

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ СОЧЕТАНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА И ЭРОЗИВНО-ЯЗВЕННЫХ ПОРАЖЕНИЙ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ЗОНЫ И ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У БОЛЬНЫХ С ИЗБЫТОЧНОЙ МАССОЙ ТЕЛА

Баланцова Э. Л.

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького

Заболевания органов пищеварения приобретают в Украине все большее медико-социальное значение. За последние 10 лет в Украине распространенность гастроэнтерологической патологии возросла на 24,7%, заболеваемость — на 8,7%, смертность — на 14,0% [21, 23]. Среди этих заболеваний значительную часть составляют эрозивно-язвенные поражения верхних отделов пищеварительного тракта [1, 24]. В популяции населения Украины и других стран СНГ 7–10% жителей страдает пептической язвой желудка и/или двенадцатиперстной кишки (ДПК). Несмотря на достигнутые научные успехи в изучении причин ulcerogenesis, роли *Helicobacter pylori* (Hр) в этом и закономерностей в течении этой патологии, практические реалии проблемы далеки от своего совершенства [17, 22, 24]. Растет количество осложнений у пациентов с пептическими гастродуоденальными язвами, сохраняются высокая частота стойкой нетрудоспособности и смертность от этих осложнений [18, 24]. Такое положение объясняется рядом причин, одной из которых является недооценка возможности наличия у больного симптоматической, а не хеликобактерной язвы. Этиология и патогенез симптоматических гастродуоденальных язв чрезвычайно разнообразны [4, 9, 10, 16, 19, 20, 25, 26].

Одним из частых вариантов симптоматических язв желудка и ДПК являются панкреатогенные язвы, т. е. язвы, формирующиеся у пациентов с различными заболеваниями поджелудочной железы (ПЖ), особенно с хроническим панкреатитом (ХП) [29].

Цель исследования: изучить особенности клинических проявлений ХП и эрозивно-язвенных поражений гастродуоденальной зоны (ЭЯПГЗ), функционального состояния ПЖ у больных с сочетанной патологией и избыточной массой тела.

Материалы и методы.

Под нашим наблюдением и обследованием находились 136 больных с ХП в сочетании с ЭЯПГЗ на фоне избыточной массы тела. Согласно Международной классификации болезней 10-го пересмотра алкогольный ХП имеет код К86.0, а ХП другой этиологии — код К86.1; эрозивно-язвенные поражения желудка — код К25, ДПК — код К26; избыточная масса тела — код Е68.0. Обследование и лечение больных проведено в период с 2009 г. по 2011 г. (включительно) в гастроэнтерологическом отделении Донецкого областного клинического территориального медицинского объединения, которое является базой кафедры внутренней медицины им. А. Я. Губергрица Донецкого национального медицинского университета им. М. Горького.

Среди обследованных больных преобладали мужчины — их было 82 (60,3%); женщин было 54

(39,7%). Преобладание мужчин среди наших пациентов, вероятно, объясняется тем, что доминировала алкогольная этиология ХП. Именно этот вариант ХП приводит к выраженной функциональной недостаточности ПЖ, одним из проявлений которой является формирование ЭЯПГЗ [28].

Возраст больных колебался от 36 до 68 лет. Чаще всего возраст пациентов был от 40 до 50 лет, таких больных было 51 (37,5%). Несколько меньше больных было в возрасте от 50 до 60 лет — 45 (33,1%); еще меньше было больных в возрасте старше 60 лет — 25 (18,4%); меньше всего мы обследовали пациентов младше 40 лет — 15 (11,0%).

Всем больным проводили непосредственное исследование, т. е. выясняли жалобы, анамнез, выполняли физикальное (объективное), а также лабораторное и инструментальное обследования.

Выраженность субъективных проявлений (жалоб), пальпаторной болезненности оценивали с помощью показателя средней степени тяжести (ССТ) с использованием полуколичественной шкалы: 0 баллов — жалобы отсутствуют; 1 балл — жалобы минимальны; 2 балла — жалобы умеренные; 3 балла — жалобы выраженные или очень выраженные (формула 2.1).

$$\frac{a + 2b + 3c}{a + b + c + d}$$

$$\text{ССТ} = \frac{a + b + c + d}{4} \quad (2.1),$$

где: ССТ — средняя степень тяжести клинических проявлений;

a — количество больных с выраженностью признака в 1 балл;

b — количество больных с выраженностью признака в 2 балла;

c — количество больных с выраженностью признака в 3 балла;

d — количество больных с отсутствием признака.

