втручання на ЖМ, згідно яких діагноз ХБХ підтверджено у 9,5% - 83% випадків [7]. Патологію ЖВШ в поєднанні з ВХ ДПК слід вважати не тільки закономірним проявом, але і фактором ризику у формуванні виразкового дефекту при наявності у хворого гастродуоденіту [6].

Метою дослідження було визначення глибини ураження кінетики ЖМ та ЖВШ, вираженості запальних мікроскопічних змін міхурової порції жовчі та вивчення ефективності використання ліпіну з метою корекції вищевказаних порушень.

Матеріал і методи

Під спостереженням знаходилось 120 хворих віком від 19 до 74 років, 64,2% чоловіків та 35,8% жінок, що були розподілені на три групи залежно від виявленої патології. Перша група - 30 хворих на ВХ ДПК; друга група - 30 хворих на ХБХ; третя група - 60 хворих на ВХ ДПК в поєднанні з ХБХ.

Багатомоментне фракційне дуодентальне зондування (БФДЗ) проводилось хворим II та III груп після нівелювання болювого синдрому та появи періоду клінічної ремісії. Вивчалися об'ємні, часові та мікроскопічні показники порції В-міхурова порції жовчі. Для забору жовчі використовували дуодентальний зонд з металевою оливою, 30 стандартних пронумерованих лабораторних пробірок, шприц ємністю 20 мл, медичну грілку з теплою водою, медичний лоток, градуйовану мензурку і подразник - 50 мл 25% розчину магнію сульфату. Забір жовчі здійснювався кожні 5 хвилин в пробірці. До уваги бралися параметри 4-ї фази - фази ЖМ (фаза В), яка характеризує розслаблення сфінктера Люткенса.

З метою визначення показників норми було обстежено 22 практично здорових осіб віком 19-49 років.

Хворі II та III групи, відповідно до отриманого лікування, були розподілені на чотири підгрупи. Підгрупа II - А отримувала діету №5, амоксицилін 500 мг 2 рази на день, алохол 1 т 3 рази на день, вітамін В1 - 3мл дом'язево через день, вітамін В6 - 1мл дом'язево через день, но-шпа 2мл дом'язево. Підгрупа II - Б на фоні базисної терапії отримувала препарат ліпін. Підгрупа III - А отримувала діету №1, потрійну терапію, що включала: омепразол по 40 мг на добу 14 днів, амоксицилін по 500 мг 2 рази на добу, метронідазол по 250 мг 3 рази на добу. Підгрупа III - Б на фоні базисної терапії отримувала препарат ліпін по схемі.

Результати та їх обговорення

При ХБХ у 14 (46,6%) обстежених виявили гіпотонічно-гіпокінетичні зміни ЖМ. Це супроводжувалось достовірним ($p < 0,001$) збільшенням тривалості виділення та об'єму жовчі до $46,30 \pm 2,1$ хв, $71,20 \pm 1,30$ мл порівняно з групою контролю - $21,17 \pm 1,3$ хв, $43,45 \pm 1,56$ мл відповідно. У 16 (53,3%) пацієнтів даної групи верифіковано гіпотонічно-гіперкінетичні зміни ЖМ при якому тривалість виділення жовчі в порівнянні з аналогічними показниками здорових осіб ($p < 0,001$) збільшилась у 1,8 рази і становила $39,02 \pm 1,61$ хв. Об'єм виділеної жовчі становив $68,28 \pm 1,43$ мл ($p < 0,001$) порівняно з групою контролю - $46,45 \pm 1,56$ мл.

У 63,3% випадків серед хворих III групи час виділення та кількість отриманої жовчі свідчили про гіпотонічно-гіпокінетичні зміни ЖМ і становили $59,30 \pm 2,12$ хв відповідно, що значно перевищувала відповідні показники у хворих II групи ($p < 0,001$). У 36,7% випадків серед пацієнтів III групи виявлено гіпотонічно-гіперкінетичні розлади ЖМ при якому жовч виділялась протягом $49,32 \pm 1,37$ хв ($p < 0,001$) в кількості $78,17 \pm 1,13$ мл ($p < 0,001$). Швидкість виділення жовчі була вірогідно знижена у всіх групах хворих. Мікроскопічна картина міхурової порції жовчі характеризувалась появою запальних компонентів. Для хворих II та III груп характерним було помутніння жовчі, наявність значної кількості осаду та слизу. У 83,3% випадків серед пацієнтів II групи та 90,0% серед пацієнтів III групи спостерігався зсув pH в кислу сторону, що свідчило про персистенцію запального процесу. Закислення жовчі є одним з факторів, що чинить дію на колоїдну стабільність жовчі і пришвидшує кристалізацію білірубину та холестерину.

