tion with irritable bowel syndrome (IBS), against neurocirculatory dystonia (NCD). It is established that the combination of nucleinat and alfagin in medical rehabilitation of patients with this comorbid disorders contributes to the normalization of the total concentration of the CEC and their molecular composition, which indicates the validity of the application of the pathogenesis combinations of drugs in complex medical rehabilitation of patients with IBS against NCD.

Key words: irritable bowel syndrome, neurocirculatory dystonia, circulating immune complexes, the molecular composition nucleinat, alfagin, medical rehabilitation.

УДК 616.372–002.2:616.366–089.87]–072.85 : 001.53 Надійшла 22.05.2014

Є. С. СІРЧАК

ПОРІВНЯЛЬНА ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ВИКОРИСТАННЯ ^{13}С-ЗМІШАНОГО ТРИГЛІЦЕРИДНОГО ТА ^{13}С-АМІЛАЗНОГО ДИХАЛЬНИХ ТЕСТІВ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ПАНКРЕАТИТ ПІСЛЯ ХОЛЕЦИСТЕКТОМІЇ

Медичний факультет ДВНЗ «Ужгородський національний університет»
<szircsak_heni@bigmir.net>

Наведено результати комплексного обстеження 96 хворих після холецистектомії. Виявлено більш високу чутливість та інформативність ^{13}С-змішаного тригліцеридного дихального тесту порівняно з ^{13}С-амілазним дихальним тестом у хворих після холецистектомії для визначення функціональної недостатності підшлункової залози вже на ранніх стадіях її формування.

Ключові слова: холецистектомія, хронічний панкреатит, ^{13}С-змішаний тригліцеридний дихальний тест, ^{13}С-амілазний дихальний тест.

Вступ. За даними статистики, хвороби органів травлення виявляють у 40–50 % населення земної кулі. Вважають, що в XXI ст. у структурі захворюваності патологія травної системи посяде провідне місце поряд із серцево-судинними хворобами. Нині в Україні захворювання травного каналу (ТК) посідають друге місце в структурі загальної захворюваності серед дорослого населення, а кількість первинних звернень з приводу цих хвороб збільшилась за останні 10 років у 3–4 рази. Крім того, прогнозують збільшення захворюваності на гастроентерологічну патологію, що зумовлює актуальність пошуку і використання ефективних методів її діагностики і лікування [7].

Патологія підшлункової залози (ПЗ) посідає важливе місце серед захворювань органів травлення, бо є однією з найскладніших щодо діагностики і лікування. Точних даних про поширення зовнішньосекреторної недостатності (ЗСН) ПЗ немає, оскільки відмічається невпинне збільшення захворюваності на гострий і хронічний панкреатит (ХП), жовчнокам'яну хворобу (ЖКХ), патологію великого дуоденального сосочка, цукровий діабет, що розцінюють як хвороби століття, які є основою її формування [7].

За останні 30 років спостерігають збільшення захворюваності на ХП майже в 2 рази. В розвинених країнах патологія ПЗ «помолодшала» – вона уражує особи активного працездатного віку. Перебіг ураження ПЗ довготривалий, складно піддається корекції, призводить до тяжких ускладнень та інвалідизації, а також до значних економічних витрат [1, 4, 6].

ПЗ виконує ряд дуже важливих функцій – виділяє в тонку кишку ферменти, необхідні для перетравлення білків, жирів і вуглеводів, в кров – гормони, що регулюють обмін вуглеводів (інсулін, глюкагон), а також гормони, які регулюють функцію ТК (секретин, гастрин, соматостатин) та інших систем організму [5, 6].

© Є. С. Сірчак, 2015

Разом з тим сучасні функціональні методи дослідження, за результатами яких можна отримати важливу діагностичну інформацію про функціональний стан ПЗ, в Україні практично не застосовують. На жаль, відсутність у вітчизняній гастроентерологічній практиці точних високоінформативних методів діагностики хронічних уражень ПЗ (особливо її ЗСН) призводить до того, що лікування проводять в основному емпірично. Часто діагноз ХП встановлюють лише за ультразвуковими даними, а також на підставі скарг пацієнта. При цьому результати замісної терапії ферментними препаратами нерідко бувають незадовільними [1].