Для оценки внешнесекреторной функции ПЖ определяли активность α -амилазы в крови и моче; дебиты уроамилазы — базальной (Д1), через 30 (Д2) и 60 (Д3) минут после стандартной пищевой нагрузки; коэффициентов индукции эндогенного панкреозимина — через 30 (К1) и 60 (К2) минут после той же пищевой нагрузки (дебиты уроамилазы и коэффициенты индукции эндогенного панкреозимина оценивали с помощью метода М. Ф. Лендъела и соавт. [2]); активность панкреатической изоамилазы (Р-изоамилазы) крови и мочи, липазы крови; содержание панкреатической эластазы-1 в кале. Для пищевой нагрузки использовали стандартный пробный завтрак: 100 грамм белого хлеба + 20 грамм сливочного масла + 100 грамм сыра + 200 мл чая с 5 граммами сахара [2].

Кроме беззондовых функциональных тестов,

использовали прямое (зондовое) исследование, для выполнения которого применяли двухканальный гастродуоденальный зонд и эуфиллин-кальциевый тест [6]. В базальной и 4-х порциях стимулированной секреции ПЖ (в дуоденальном содержимом) определяли дебит-час бикарбонатов, α -амилазы, липазы и трипсина, контролировали объем порций дуоденального содержимого. В течение 3-х дней до исследования больные не получали ферментные и антисекреторные препараты. Активность α -амилазы и Р-изоамилазы в крови, мочи исследовали на биохимическом анализаторе «Vitalab Flexog-2000» (Нидерланды) с использованием наборов фирмы Lachema (Чехия). Показатели липазы крови в дуоденальном содержимом определяли с помощью кинетического колориметрического метода с использованием наборов «Sentinell» (Италия) на том же анализаторе, показатели трипсина в дуоденальном содержимом — по методу Гросса [3].

Уровень бикарбонатов в дуоденальном содержимом определяли с помощью метода обратного титрования [5]. Показатели фекальной панкреатической эластазы-1 изучали с помощью наборов «Schebo» (Германия) на иммуноферментном анализаторе «Sapofi» (Франция) [7, 13, 14, 15, 27].

Для изучения инкреторной функции ПЖ исследовали уровень глюкозы и иммунореактивного инсулина крови натощак. Для исследования последнего показателя применяли наборы производства «ИБОХ», Беларусь; счетчик гамма импульсов «Гамма-800», фирмы «Медапаратура» (Украина) [8]. Если была необходимость (например, при наличии сахарного диабета) выполняли двойную сахарную нагрузку, изучали показатели гликозилированного гемоглобина крови, проводили консультацию эндокринолога.

При статистической обработке материала вычисляли средняя арифметическая (M), ее ошибка (m), среднее квадратичное отклонение (s). При изучении возможной взаимосвязи между двумя выборками для оценки ее степени определялся коэффициент линейной корреляции (r) и непрямо́й корреляции (η). Достоверность различий средних величин двух выборок оценивали на основании критерия Стьюдента (t) с учетом его параметров, принятых в медико-биологических исследованиях [11, 12].

Результаты. Основной жалобой у всех обследованных пациентов была абдоминальная боль. На интенсивные боли указывали 52 (38,2%) больных, на умеренные боли — 48 (35,3%) больных, на минимальные боли — 36 (26,5%) больных. Т. е. ССТ болевого синдрома составила 2,12. Мы сравнили выраженность болевого синдрома у 43 больных, у которых единственной найденной нами причиной ЭЯПГЗ было инфицирование Нр (1-я подгруппа), и у 39 больных, у которых единственным патогенетическим фактором ЭЯПГЗ оказалось снижение продукции бикарбонатов ПЖ (2-я подгруппа). Сравнить особенности клиники с другими больными, у которых причиной образования язв и эрозий был прием НПВП и сочетание различных факторов, не представлялось возможным из-за небольшого количества таких пациентов. ССТ болевого синдрома в 1-й подгруппе составила 2,36, а во 2-й подгруппе — 2,09.

Локализация абдоминальной боли также несколько различалась у больных двух подгрупп. Так, в 1-й подгруппе преобладала боль в собственной эпигастриальной области и в левом подреберье — у 34 (79,1%) больных, тогда как среди пациентов 2-й подгруппы преобладали боли только в левом подреберье, которые имели место у 35 (89,7%) больных.

При анализе связи абдоминальной боли с приемом пищи оказалось, что в 1-й подгруппе со сходной частотой встречались ранние и поздние боли: соответственно у 12 (27,9%) и у 11 (25,6%) больных. Во 2-й подгруппе преобладали поздние боли — у 21 (53,9%) больного.

Характер боли был различным (жгучая, режущая, пекущая и др.) и не различался у больных двух подгрупп. Не было различий и в отношении вида пищи, которая провоцировала боль. В обеих подгруппах больные отмечали ухудшение после приема острой, соленой, копченой, жирной, жареной пищи. Сходной была иррадиация боли (опоясывающая, влево и вверх).