Мікроскопічно при ХБХ у 63,3% хворих знайдено лейкоцити, а у 70,0% обстежених - плоскоклітинний епітелій в кількості 6-15 в полі зору, у 23,3% - на все поле зору. Детрит у 26,7% осіб визначався в межах „+”, у 53,3% - в межах „++”, та у 20,0% - „+++”. Солі білірубіна кальцію та кристали холестерину були виявлені в межах „+” у 26,7% - 20,0% обстежених, „++” - у 40,0% - 50,0% пацієнтів та „+++” у 33,3% - 30,0% пацієнтів відповідно. Лямбллі виявлені у 20,0% пацієнтів II групи. Слиз був виявлений у всіх обстежених.

При поєднанні ВХ ДПК з ХБХ застійні явища та зміни запального характеру набували більш вираженого характеру. Кількість хворих, у яких лейкоцити та епітелій займали все поле зору, збільшилась порівняно з II групою на 13,40% і 18,37% відповідно. Вміст детриту в межах „+++” зустрічався на 30,00% частіше порівняно з ХБХ. Підвищувались показники літогенності жовчі: солі білірубіна кальцію та кристали холестерину відповідно у 21,7% і 30,0% обстежених зустрічались на все поле зору. Зростала кількість випадків бактеріальної контамінації: так, лямбллі знаходили у 38,3% хворих III групи.

За результатами БФДЗ, після застосування традиційної терапії у хворих на ХБХ, спостерігається позитивна динаміка патологічно змінених часових і об'ємних показників продукції жовчі, проте вони вірогідно різняться з межею норми ($p < 0,001$). У пацієнтів з гіпотонічно-гіпокінетичними змінами ЖМ відзначається достовірне зменшення об'єму жовчі, що виділяється у кількості $61,24 \pm 2,13$ мл проти $68,70 \pm 1,62$ мл до лікування ($p < 0,05$) та часу її виділення $36,17 \pm 1,38$ хв проти $45,90 \pm 1,90$ хв до терапії ($p < 0,01$). У хворих на ХБХ з гіпотонічно-гіперкінетичними змінами ЖМ застосування базової терапії має позитивний вплив на показники об'єму жовчі та часу, наближуючи їх до норми, проте в недостовірних межах ($p > 0,05$). Окрім того, відбувається нормалізація швидкості виділення жовчі, хоча вона також не сягає вірогідних меж норми. Призначення, на фоні базової терапії, ліпіну сприяє вірогідному ($p < 0,001$) зменшенню у 2 ($23,14 \pm 1,45$ хв) рази часових і у 1,5 ($48,73 \pm 2,10$) об'ємних параметрів жовчовиділення при гіпотонічно-гіпокінетичній дисфункції та у 1,7 ($23,15 \pm 1,06$ хв) рази і 1,6 ($44,26 \pm 1,35$ мл) рази відповідних показників при гіпотонічно-гіперкінетичному дисбалансі, а також достовірному ($p > 0,05$) наближенню їх до параметрів норми.

У хворих на ВХ ДПК в поєднанні з ХБХ отримані дані свідчать про вірогідну ($p < 0,01$) нормалізацію об'ємних показників жовчовиділення $75,81 \pm 3,79$ мл та недостовірне ($p > 0,05$) зниження часу виділення жовчі $51,12 \pm 2,94$ хв на фоні базової терапії у пацієнтів з гіпотонічно-гіпокінетичними розладами. При гіпотонічно-гіперкінетичному дисба-

лансі спостерігалось недостовірне ($p > 0,05$) зниження як показників часу - $39,93 \pm 2,98$ хв, так і об'єму - $68,83 \pm 3,30$ мл продукції жовчі. Причому, результати лікування з використанням апробаційної терапії достовірно відрізнялись від аналогічних при базовій терапії та наближались до меж норми: час виділення - $25,56 \pm 1,87$ хв та об'єм - $45,19 \pm 1,12$ мл ($p < 0,001$).