Однак за допомогою дихальних тестів (ДТ) можна визначати функцію ПЗ, при цьому за окремими групами ферментів. Методика реєстрації стабільних ізотопів – квінтесенція сучасної фізики, а для її застосування в клінічній практиці провідні вчені та клініцисти усього світу виконували і виконують величезну наукову та практичну роботу. Принцип методу ^{13}С-ДТ простий. В організмі відбувається велика кількість хімічних реакцій, в результаті чого утворюється вуглекислий газ (CO_2), який людина виділяє з видихуваним повітрям. Атомна маса вуглецю становить 12, і відповідно у складі CO_2, який ми видихуємо, в нормі більша частина вуглецю – ^{12}С. Якщо ж помітити певну речовину (діагностичний субстрат) вуглецем з атомною масою 13, то кількість $^{13}CO_2$ у видихуваному повітрі буде збільшуватися прямо пропорційно активності тієї ферментної системи, яка в організмі відповідає за розщеплення даного субстрату. Слід підкреслити, що ізотоп ^{13}С не радіоактивний. Таким чином, за допомогою спектрального аналізу, вимірюючи різницю в кількості $^{13}CO_2$ в пробах видихуваного пацієнтом повітря до прийому діагностичного субстрату і через певний проміжок часу після нього, лікар може судити про функцію певного органа, яка змінюється в результаті захворювання [3, 5, 10, 12, 15].

Це допомагає встановити точний діагноз і призначити адекватне лікування. Крім того, саме у хворих з ураженням ПЗ тести дозволяють оцінити ефективність призначеного лікування та провести корекцію дози застосовуваних препаратів для поповнення нестачі травних ферментів. Для цього у хворих з патологією ПЗ використовують два дихальних тести: ^{13}С-змішаний тригліцеридний (^{13}С-ЗТДТ) і ^{13}С-крохмальний (амілазний) (^{13}С-АДТ). Принцип цих тестів такий самий, як й інших ДТ, – збільшення концентрації $^{13}CO_2$ визначають активністю роботи клітин ПЗ. При цьому ^{13}С-ЗТДТ визначає активність виділення ПЗ ліпази. Саме від активності ліпази залежить доза замісної ферментної терапії при порушеній функції ПЗ. ^{13}С-АДТ дозволяє визначити загальну активність панкреатичної амілази. Знижена амілазна активність підтверджує діагноз «хронічний панкреатит», а результати тесту дозволяють розмежувати амілорею панкреатичного і непанкреатичного генезу [2, 5, 14, 15].

Мета дослідження – провести порівняльну оцінку ефективності використання ^{13}С-амілазного та ^{13}С-змішаного тригліцеридного дихальних тестів у хворих після холецистектомії. Наукове дослідження є фрагментом держбюджетної теми ДР: 001134002361, № 829 «Механізми оптимізації діагностики та лікування захворювань гепатопанкреатобіліарної зони залежно від впливу екзо- та ендоекологічних факторів довкілля», що виконується на кафедрах хірургічних хвороб та пропедевтики внутрішніх хвороб медичного факультету ДВНЗ «УжНУ».

Матеріали і методи. Під спостереженням знаходилось 96 хворих (І група), які перебували на стаціонарному лікуванні в гастроентерологічному та хірургічному відділенні № 1 ЗОКЛ ім. А. Новака Ужгорода, в терапевтичному відділенні лікарні з поліклінікою СОЗ УМВС України в Закарпатській області та під амбулаторно-диспансерним спостереженням у дільничного гастроентеролога/сімейного лікаря за місцем проживання. Всім обстеженим проведено холецистектомію (ХЕ).

Дослідження виконували за згодою пацієнтів, а методика відповідала Гельсінській декларації 1975 р. та її перегляду 1983 р.

Хворі були віком від 20 до 68 років, середній вік – (41,9 ± 7,7) року; чоловіків було 30 (31,3 %), жінок – 66 (68,7 %). ХЕ проведено в середньому (5,9 ± 2,7) року

назад. До контрольної (II) групи ввійшло 20 практично здорових віком від 22 до 67 років, середній вік – (42,5 ± 5,5) року. Чоловіків було 7 (35 %), жінок – 13 (65 %).

Усім хворим виконано загальноклінічні методи дослідження. При цьому враховували скарги, анамнестичні дані, результати лабораторних (загальний аналіз крові та сечі, біохімічний аналіз крові, копрологічне дослідження) та інструментальних (ультразвукове дослідження – УЗД органів черевної порожнини – апарат Philips HDI–1500) методів дослідження. Для вивчення ЗСН ПЗ проводили копрологічне дослідження, визначали рівень амілази сироватки крові. Також всім хворим виконували ^{13}С-ЗТДТ та ^{13}С-АДТ. Дихальні проби аналізували на інфрачервоному спектроскопі IRIS (фірма IZINTA, Угорщина).