В 1-й подгруппе боль с преимущественной частотой купировалась приемом антисекреторных препаратов — у 23 (53,5%) больных, тогда как во 2-й подгруппе сходное значение имели антисекреторные средства и прикладывание холода на проекцию ПЖ (соответственно у 14 — 35,9% и 15 — 38,5% больных).

Выраженность диспептического синдрома не уступала выраженности абдоминальной боли. Так, ССТ диспепсии у всех обследованных больных в целом составила 2,10; в 1-й подгруппе — 2,08, во 2-й подгруппе — 2,13. Несмотря на сходную выраженность диспептических явлений в двух подгруппах, различался спектр жалоб, входящих в диспептический синдром. Так, у пациентов 1-й подгруппы чаще встречалась изжога — у 32 (74,4%) больных (во 2-й подгруппе у 13 (33,3%) больных). Тошнота и рвота чаще имели место во 2-й подгруппе — у 24 (61,5%) больных (в 1-й подгруппе у 13 (30,2%) больных).

Нарушения стула, преимущественно послабление (у 22 (56,4%) больных), и явления кишечной диспепсии (вздутие, урчание) чаще беспокоили пациентов 2-й подгруппы — у 28 (71,8%) больных. В 1-й подгруппе такие жалобы имели место у 14 (32,6%) больных. Причем в этой подгруппе преобладали запоры (у 12 (27,9%) больных).

Астенический синдром развился у 108 (79,4%) больных, его ССТ составила 1,72. Более выраженным этот синдром был у больных 2-й подгруппы — ССТ составила 1,93. В 1-й подгруппе ССТ астенического синдрома составила 1,65.

ССТ клинических проявлений внешнесекреторной недостаточности ПЖ у всех обследованных больных составила 1,58 (в 1-й подгруппе — 1,32, во 2-й подгруппе — 1,75). Соответствующие показатели выраженности инкреторной недостаточности ПЖ — 1,28, 1,19 и 1,39.

При анализе анамнестических данных злоупотребление алкоголем выявлено у 58 (42,6%) больных. На прием нестероидных противовоспалительных препаратов указывали 36 (26,5%) больных. 11 (8,1%) пациентам произведена холецистэктомия по поводу желчнокаменной болезни.

При объективном исследовании состояние больных во всех случаях было относительно удовлетворительным. Легкая или умеренная бледность кожи выявлена у 9 (6,7%) больных. Субиктеричность кожи и слизистых — у 22 (16,2%) больных. Симптом Мюссера слева оказался положительным у 19 (14,0%) больных, справа — у 18 (13,2%) больных. Симптом Гюльзова определялся у 17 (12,5%) больных, симптом Тужилина — у 19 (14,0%) больных.

Язык был покрыт налетом (желтоватым, беловатым или сероватым) у 110 (80,9%) больных, отпечаток зубов по краям языка определялись еще чаще — у 115 (84,6%) больных.

Периферические лимфоузлы не были увеличены ни у одного больного. При объективном исследовании органов грудной клетки в случае наличия сопутствующего бронхита (у 51 больного) выслушивались единичные или небольшое количество рассеянных сухих хрипов. Во всех случаях при перкуссии определялся ясный легочный звук, т. к. больных с хроническим обструктивным заболеванием легких мы в исследование не включали. Соответственно изменений, характерных для легочного сердца при перкуссии и аускультации найдено не было. Определялись изменения, подтверждающие наличие сопутствующей патологии (ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь).

При поверхностной пальпации болезненность в проекции ПЖ выявлена только у 17 (12,5%) больных. При глубокой пальпации болезненность в той же проекции определялась во всех случаях. Болезненность в зоне Шоффара выявлена у 72 (52,9%) больных, в зоне Губергрица–Скульского — у 51 (37,5%) больного. Болезненность в пилородуоденальной зоне имела место у 86 (63,2%) больных, разлитая болезненность в эпигастрии — у 45 (33,1%) больных, локальная болезненность в эпигастрии — у 25 (18,4%) больных. В 1-й подгруппе при пальпации чаще определялась разлитая болезненность в эпигастрии у 32 (74,4%) больных, а во 2-й подгруппе — болезненность в пилородуоденальной зоне у 32 (82,1%) больных.

Увеличение печени (не более чем на 1,5–2,0 см ниже реберной дуги) определялось у 70 (51,5%) больных. Спленомегалия и/или свободная жид-

кость в брюшной полости не были выявлены ни в одном случае.

У наших больных с сочетанной патологией имели место субъективные и объективные симптомы сопутствующих заболеваний.

В общем анализе крови изменения мы обнаруживали редко. В частности, анемия легкой степени выявлена у 12 (8,8%) больных, небольшой лейкоцитоз со сдвигом формулы влево — у 13 (9,6%) больных, ускорение СОЭ не более 26 мм/час — у 15 (11,0%) больных. Воспалительные изменения в крови во всех случаях мы связываем с обострением основного заболевания. Мы находили изменения в общем анализе мочи у 8 (5,9%) больных, страдающих мочекаменной болезнью (минимальная протеинурия, микрогематурия, лейкоцитурия).