При оцінці ефективності комплексного лікування ми відзначали залежність динаміки показників міхурової фази БФДЗ від вираженості патологічних процесів та наявності моно- чи поліорганного ураження.

Мікроскопічна картина міхурової порції жовчі характеризувалась тенденцією до зниження рівня концентрації запальних компонентів в усіх групах пацієнтів. Але якщо при ХБХ вірогідної різниці між показниками базової та апробаційної терапії не було ($p > 0,05$), то у хворих на ВХ ДПК в поєднанні з ХБХ спостерігалась дещо інша динаміка. На фоні базової терапії лейкоцити зникли у 56,6%, клітинний детрит - у 70,0%, слиз - у 73,3% випадків, при використанні ліпіну - лейкоцити зникли в 93,3%, клітинний детрит - у 90,0% випадків, слиз - у 93,3% випадків. Окрім того, використання ліпіну привело до вірогідного зниження літогенних властивостей жовчі порівняно з показниками базового лікування. Так, у пацієнтів II-A підгрупи кількість солей Са білірубіна та кристалів холестерину знизилась лише у 2,5 рази, а на фоні апробаційної терапії у 14,9 раз.

Висновки

1. Вираженість кінетичних змін ЖМ залежить від наявності моно- чи поліорганного ураження органів дуоденобіліарної зони. Значущість їх зростає у пацієнтів на ВХ ДПК в поєднанні з ХБХ, що зумовлено дисфункцією ДПК.
2. Поєднання ВХ ДПК з ХБХ підвищує рівень літогенності жовчі, що проявляється вираженим застоєм в ЖМ та інтенсифікацією запального процесу при коморбідній патології.
3. Включення ліпіну в схему лікування хворих на ХБХ сприяє суттєвому покращенню кінетичних властивостей ЖМ, сприяючи пригніченню активності запального процесу та нівелюванню літогенності жовчі.

Перспективи подальших досліджень полягатимуть в вивченні ряду імунологічних показників у жовчі хворих на ВХ ДПК у поєднанні з ХБХ.

Література

1. Гриценко І. Хронічні хвороби жовчовивідної системи - проблеми діагностики / І. Гриценко, С. Косинська // Сучасна гастроентерологія. - 2001. - № 3 (5). - С. 37-42.
2. Дегтярева І.І. Клиническая гастроэнтерология. - М.: Медицинское информационное издательство, 2004. - 850с.
3. Нейко Є. М. Хронічний холецистит / Є.М. Нейко, Н.В. Скробач // Архів клінічної медицини. - 2003. - №1 (2). - С. 6-14.
4. Скрипник І. М. Патогенетичні механізми, особливості клінічного перебігу та сучасні підходи до лікування хворих на пептичну виразку дванадцятипалої кишки в поєднанні з хронічним холециститом / І. М. Скрипник // Врачебная практика. - 2002. - №3. - С. 23-31.
5. Філіппов Ю.О. Епідеміологічні особливості хвороб органів травлення та гастроентерологічна служба в Україні: здобутки, проблеми та шляхи їх вирішення / Ю. О. Філіппов, І. Ю. Скирта // Міжвідомчий збірник "Гастроентерологія" - Дніпропетровськ. - 2005. - Вип.36. - С. 9-17.
6. Циммерман Я.С. Хронический холецистит и его клинические маски: диагностика и дифференциальная диагностика / Я.С. Циммерман // Клиническая медицина. - 2006. - № 5. - С. 4-12.
7. Jones D.B. Chronic acalculous cholecystitis: laparoscopic treatment / D.B. Jones, N. J. Soper, J. D. Brewer, [et al.] // Surg. Laparoscopy & Endoscopy. - 2003. - V 6. №2. - P. 114-122.

Одержано 15.03.2010 року.