Діагностична цінність ^{13}С-ЗТДТ полягає у тому, що за даним тестом визначають кількість ліпази, яка знаходиться у просвіті дванадцятипалої кишки, встановлюють кількість ферментів, необхідних конкретному хворому для усунення ЗСН ПЗ, а також дозволяє розмежувати панкреатичну стеаторею від кишкової. Під час проведення тесту отримали 13 дихальних проб: вихідну, до прийому тестового сніданку (100 г білого хліба та вершкового масла, з розрахунку 0,25 г/кг маси тіла), до якого додавали суміш тригліцеридів (жирні кислоти, мічені нерадіоактивним ізотопом вуглецю, – ^{13}С з розрахунку 4 мг/кг маси тіла) та ще 12 проб протягом 6 год (по одній кожні 30 хв) [8, 11–13].

Тригліцериди, що містять різні жирні кислоти, є основними компонентами природних жирів. Діюча фармакологічна речовина – 1,3-дистеарол-2-($^{1\text{-}13}$С) октаноїл гліцерин, мічений стабільним ізотопом вуглецю. Він метаболізується за два етапи. На першому етапі відбувається відщеплення $^{1\text{-}13}$С каприлової кислоти в позиціях 1,3, що відбувається в основному під дією панкреатичної ліпази, яка надходить у просвіт дванадцятипалої кишки. На другому етапі відбувається всмоктування відщеплених молекул каприлової кислоти і 2-($^{1\text{-}13}$С) монооктаноїл гліцеролу, якому може передувати його розщеплення до каприлової кислоти. Каприлова кислота при надходженні до тонкої кишки швидко всмоктується, зв'язується з альбуміном крові і через систему портального кровотоку або лімфатичну в системі загального кровообігу у складі ліпопротеїнів транспортується до печінки. Основний канал метаболізму каприлової кислоти – мітохондріальне бета-окислення, що призводить до утворення гідроксикарбонат-іону, який містить вуглець-^{13} (^{13}С) та поповнює гідроксикарбонатний пул крові. Це призводить до збільшення частки ^{13}С у вуглекислоті (CO_2) видихуваного повітря. Відсоток виділеної ^{13}С залежить від активності панкреатичної ліпази. При екзокринній недостатності кількість ліпази, що виробляється, зменшується або вона взагалі відсутня, у зв'язку з чим тригліцериди розщеплюються менш інтенсивно і менше виділяється $^{13}CO_2$. Залежно від концентрації $^{13}CO_2$ в різних пробах будується крива, характер якої відображає наявність і ступінь екзокринної недостатності ПЗ. Панкреатичну екзокринну недостатність, яка супроводжується дефіцитом ліпази, виявляли за аналізом кривої, що відображає концентрацію $^{13}CO_2$ в дихальних пробах (максимальна концентрація між 150 і 210 хв дослідження та сумарна концентрація після 360-ї хвилини дослідження). В нормі максимальна концентрація $^{13}CO_2$ між 150 і 210 хв дослідження становить більше 8 %, а сумарна концентрація на 360-й хвилині дослідження – 30–35 % $^{13}CO_2$. При екзокринній недостатності ПЗ спостерігається зниження активності інтрадуоденальної панкреатичної ліпази при максимальній концентрації між 150-ю і 210-ю хвилинами дослідження менше 8 % $^{13}CO_2$ і сумарної концентрації $^{13}CO_2$ наприкінці 360-ї хвилини – менше 23 % [9, 10, 12, 15].

Також проводили ^{13}С-АДТ (^{13}С-крохмальний ДТ). Цей ДТ дешевший для оцінки функції ПЗ порівняно з ^{13}С-ЗТДТ. Методика проведення ідентична з методикою ^{13}С-ЗТДТ, тільки як пробний сніданок використовували кукурудзяні пластівці (200 г) з 200 мл знежиреного молока. Першу дихальну пробу отримували до сніданку, після цього протягом 6 год збирали ще 12 дихальних проб (інтервал 30 хв). При нормальній активності панкреатичної амілази сумарна концентрація

$^{13}CO_2$ наприкінці тесту (360-та хвилина) повинна становити більше 10 %, а показник менше 10 % свідчить про зниження активності панкреатичної амілази і вказує на хронічне ураження ПЗ [12, 14].