При копроскопии стеаторея была обнаружена у 7 (5,1%) больных, креаторея — у 12 (8,8%) больных и амилорея — у 11 (8,1%) больных. Эти изменения чаще встречались у больных 2-й подгруппы. Так, стеаторея имела место у 5 (12,8%) больных, креаторея — у 9 (23,1%) больных, амилорея — у 8 (20,5%) больных 2-й подгруппы. Соответственно частота обнаружения изменений при копроскопии в 1-й подгруппе была существенно меньше.

При анализе результатов фекального эластазного теста они оказались нормальными у 24 (17,6%) больных. Легкая панкреатическая недостаточность определялась у 72 (53,0%) больных, умеренная — у 33 (24,3%) больных, тяжелая — у 7 (5,1%) больных.

Обращает на себя внимание тот факт, что по результатам изучения фекальной эластазы-1 более тяжелая внешнесекреторная недостаточность ПЖ имела место во 2-й подгруппе больных. Так, нормальные показатели фекальной эластазы определялись у 14 (32,6%) больных 1-й подгруппы и только у 3 (7,7%) больных 2-й подгруппы; легкая панкреатическая недостаточность соответственно у 24 (55,8%) и 16 (41,0%) больных; умеренная недостаточность — у 4 (9,3%) и 15 (38,5%) больных; тяжелая недостаточность — у 1 (2,3%) и 5 (12,8%) больных.

Результаты исследования активности панкреатических ферментов крови и мочи представлены в таблице 1.

Таблица 1. Результаты беззондовых методов обследования внешнесекреторной функции ПЖ у обследованных больных

Показатели	Все больные M±m (n=136)	Больные 1-й под- группы M±m (n=43)	Больные 2-й под- группы M±m (n=39)	Здоровые M±m (n=30)
α-амилаза крови, мккат/л	1,84±0,36	1,82±0,41	1,85±0,34	1,37±0,24
α-амилаза мочи, мккат/л	6,86±0,85	6,81±0,88	6,88±0,91	5,91±0,37
Р-изоамилаза крови, мккат/л	1,73±0,27	1,94±0,25*	1,53±0,31	0,96±0,18
Р-изоамилаза мочи, мккат/л	5,06±0,26	5,47±0,28*	4,63±0,34	4,07±0,33
Липаза крови, Од/л	47,0±9,0	54,0±6,0*	43,0±9,0	28,0±5,0
Дебиты уроамилазы, мккат/л				
Д1	24,63±1,75	24,58±2,03	24,65±1,87	23,26±1,84
Д2	50,72±2,59*	53,83±3,47*	46,32±3,68	35,17±3,82
Д3	49,47±3,22*	48,83±3,16*	49,66±3,48*	32,84±4,16
Коэффициенты индукции панкреозимина				
К1	2,06±0,11*	2,19±0,07*	1,89±0,16	1,51±0,06
К2	2,01±0,09*	1,99±0,12*	2,02±0,06*	1,41±0,08

Примечание: * — разница между показателями больных и здоровых достоверна (p<0,05).

Прежде всего, мы обратили внимание на частоту и выраженность «уклонения» ферментов в

кровь. Активность α-амилазы, Р-изоамилазы крови и мочи, липазы крови не была повышенной при

изучении показателей у всех больных в целом. Однако при анализе данных в 1-й и 2-й подгруппах оказалось, что в первом случае имело место достоверное повышение активности Р-изоамилазы крови и мочи, а также липазы крови.

Базальный дебит уроамилазы был нормальным у всех больных и у больных обеих подгрупп. Что касается второго дебита уроамилазы, т. е. через 30 минут после приема стандартного завтрака, то он был существенно увеличен у всех больных, в 1-й подгруппе, а у пациентов 2-й подгруппы имел лишь недостоверную тенденцию к увеличению. Третий дебит уроамилазы, т. е. через 60 минут после стандартной пищевой нагрузки, был достоверно повышен как у всех больных, так и в обеих подгруппах. Однако, у всех больных и в 1-й подгруппе определялось соотношение $D2 > D3$, а во 2-й подгруппе — $D3 > D2$, т. е. имели место косвенные признаки затруднения оттока панкреатического секрета. В соответствие с этим у всех больных и у пациентов 1-й подгруппы К1 был больше, чем К2; во 2-й подгруппе, наоборот, определялось соотношение $K2 > K1$, что также свидетельствует о затруднении оттока секрета ПЖ. Возможно, это объясняется тем, что во 2-ю подгруппу вошли 22 больных, злоупотребляющих алкоголем, которые составили более половины (56,4%) пациентов этой подгруппы. В то же время, известно, что при алкогольном ХП одним из ведущих механизмов патогенеза является образование белковых преципитатов («пробок») в панкреатических протоках с их последующей кальцификацией, в т. ч. в главном протоке ПЖ. Вероятно, это и явилось причиной затруднения оттока секрета у больных 2-й подгруппы, что подтвердилось и по данным зондового исследования, а также сонографии.

