

ESTIMATION OF FACTORS OF UNSPECIFIC DEFENCE  
OF IMMUNE SYSTEM IN PATIENTS WITH INFLAMMATORY  
BOWEL DISEASE WITH ANAEMIC SYNDROM

T. Boyko, O. Sorochan, S. Ehorova

Institute of Gastroenterology of the Academy of Medical  
Sciences of Ukraine (Dnipropetrovsk)

This article is devoted to studying the phagocyte activity of neutrophils and macrophageal phagocytes` system in patients with inflammatory bowel disease with anaemic syndrom. It was found out that patients with inflammatory bowel disease with anaemic syndrom have decline of functional activity of phagocytes of peripheral blood.

УДК 616.37-002.2:616.12-008.64]:616.15

Хронічний панкреатит у коморбідності з ІХС за  
серцевої недостатності: ліпідний спектр крові

*Д.О. Гончарюк*

Буковинський державний медичний університет (Чернівці)

Відомо, що атеросклероз і метаболічні порушення при ньому є суттєвими чинниками у патогенезі і хронічного панкреатиту (ХП): хронічно перебігаючий хронічний стрес, підвищення продукції прозапальних цитокінів, гіперліпідемія, гіпертригліцеридемія, особливо післяпрандіальна [1]. Важливим для розуміння патогенезу ХП й ускладнень атеросклерозу є той факт, що високий рівень тригліцеридів сприяє утворенню модифікованих, багатих на тригліцериди ЛПНГ (ліпопротеїдів низької густини) та ЛПВГ (ліпопротеїдів високої густини), зрушенню вуглеводного обміну та активації тромбоутворення [2]. Поєднання гіпертригліцеридемії зі зниженням рівня ЛПВГ розглядається як предиктор цукрового діабету (особливо на тлі хронічного панкреатиту) більш значущий

у жінок, ніж у чоловіків, а післяпрандіальна ліпемія може бути провідною причиною розвитку атеросклерозу у хворих з нормальним рівнем ліпідів натще.

При коморбідності ХП і ІХС не можна не враховувати функціональний стан печінки, від діяльності якої залежить вуглеводний, жировий обмін і ендокринний статус. У патогенезі гіперліпідемічних панкреатитів значення набуває обструкція судин залози жировими часточками, жирова інфільтрація ацинарних клітин, поява великої кількості цитотоксичних вільних жирних кислот [3]. Вони утворюються внаслідок інтенсивного гідролізу тригліцеридів під впливом ліпази. Крім того, відомим фактом є властивість ЛПНГ знижувати продукцію інсуліну бета-клітинами підшлункової залози (ПЗ) (як прояв ліпотоксичності), а властивість аполіпропротеїду В діяти контрінсулярно, конкуруючи з інсуліном за специфічні рецептори. Виходячи з отриманих даних поєднання ІХС і ХП має взаємообтяженість деяких ланок патогенезу, що зумовлює клінічну картину, перебіг і прогноз захворювання, вирішення якої представляє клінічний інтерес, особливо при хронічній серцевій недостатності.

Мета дослідження: вивчити зміни ліпідограми у хворих на хронічний панкреатит з ІХС за серцевої недостатності.

Матеріали і методи: ліпідний спектр крові (рівні загального холестерину (ЗХС), холестерину ліпопротеїдів високої густини (ХС ЛПВГ), тригліцериди (ТГ)) визначали фотоколориметричним способом за допомогою реактивів фірми «Lachema» (Чехія) методом Златікс-Зака. Рівень холестерину ліпопротеїдів дуже низької густини (ХС ЛПДНГ) вираховували за формулою  $TG \times 2,29 / 5$  за умови, що концентрація ТГ не перевищувала 4,5 ммоль/л; визначення холестерину ліпопротеїдів низької густини (ХС ЛПНГ) проводили розрахунковим способом, використовуючи формулу:  $ХСЛПНГ = ЗХС - (ХС ЛПДНГ + ХС ЛПДВГ)$ . Індекс атерогенності (ІА) вираховували за формулою  $КА = (ЗХС - ХС ЛПВГ) / ХС ЛПВГ$ .

Дослідження проведені у 65 пацієнтів, які були розподілені на відповідні групи. Контрольну групу склали 10 практично здорових осіб (чоловіків – 5 (50,0%), жінок – 5 (50,0%)). Першу групу склали 38 хворих на хронічний панкреатит (чоловіків – 25 (65,8%), жінок – 13 (34,2%)). Другу групу склали 27 хворих на

хронічний панкреатит за серцевої недостатності I, IIА-В стадії II-III функціонального класу (чоловіків – 15 (55,6%), жінок – 12 (44,4%)). Вік пацієнтів коливався в межах від 31 до 69 років.

Результати досліджень та їх обговорення. У групі хворих, які обстежувалися, виявлено достовірне підвищення показників загальних ліпідів і загального холестерину плазми крові, що відображено в табл. 1.

Таблиця 1 - Ліпідний профіль крові в обстежених хворих на хронічний панкреатит і хронічний панкреатит за серцевої недостатності.