Хворих I групи після ХЕ розподілили на дві підгрупи залежно від наявності або відсутності ураження ПЗ (за результатами загальноприйнятих клініколабораторних методів обстеження). До Іа підгрупи ввійшло 52 хворих після ХЕ з верифікованим діагнозом ХП, ХЕ проведено (5,9 ± 2,1) року назад; до Іб підгрупи – 44 хворих після ХЕ без явних лабораторно-інструментальних проявів ураження ПЗ, ХЕ проведено в середньому (4,4 ± 1,8) року назад.

Аналіз і обробку результатів здійснювали за комп'ютерною програмою STATISTICA (фірма «StatSoft Inc», USA) з використанням параметричних та непараметричних методів оцінки отриманих даних.

Результати та їх обговорення. При об'єктивному обстеженні у хворих I групи після ХЕ спостерігали зміни органів травлення. Встановлено суттєву відмінність між періодичністю виникнення цих симптомів у хворих за підгрупами: у хворих Іа підгрупи симптоми мали постійний характер, тоді як у хворих Іб підгрупи виникали 2–3 рази на місяць (рис. 1). Після аналізу скарг встановлено, що пацієнти Іб групи не надавали великого значення цим симптомам, пов'язували їх з погрішностями у дієті, для їх усунення самостійно приймали ферментні препарати (частіше панкреатин 8000 або мезим форте), а також спазмолітики (но-шпа) і не звертались за спеціалізованою медичною допомогою.

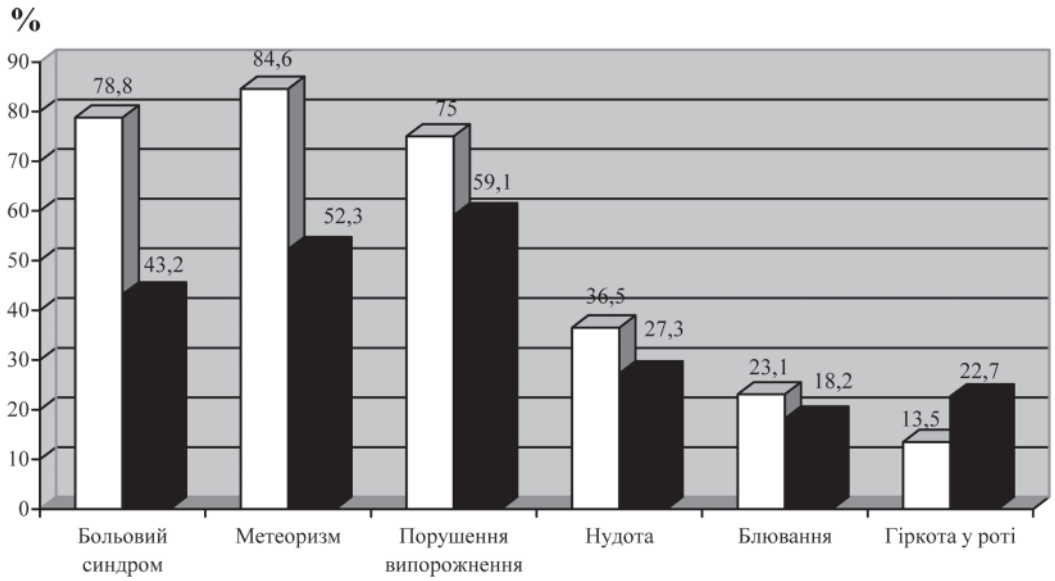

Рис. 1. Частота виникнення клінічних змін органів травлення у хворих I групи після холецистектомії:
□ – Іа підгрупа; ■ – Іб підгрупа

При деталізації клінічних симптомів встановлено, що 78,8 % хворих Іа підгрупи скаржились на біль постійного ниючого характеру, частіше (63,4 %) без чіткої локалізації у животі. Більшість хворих Іб підгрупи (56,8 %) турбував дискомфорт, неприємні відчуття у животі і тільки 43,2 % хворих скаржились на періодичні больові відчуття у животі (2–3 рази на місяць). При цьому у хворих Іб підгрупи біль локалізувався частіше (63,2 %) в надочеревинній ділянці та лівому підребер'ї. Встановлено, що кишкова симптоматика домінувала серед хворих Іа підгрупи порівняно з Іб підгрупою і проявлялась у схильності до проносів, поліфекалії, стеатореї, здутті живота. Порушення випорожнення у хворих Іб підгрупи, що спостерігали 2–3 рази на місяць, характеризувалось проносами та

відчуттям неповної дефекації (59,1 %) – див. рис. 1. Прояви біліарної дискінезії (нудота, блювання, гіркота у роті) частіше визначали серед пацієнтів Іа підгрупи, але хворі Іб підгрупи також відмічали ці симптоми, частіше після споживання жирної або смаженої їжі.