В 1-й подгруппе, где основным фактором формирования эрозий и язв гастродуоденальной зоны было инфицирование Нр, панкреатическая недос-

точность прогрессировала медленнее и не была столь выраженной, как во 2-й подгруппе, что подтверждается результатами фекального эластазного теста. В результате сохранения большего объема функционально активной паренхимы ПЖ, в этой подгруппе в большинстве случаев сохранялась должная панкреатическая секреция, и при развитии панкреатита наблюдался феномен «уклонения» ферментов в кровь. Вероятно, в этой подгруппе реже затруднялся отток секрета ПЖ, т. к. в нее вошли только 12 больных ХП, злоупотребляющих алкоголем. В связи с этим мы и не обнаружили косвенных признаков нарушения оттока панкреатического секрета.

При анализе результатов зондового исследования панкреатической секреции показатели базальной порции не отличались от показателей контрольной группы. Это касалось как всех больных в целом, так и больных обеих подгрупп. После введения стимуляторов панкреатической секреции (эуфиллина и глюконата кальция) дебит-час бикарбонатов у всех больных имел лишь недостоверную тенденцию к снижению, а существенно был снижен только у больных 2-й подгруппы. Мы и отбирали больных в эту подгруппу по принципу уменьшения показателей дебит-часа бикарбонатов после стимуляции. В 1-й подгруппе наблюдалась недостоверная направленность к снижению этих показателей.

Дебит-час панкреатических ферментов у обследованных больных также был нормальным в базальных порциях. При анализе показателей стимулированной панкреатической секреции дебит-час α -амилазы и трипсина был нормальным у всех больных, в 1-й подгруппе и имел недостоверную тенденцию к снижению во 2-й подгруппе. Дебит-час липазы у всех больных и в 1-й подгруппе имел несущественную тенденцию к снижению, а во 2-й подгруппе был уменьшен достоверно (табл. 2).

Таблица 2. Результаты зондовых методов обследования внешнесекреторной функции ПЖ.

Показатели	Все больные M \pm m (n=104)	Больные 1-й под- группы M \pm m (n=41)	Больные 2-й под- группы M \pm m (n=38)	Здоровые M \pm m (n=30)
Базальная секреция				
Объем, мл/15 минут	18,6 \pm 0,18	18,5 \pm 0,9	18,3 \pm 0,8	19,7 \pm 1,1
Дебит липазы, Ед/л за 15 мин.	11830 \pm 1290	11980 \pm 1330	11470 \pm 1310	12310 \pm 1370
Дебит трипсина, ед/15 мин.	6110 \pm 390	6130 \pm 400	6070 \pm 410	6280 \pm 440
Дебит α -амилазы, мккат/л/15 мин.	748 \pm 34	751 \pm 38	736 \pm 44	804 \pm 41
Дебит бикарбонатов, мг-екв/15 мин.	0,49 \pm 0,07	0,49 \pm 0,09	0,17 \pm 0,04	0,51 \pm 0,12
Стимулированная секреция				
Объем, мл/ч.	155,9 \pm 7,4	156,1 \pm 7,8	155,3 \pm 6,7	167,3 \pm 8,3
Дебит липазы, Ед/л/ч.	119680 \pm 3970	121340 \pm 4070	115560 \pm 3840*	130910 \pm 2890
Дебит трипсина, ед/ч.	120580 \pm 2280	121410 \pm 2150	119170 \pm 2030	122370 \pm 1940
Дебит α -амилазы, мккат/л/ч.	10274 \pm 692	10291 \pm 674	10144 \pm 718	10913 \pm 647
Дебит бикарбонатов, мг-екв/ч.	4,9 \pm 1,3	5,8 \pm 1,2	3,6 \pm 0,9*	7,6 \pm 0,8

Примечание: * - разница между показателями больных и здоровых достоверна ($p < 0,05$).

При анализе типов панкреатической секреции по результатам зондового исследования, которое было проведено после лечения 104 (76,5%) больным, частота этих типов распределилась следующим образом. Нормальный тип секреции выявлен у 18 (17,3%) больных, гипосекреторный тип - у 6 (5,8%) больных, гиперсекреторный тип - у 15 (14,4%) больных, нижний обтурационный тип - у 41 (39,4%) больных и верхний обтурационный - у

24 (23,1%) больных. Следовательно, у обследованных больных преобладал нижний обтурационный тип панкреатической секреции, что соответствует высокой частоте алкогольного ХП у наших больных (58 (42,6%) пациентов). Далее мы проанализировали частоту встречаемости различных типов секреции ПЖ в двух подгруппах. Нормальная панкреатическая секреция выявлена только в 1-й подгруппе — у 9 (21,9%) больных, гипосекреторный

тип имел место у 1 (2,4%) больного 1-й подгруппы и 4 (10,5%) больных 2-й подгруппы, гиперсекреторный тип зарегистрирован только у 12 (29,3%) больных 1-й подгруппы, нижний обтурационный тип у 7 (17,1%) больных 1-й подгруппы и у 28 (73,7%) больных 2-й подгруппы, верхний обтурационный тип — соответственно у 12 (29,3%) и 6 (15,8%) больных.