Показник	Хворі на ХП, n=10	Хворі на ХП за ХСН, n=11	Практично здорові, n=10
загальний холестерин, ммоль/л	5,28±0,22	6,15±0,15	4,80±0,08
тригліцериди, ммоль/л	2,32±0,16	2,43±0,20	1,43±0,04
ЛПНГ, ммоль/л	3,29±0,40	4,38±0,30	2,64±0,29
ЛПДНГ, ммоль/л	0,98±0,14	1,01±0,11	0,52±0,06
ЛПВГ, ммоль/л	1,06±0,20	1,11±0,18	1,34±0,07
індекс атерогенності	3,88±0,14	4,56±0,23	2,48±0,21

За даними таблиці 1 виявлене суттєве збільшення показників загального холестерину крові в хворих на хронічний панкреатит за серцевої недостатності. Також вірогідно ( $p < 0,05$ ) був збільшений рівень тригліцеридів у крові, що може засвідчувати не тільки вираженість атеросклеротичних змін, але й підкреслювати значення такої етіопатогенетичної ланки розвитку хронічного панкреатиту як гіпертригліцеридемія, особливо за ліпогенного ХП у цієї групи хворих [4]. Паралельно відбувалося збільшення показників ЛПНГ, ЛПДНГ при зниженні показників ЛПВГ. Ці зміни можуть засвідчувати підвищений ризик розвитку

атеросклерозу і можливість його ускладнень, в тому числі в групі хворих за поєданого перебігу з хронічним панкреатитом [5]. Підтвердженням такому припущенню є підвищений індекс атерогенності в обстежених хворих за коморбідного перебігу хронічного панкреатиту і хронічної серцевої недостатності.

Висновки.

1. У хворих на хронічний панкреатит за супутньої ІХС із синдромом серцевої недостатності зміни ліпідного спектру крові суттєвіші ніж при хронічному панкреатиті.

2. Зміни в ліпідному обміні зумовлені збільшенням тригліцеридів, підвищенням показників ЛПНГ, ЛПДНГ і значним зниженням ЛПВГ, що засвідчує можливість вважати атеросклеротичний і атеротромботичний процеси важливою ланкою прогресування тяжкості перебігу коморбідності даних захворювань.

1. *Христич Т. Н.* Клинико-патогенетические особенности сочетанного течения хронического панкреатита и ишемической болезни сердца / *Т.Н. Христич, Т.Б. Кендзерская, М.В. Дяк* // Гастроэнтерология : міжвід. зб. – Вип. 35. – Дніпропетровськ, 2004. – С. 374–380.
2. *Бондарчук О. Н.* Течение и лечение ишемической болезни сердца при сопутствующем хроническом панкреатите : автореф. дис. на соискание науч. степени канд. мед. наук / *Бондарчук О. Н.* – К., – 2005. – 20 с.
3. *Колкина В.Я.* Гиперлипидемия и острый панкреатит / *В.Я. Колкина* // Вестник клуба панкреатологов. – 2009. – №3 (4). – С. 24–26.
4. Медикаментозная коррекция атерогенных дислипидемий пожилых больных ИБС и холестериозом желчного пузыря / *О.Н. Овсянникова, Л.А. Звенигородская, А.А. Ильченко [и др.]* // Клиническая геронтология. – 2006. – Т.12, №1. – С. 12–15.
5. *Кендзерська Т.Б.* Патогенетична роль підшлункової залози в розвитку та прогресуванні метаболічного синдрому : Ч.2. Абдомінально-вісцеральне ожиріння, дисгормоноз, АГ, ендотеліальна дисфункція, порушення системи гемостазу, гіперурекімія / *Т.Б. Кендзерська, Т.М. Христич* // Досягнення біології та медицини. – 2004. – №2. – С. 85–92.

# CHRONIC PANCREATITIS WHILE CARDIAC INSUFFICIENCY: LIPID'S SPECTRUM OF BLOOD

D.A. Honcaryuk

Bukovina state medical university (Tchernivtsi)

In this article it would be told and pointed at the meaning of lipids metabolism in the mechanisms of increase of proces of atherosclerosis, and these processes are the most spread pathogenic links as origins and progression not only of syndrome of cardiac insufficiency, but also of chronic pancreatitis in patients with syndrome of cardiac insufficiency.

УДК 616.45-001.+616.37-002:618-08

## Показники оксидативного стресу та стан екзокринної функції підшлункової залози при ускладненому панкреатиті

*Н.Г. Гравіровська, В.А. Макарчук*

ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України» (Дніпропетровськ)

Панкреатит відноситься до важких, складнокурабельних захворювань і широко розповсюджений у всьому світі. В Україні показник поширеності патології підшлункової залози (ПЗ) збільшився за останні 5 років з 1286,4 до 1968,1 на 100 тис. дорослого населення, приріст даного показника склав +34,6%, вперше виявленої патології +8,3%, а захворюваність зросла з 184,2 до 200,3 на 100 тис. населення. Основне місце серед захворювань ПЗ займає панкреатит [1].

Частота різних етіологічних факторів панкреатиту досить помітно варіює в різних групах і залежить від складу населення. До основних причин розвитку панкреатиту відносять: жовчнокам'яну хворобу - 45%; вживання алкоголю - 35%; змішані - 10% та ідіопатичні - 10%. У деяких внутрішніх міських центрах алкоголь може бути причиною панкреатиту більш ніж в 75% випадків [2].