Отже, у всіх 96 обстежених хворих після ХЕ виявлено зміни органів травлення за детальним аналізом скарг, анамнезу та результатами об'єктивних методів дослідження.

Для верифікації ураження органів травлення також всім хворим після ХЕ проведено УЗД органів черевної порожнини, копрологічне дослідження та визначення рівня амілази у сироватці крові. При цьому ультразвукові прояви ХП (збільшення розмірів ПЗ або окремих її частин, зміна ехо-структури ПЗ, розширення панкреатичної протоки) виявили у 100 % хворих Іа підгрупи. У 32,7 % хворих Іб підгрупи під час ультрасонографічного дослідження також діагностували ехо-зміни, характерні для ХП, що частіше проявлялось у зміні ехо-структури ПЗ та збільшенні деяких її частин.

За даними копрологічного дослідження, у 94,2 % хворих Іа підгрупи (хворі з діагностованим ХП в анамнезі) виявлено стеаторею за рахунок жирних кислот, у 48,1 % – амілорею (крохмальні зерна) і у 57,7 % – креаторею за рахунок м'язових волокон, які зберігали поперечну посмугованість. Рівень амілази сироватки крові у хворих Іа підгрупи статистично достовірно відрізнявся від показників контрольної групи – (143,4 ± 9,8) ОД/л проти (62,4 ± 5,1) ОД/л відповідно ($P < 0,05$). У 32,7 % хворих Іб підгрупи при УЗД спостерігали зміни, характерні для ХП, але при копрологічному дослідженні стеаторею виявляли у 13,6 % хворих, амілорею – у 9,1 % хворих, креаторію – у 11,4 %. Рівень амілази сироватки крові у хворих Іб підгрупи був у межах норми – (85,7 ± 4,9 ОД/л). Результати наведені у табл. 1.

Таблиця 1. **Результати лабораторних методів дослідження у хворих після холецистектомії**

Показник	I група (n = 96)		II (контрольна) група (n = 20)
	Іа (n = 52)	Іб (n = 44)	
Копрологічне дослідження, %			
стеаторея (+)	94,2	13,6**	–
амілорея (+)	48,1	9,1*	–
креаторея за рахунок м'язових волокон, які зберігали поперечну посмугованість (+)	57,7	11,4*	–
Рівень амілази сироватки крові (норма – 0–115 ОД/л)	143,4 ± 9,8^	85,7 ± 4,9*	62,4 ± 5,1

Примітка. Статистично достовірна різниця між показниками у хворих Іа та Іб підгруп.
*$P < 0,05$; **$P < 0,01$; статистично достовірна різниця між показниками контрольної групи та обстеженими хворими: ^$P < 0,05$.

Таким чином, результати проведених стандартних клініко-лабораторних методів обстеження у хворих I групи виявили значні розбіжності між клінічною симптоматикою, даними УЗД, копрограми та рівня амілази у сироватці крові. У хворих при наявності клінічної сиптоматики не завжди виявляли ехо-зміни ХП, а також ультразвукові прояви ХП не підтверджувались результатами копрограми.

Для більш детального дослідження ЗСН ПЗ у всіх хворих I групи нами був проведений ^{13}С-ЗТДТ та ^{13}С-АДТ (табл. 2).

Аналіз результатів ^{13}С-ЗТДТ у хворих Іа підгрупи підтвердив ЗСН ПЗ: зниження максимальної концентрації $^{13}CO_2$ між 150-ю і 210-ю хвилинами дослідження до (5,1 ± 1,4) % та сумарної концентрації $^{13}CO_2$ через 360 хв дослідження до (14,5 ± 2,0) % ($P < 0,05$). При оцінці результатів ^{13}С-ЗТДТ у хворих Іб підгрупи виявлено порушення ЗСН ПЗ у 100 % пацієнтів, що проявлялось зниженням максимальної концентрації $^{13}CO_2$ між 150-ю і 210-ю хвилинами дослідження до (6,2 ± 1,8) % ($P < 0,05$) та сумарної концентрації $^{13}CO_2$ через 360 хв дослідження до (18,3 ± 2,7) %.