Согласно этим данным становится очевидным, что в 1-й подгруппе преобладает сохраненная панкреатическая секреция с формированием гиперсекреторного и верхнего обтурационного (следствие отека ПЖ) типов секреции. Важно, что более, чем в пятой части случаев секреция ПЖ вообще сохранялась на нормальном уровне. Во 2-й подгруппе выявлялись более выраженные нарушения внешнесекреторной функции ПЖ: в подавляющей части случаев (73,7%) имел место нижний обтурационный тип панкреатической секреции, а в 10,5% случаев формировался даже самый тяжелый — гипосекреторный тип. Причем, нормальная панкреатическая секреция в этой подгруппе вообще не зарегистрирована.

Сахарный диабет со сходной частотой диагностировали у больных, вошедших в обе подгруппы, но различалась частота различных типов сахарного диабета. Так, в 1-ю подгруппу вошли 4 (9,3% от всех больных этой подгруппы) больных с сахарным диабетом первого типа, 7 (16,3%) больных с сахарным диабетом второго типа и 3 (7,0%) больных с панкреатогенным сахарным диабетом. Во 2-ю подгруппу вошли соответственно 3 (7,7%), 6 (15,4%) и 6 (15,4%) больных. Т. е. во 2-й подгруппе больных с панкреатогенным сахарным диабетом было в 2,2 раза больше, чем в 1-й подгруппе.

Что касается уровня инсулина в крови, то у больных 1-й подгруппы этот показатель был нормальным — $13,3 \pm 1,4$ (в контрольной группе $14,1 \pm 0,8$; $p > 0,05$), а у больных 2-й подгруппы выявлена недостоверная тенденция к снижению — $12,8 \pm 1,1$ ($p > 0,05$).

Выводы. Течение сочетанных заболеваний имеет особенности в зависимости от преобладающего этиопатогенетического варианта. При доминирующем значении инфицирования Нр абдоминальная боль более интенсивна, чем при изолированном снижении продукции бикарбонатов ПЖ, в

первом случае преобладает боль в эпигастральной области и левом подреберье, тогда как во втором случае боль чаще локализуется только в левом подреберье. У больных, инфицированных Нр, со сходной частотой встречаются ранние и поздние боли, а при снижении продукции бикарбонатов преобладают поздние боли. В первом случае более эффективны для купирования боли антисекреторные препараты, а во втором сходную эффективность имеют эти препараты и прикладывание холода на проекцию ПЖ.

При инфицировании Нр среди диспептических явлений преобладает изжога, а при снижении продукции бикарбонатов — тошнота и рвота, нарушения стула. Кроме того во втором случае более выражены астения, клинические проявления внешне- и внутрисекреторной недостаточности ПЖ.

Имеют место различия в нарушениях функционального состояния ПЖ в зависимости от преимущественного механизма развития ЭЯПЗ у больных с избыточной массой тела. При доминирующей роли снижения продукции бикарбонатов внешнесекреторная недостаточность ПЖ по результатам фекального эластазного теста выявляется чаще, причем она более выражена, чем при инфицировании Нр. В последнем случае имеет место «уклонение» в кровь Р-изоамилазы и липазы, повышение дебитов уроамилазы и коэффициентов индукции панкреозимина с сохранением правильных соотношений между ними после пищевой нагрузки. При снижении продукции бикарбонатов «уклонение» ферментов в кровь не выявляется, регистрируются косвенные признаки нарушения оттока секрета ПЖ, при зондовом исследовании определяется снижение дебит-часа липазы и бикарбонатов после введения стимуляторов панкреатической секреции.

У больных, инфицированных Нр, преобладают верхний обтурационный и гипосекреторный типы панкреатической секреции, а при снижении продукции бикарбонатов — нижний обтурационный тип. Во втором случае частота панкреатогенного сахарного диабета в 2,2 раз выше, чем в первом случае.