Таблиця 2. **Результати ^{13}С-дихальних тестів в осіб контрольної групи та обстежених хворих після холецистектомії**

Показник	I група (n = 96)		II (контрольна) група (n = 20)
	Ia (n = 52)	Iб (n = 44)	
^{13}С-змішаний тригліцеридний дихальний тест, %			
максимальна концентрація $^{13}CO_2$ між 150-ю і 210-ю хвилинами дослідження	5,1 ± 1,4*	6,2 ± 1,8*	14,3 ± 1,8
сумарна концентрація $^{13}CO_2$ наприкінці дослідження (360 хв)	14,5 ± 2,0*	18,3 ± 2,7	32,6 ± 3,5
^{13}С-амілазний дихальний тест, %			
сумарна концентрація $^{13}CO_2$ наприкінці дослідження (360 хв)	6,8 ± 1,4*	11,2 ± 2,5	22,5 ± 2,7

*Статистично достовірна різниця між показниками I та II групами (P < 0,05).

Після проведення ^{13}С-АДТ виявлено зниження активності панкреатичної амілази у всіх пацієнтів Ia підгрупи (хворі з ХП після ХЕ), що підтверджено зменшенням концентрації $^{13}CO_2$ наприкінці 360-ї хвилини дослідження до (6,8 ± 1,4) % при (22,5 ± 2,7) % у контрольній групі. У хворих Iб підгрупи результати ^{13}С-АДТ становили (11,2 ± 2,5) %, що менше за показники контрольної групи, але не менше 10 %, а це не свідчить про зниження амілазної активності ПЗ.

Для більш чіткого розуміння процесів, що відбуваються в ПЗ у хворих після ХЕ, проведено кореляційний аналіз між результатами ДТ та рівнем амілази у сироватці крові (рис. 2).

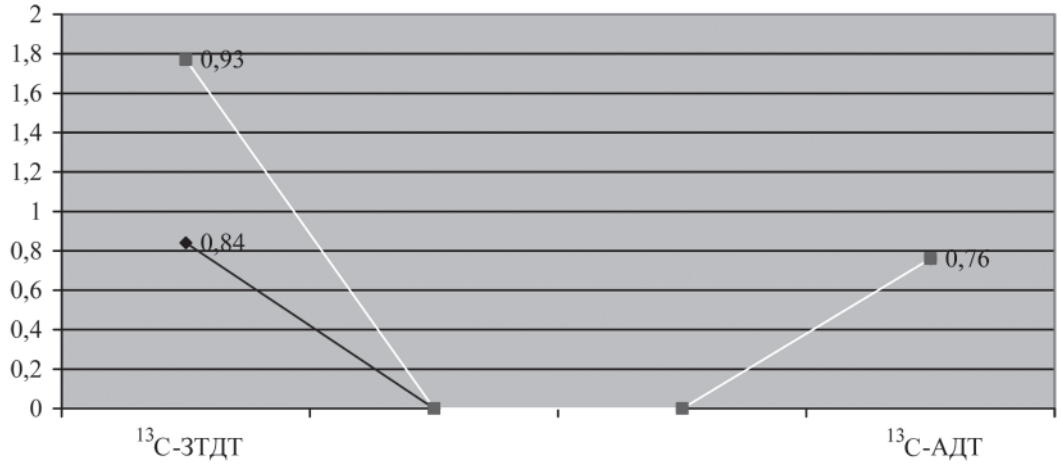

Рис. 2. Залежність між результатами дихальних тестів (^{13}С-ЗТДТ, ^{13}С-АДТ) та рівнем амілази у сироватці крові обстежених хворих після холецистектомії:
– Ia підгрупа; – Iб підгрупа

Встановлено залежність між показниками ^{13}С-ЗТДТ та рівнем амілази у сироватці крові хворих обох підгруп: у хворих Ia підгрупи – r = 0,93 (P < 0,001); у хворих Iб підгрупи – r = 0,84 (P < 0,001). Результати ^{13}С-АДТ та рівень амілази у сироватці крові корелюють тільки у хворих Ia підгрупи – r = 0,76 (P < 0,01), тобто у хворих після ХЕ з проявами ХП. У хворих Iб підгрупи не встановлено кореляційної залежності між відповідними показниками.

Отже, використання дихальних тестів у хворих на ХП після ХЕ виявилось високоінформативним методом для визначення ЗСН ПЗ – її ліпазної та амілазної недостатності. При цьому встановлено, що ^{13}С-ЗТДТ є більш інформативним та чутливим методом для дослідження ЗСН ПЗ у хворих після ХЕ порівняно із

^{13}С-АДТ. Якщо при ^{13}С-АДТ отримано інформацію про недостатність ПЗ тільки при тяжких формах ХП, то при ^{13}С-ЗТДТ уже на ранніх стадіях формування уражень ПЗ виявляють ЗСН у хворих після ХЕ.

Аналіз отриманих результатів показав, що під час стандартних клініколабораторних методів обстеження хворих після ХЕ часто не отримають 100 % інформації про функціональний стан ПЗ. Чітко судити про ЗСН у цих пацієнтів за результатами ультрасонографічного аналізу ПЗ, копрологічних зрушень можна тільки при уже сформованому ХП. Таким чином, для виявлення/прогнозування ЗСН ПЗ та оптимізації діагностичних алгоритмів у хворих після ХЕ основне значення повинні мати дихальні тести у поєднанні із загальноприйнятими клініко-лабораторними методами дослідження. При цьому ^{13}С-ЗТДТ можна використовувати у хворих після ХЕ вже на ранніх стадіях виникнення екзокринної недостатності ПЗ, а ^{13}С-АДТ – у хворих із сформованим хронічним ураженням ПЗ.

Висновки. 1. ^{13}С-змішаний тригліцеридний та ^{13}С-амілазний дихальні тести є ефективними методами дослідження ліпазної та амілазної недостатності підшлункової залози у хворих на хронічний панкреатит після холецистектомії. 2. ^{13}С-змішаний тригліцеридний дихальний тест більш інформативний та високочутливий метод для дослідження ранніх стадій формування зовнішньосекреторної недостатності підшлункової залози у хворих після холецистектомії порівняно із ^{13}С-амілазним дихальним тестом.

Список літератури

1. *Будзяк И. Я.* Ферментная терапия хронического панкреатита с внешнесекреторной недостаточностью поджелудочной железы // Гастроентерологія. – 2013. – Вип. 48, № 2. – С. 59–63.
2. *Ґдаль В. А.* ^{13}С-тригліцеридний дихальний тест та замісна терапія зовнішньосекреторної недостатності підшлункової залози // Крим. терапевт. журн. – 2010. – Т. 2, № 2. – С. 165–168.
3. *Дмитриенко М. А.* Диагностические дыхательные тесты в медицине // Практ. медицина. – 2014. – Вып. 77, № 1. – С. 192–200.
4. *Маев И. В., Казюлин А. Н., Дичева Д. Т., Кучерявый Ю. А.* Хронический панкреатит: Учеб. пособие. – М.: ВУНМЦ МЗ РФ, 2007. – 80 с.
5. *Передерий В. Г., Чернявский В. В.* Опыт и перспективы применения дыхательных тестов в клинической практике // Здоров'я України. – 2012. – Тематичний номер (травень). – С. 40–42.
6. *Степанов Ю. М., Заіченко Н. Г.* Хронічний панкреатит: біліарний механізм, чинники та перебіг // Запорож. мед. журн. – 2012. – Вип. 70, № 1. – С. 46–50.
7. *Щербиніна М. Б., Скирда І. Ю., Буренко А. М.* Біліарна патологія: камінь спотикання на рівній дорозі сучасної гастроентрології? // Здоров'я України. – 2010. – Тематичний номер (лютий). – С. 18–19.
8. *Braden B.* 13C breath tests for the assessment of exocrine pancreatic function // Pancreas. – 2010. – № 7. – P. 955 – 959.
9. *Braden B., Lembcke B., Kuker W., Caspary W. F.* ^{13}C-breath tests: Current state of the art and future directions // Digestive and Liver Disease. – 2007. – Vol. 9, N 39. – P. 795–805.
10. *Dangelo G., Di Rienzo T.A. , Scaldaferri F.* et al. Tricks for interpreting and making a good report on hydrogen and ^{13}C breath tests // Eur. Review for Med. and Pharmacol. Sciences. – 2013. – N 14 (Suppl. 2). – P. 90–98.
11. *Domínguez-Mu oz J. E., Iglesias-Garc a J., Vilari o-Insua M., Iglesias-Rey M.* ^{13}C-mixed triglyceride breath test to assess oral enzyme substitution therapy in patients with chronic pancreatitis // Clin. Gastroenterol. Hepatol. – 2007. – N 5. – P. 484–488.
12. *Kahl S., Malfertheiner P., Glasbrenner B.* Modern diagnostics of chronic pancreatitis // Eur. J. Gastroenterol. and Hepatol. – 2002. – Vol. 14. – P. 935–941.
13. *Lisowska A., Pogorzelski A., Oracz G.* et al. Antibiotic therapy and fat digestion and absorption in cystic Fibrosis // Acta Biochimica Polonica. – 2011. – Vol. 58, N 3. – P. 345–347.
14. *Loser C., Mollgaard A., Aygen S.* et al. 13C-starch breath test-comparative clinical evaluation of an indirect pancreatic function test // Gastroenterol. – 1997. – Vol. 35. – P. 187–194.
15. *Modak Anil S.* Stable isotope breath tests in clinical medicine: a review // J. of Breath. Research. – 2007. – Vol. 1, N 1. – P. 1752–1755.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ^{13}С-СМЕШАННОГО ТРИГЛИЦЕРИДНОГО И ^{13}С-АМИЛАЗНОГО ДЫХАТЕЛЬНЫХ ТЕСТОВ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПАНКРЕАТИТОМ ПОСЛЕ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ

Е. С. Сирчак (Ужгород)

Приведены результаты комплексного обследования 96 больных после холецистэктомии. Выявлены более высокая чувствительность и информативность ^{13}С-смешанного триглицеридного дыхательного теста по сравнению с ^{13}С-амилазным дыхательным тестом у больных после холецистэктомии для определения функциональной недостаточности поджелудочной железы уже на ранних стадиях её формирования.

Ключевые слова: холецистэктомия, хронический панкреатит, ^{13}С-смешанный триглицеридный дыхательный тест, ^{13}С-амилазный дыхательный тест.

COMPARATIVE EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF THE USE OF ^{13}C-LABELED MIXED TRIGLYCERIDE AND ^{13}C-STARCH BREATH TESTES IN PATIENTS WITH CHRONIC PANCREATITIS AFTER CHOLECYSTECTOMY

Ye. S. Sirchak (Uzhhorod, Ukraine)

SHEI «Uzhhorod national university», medical faculty

The results of a comprehensive study of 96 patients after cholecystectomy are provided. The higher sensitivity and informativeness of the ^{13}C-labeled mixed triglyceride breath test compared with ^{13}C-starch breath test for determining functional pancreatic insufficiency in patients after cholecystectomy in early stages of its formation was set.

Key words: cholecystectomy, chronic pancreatitis, ^{13}C-labeled mixed triglyceride breth test, ^{13}C-starch breath test.

УДК 577.1 : 616.61:616–053.31 Надійшла 05.03.2014

А. М. ЛОБОДА

РІВЕНЬ ЛАКТАТДЕГІДРОГЕНАЗИ ЯК МАРКЕР ПОРУШЕННЯ ФУНКЦІЇ НИРОК У НОВОНАРОДЖЕНИХ З АСФІКСІЄЮ

Кафедра педіатрії з курсом медичної генетики (зав. – проф. В. Е. Маркевич)
Сумського державного університету <fafik1313@rambler.ru>

Стаття присвячена дослідженню можливості визначення рівня лактатдегідрогенази (ЛДГ) в біологічних рідинах як маркера порушення функції нирок та їх енергетичного забезпечення у новонароджених з асфіксією. Обстежено 200 доношених новонароджених з ознаками ушкодження нирок: 100 дітей, які перенесли тяжку асфіксію, та 100 дітей з помірною асфіксією. Активність ЛДГ визначали кінетичним спектрофотометричним методом. Дослідження активності ЛДГ в сечі протягом раннього неонатального періоду доцільно використовувати як неінвазивний маркер для діагностики порушення функції нирок у новонароджених, які перенесли асфіксію. Показник вмісту ЛДГ в сироватці крові можливо застосовувати як один із ранніх маркерів ураження нирок у немовлят з асфіксією.

Ключові слова: нирка, асфіксія, фермент, маркер, новонароджений.

Вступ. У разі асфіксії відбувається перерозподіл кровотоку від нирок, печінки, кишечника тощо до мозку, серця і надниркників [9]. Зазначені процеси супроводжуються порушенням енергетичного обміну та функції біологічних мембран, наслідком чого є пошкодження клітин в «непривілейованих» органах. Маркерами пошкодження клітин є ферменти, які надходять до циркуляторного русла [5].

© А. М. Лобода, 2015