Перспективы исследования состоят в разработке дифференцированной тактики лечения больных с сочетанными заболеваниями.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Аналіз показників поширеності і захворюваності виразковою хворобою, хронічним гастритом та дуоденітом у населення крупного промислового міста / Ю. О. Філіпов, Н. Г. Гравіровська, Л. М. Петречук, А. М. Буренко // Гастроентерологія : міжвід. зб. — Д. : Пороги, 2009. — Вип. 42. — С. 10–18.
2. Беззондовые методы исследования функционального состояния органов пищеварения : метод. рекомендации / М. Ф. Ледьдел, В. В. Желтвай, Л. П. Киртич [и др.]. — Ужгород : [Б. и.], 1985. — 16 с.
3. **Богер М. М.** Методы исследования поджелудочной железы / М. М. Богер. — Новосибирск : Наука, 1982. — 240 с.
4. Гастродуоденальные язвы, вызываемые антиагрегантами и нестероидными противовоспалительными препаратами: профилактика по новым рекомендациям / С. И. Пиманов, Е. В. Семенова, Е. В. Макаренко, Е. А. Руселик // *Consilium medicum*. — 2009. — Т. 11, № 8. — С. 13–20.
5. **Губергриц Н. Б.** Биохимическая диагностика хронического рецидивирующего панкреатита / Н. Б. Губергриц, Л. А. Штода, К. Ю. Линева // *Клин. лаб. диагностика*. — 1999. — № 8. — С. 3–10.
6. **Губергриц Н. Б.** Клиническая панкреатология / Н. Б. Губергриц, Т. Н. Христинич. — Донецк : ООО «Лебедь», 2000. — 416 с.
7. **Ивашкин В. Т.** Использование метода определения панкреатической эластазы в кале в диагностике хронического панкреатита / В. Т. Ивашкин, А. В. Охлбыстин, Н. Баярма // *Клин. перспективы гастроэнтерологии, гепатологии*. — 2000. — № 2. — С. 8–14.
8. Использование информационной системы «УРАН» для управления качеством лабораторных исследований / В. Я. Уманский, С. В. Зяблицев, П. А. Чернобривцев, С. В. Пищулина // *Вестн. гигиены и эпидемиологии*. — 2002. — Т. 6, № 1. — С. 87–91.
9. **Калинин А. В.** Симптоматические гастродуоденальные язвы и язвенная болезнь: в чем сходство и в

чем различия? / А. В. Калинин // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. — 2008. — № 1. — С. 59–68.

10. Кислотозависимые заболевания. Современные подходы к диагностике, лечению и ведению больных с ГЭРБ, пептическими язвами, НПВП-гастропатиями, функциональной диспепсией и другими гиперсекреторными состояниями / В. Г. Передерий, С. М. Ткач, Ю. Г. Кузенко, С. В. Скопиченко. — К.: [Б. и.], 2008. — 425 с.
11. Лапач С. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel / С. Н. Лапач, А. В. Чубенко, П. Н. Бабич. — К.: Морион, 2000. — 320 с.
12. Основы компьютерной биостатистики: анализ информации в биологии, медицине и фармации статистическим пакетом MedStat / Ю. Е. Лях, В. Г. Гурьянов, В. Н. Хоменко, О. А. Панченко // Донецк: Папакица Е. К., 2006. — 214 с.
13. Паруниан Л. Диагностическая ценность фекальной эластазы-1 при заболеваниях, сопровождающихся внешнесекреторной недостаточностью поджелудочной железы / Л. Паруниан, З. Морозова // Ліки України. — 2003. — № 8. — С. 20–21.
14. Переваги і недоліки різних методів оцінки зовнішньосекреторної недостатності підшлункової залози / В. Г. Передерий, С. М. Ткач, Л. М. Паруниан [та ін.] // Лаб. діагностика. — 2002. - № 4. - С. 3–8.
15. Передерий В. Г. Болезни поджелудочной железы / В. Г. Передерий, С. М. Ткач. — К.: Укр. фитосоц. центр, 2001. — 240 с.
16. Пономарев А. А. Необычные язвы желудка и двенадцатиперстной кишки / А. А. Пономарев, Е. П. Куликов. — Рязань: Узорочье, 2003. — 343 с.
17. Синдромная диагностика в гастроэнтерологии: [учеб. пособие] / А. Э. Дорофеев, Н. Н. Руденко, О. В. Томаш [и др.]. — Донецк: «Вебер» (донецкое отделение), 2008. — 263 с.
18. Снісар А. В. Актуальні питання інвалідазації та медичної реабілітації хворих на неоперовану виразкову хворобу / А. В. Снісар // Гастроентерологія: між-

- від. зб. — Д.: Інновація, 2010. — Вип. 44. — С. 43–49.
19. Стасева И. М. Тактика ведения больных со стрессовыми язвами / И. М. Стасева // Consilium medicum. — 2009. — № 1 (прилож.). — С. 14–17.
20. Ткач С. М. Гастроэнтерологические последствия избыточной массы тела и ожирения / С. М. Ткач, В. Г. Передерий // Здоров'я України. — 2007. — № 1. — С. 54–55.
21. Філіппов Ю. О. Динаміка поширеності і захворюваності основними хворобами органів травлення в Україні за 10 останніх років (1997–2006 pp.) / Ю. О. Філіппов, І. Ю. Скірда // Гастроентерологія: міжвід. зб. — Д.: Журфонд, 2008. — Вип. 40. — С. 3–10.
22. Харченко Н. В. Международный конгресс гастроэнтерологов «Гастро-2009» / Здоров'я України. — 2009. — № 23. — С. 17–19.
23. Харченко Н. В. На пути серьезных преобразований гастроэнтерологической службы в Украине / Н. В. Харченко // Здоров'я України. — 2008. — № 19. — С. 7.
24. Харченко Н. В. Язва желудка и двенадцатиперстной кишки. Диагностические и лечебные алгоритмы: практическое пособие / Н. В. Харченко, Ю. М. Степанов // Здоров'я України. — 2010. — Темат. номер. — С. 27–30.
25. Христич Т. Н. Особенности течения симптоматических гастродуоденальных язв и врачебная тактика / Т. Н. Христич // Новости медицины и фармации. — 2010. — № 348. — С. 27–30.
26. Чернин В. В. Хронический гастрит / В. В. Чернин. — Тверь: Триада, 2006. — 304 с.
27. Faecal elastase 1 measurement in chronic pancreatitis / M. T. Cartmell, A. N. Kingsnorth, D. A. O'Reilly [et al.] // Clin. Chem. Lab. Med. — 2005. — Vol. 43, № 1. — P. 97–98.
28. The Pancreas: an integrated textbook of basic science, medicine and surgery / ed.: H. G. Beger [et al.]. — Malden [et al.]: Blackwell Publishing, 2008. — 1006 p.
29. Shimizu K. Chronic pancreatitis. 1. Its epidemiology and symptoms / K. Shimizu, K. Shiratori // Nippon. Naika. Gakkai. Zasshi. — 2010. - Vol. 10, No 99. - P. 36–40.

Баланцова Э. Л. Клинические проявления сочетания хронического панкреатита и эрозивно-язвенных поражений гастродуоденальной зоны и функциональное состояние поджелудочной железы у больных с избыточной массой тела // Український медичний альманах. — 2011. — Том 14, № 1. — С. 17–22.

При обследовании 136 больных с сочетанием хронического панкреатита и эрозивно-язвенных поражений гастродуоденальной зоны на фоне избыточной массы тела авторы показали, что течение сочетанных заболеваний имеет особенности в зависимости от преобладающего этиопатогенетического варианта. При доминирующем значении инфицирования *Helicobacter pylori* абдоминальная боль более интенсивна, чем при изолированном снижении продукции бикарбонатов поджелудочной железой. Имеют место различия в нарушениях функционального состояния поджелудочной железой.

Ключевые слова: хронический панкреатит, эрозивно-язвенные изменения гастродуоденальной зоны, избыточная масса тела, клиника, функциональное состояние поджелудочной железой.

Баланцова Е. Л. Клінічні прояви поєднання хронічного панкреатиту і ерозивно-виразкових уражень гастродуоденальної зони та функціональний стан підшлункової залози у хворих з надлишковою масою тіла // Український медичний альманах. — 2011. — Том 14, № 1. — С. 17–22.

При обстеженні 136 хворих з поєднанням хронічного панкреатиту і ерозивно-виразкових уражень гастродуоденальної зони на тлі надлишкової маси тіла автори показали, що перебіг поєднаних захворювань має особливості залежно від переважаючого етіопатогенетичного варіанту. При домінуючому значенні інфікування *Helicobacter pylori* абдоминальний біль інтенсивніший, ніж при ізольованому зниженні продукції бикарбонатів підшлунковою залозою. Мають місце відмінності в порушеннях функціонального стану підшлункової залози.

Ключові слова: хронічний панкреатит, ерозивно-виразкові зміни гастродуоденальної зони, надлишкова маса тіла, клініка, функціональний стан підшлункової залози.

Balantsova E. L. Clinical implications of combination of chronic pancreatitis with erosive-ulcerous lesions of stomach and duodenum and functional status of pancreas in patients with overweight // Український медичний альманах. — 2011. — Том 14, № 1. — С. 17–22.

After examination of 136 patients with pancreatitis combined with erosive-ulcerous lesions of stomach and duodenum and with overweight authors showed that course of combined diseases has its own features, which depends on dominant etiology-pathogenetic variant. With dominant meaning of *Helicobacter pylori* infection abdominal pain is more intensive than with isolated decrease of bicarbonate production by pancreas. There are differences in defects of functional status of pancreas.

Key words: chronic pancreatitis, erosive-ulcerous lesions of stomach and duodenum, overweight, clinic, functional status of pancreas.

Надійшла 22.11.2010 р.

Рецензент: проф. Ю.Г.Бурмак