

## 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 K86.0, а ХП другой этиологии — код K86.1; эрозивно-язвенные поражения желудка — код K25, ДПК — код K26; избыточная масса тела — код E68.0. 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  $\alpha$ -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,  $\alpha$ -амилазы, липазы и трипсина, контролировали объем порций дуоденального содержимого. В течение 3-х дней до исследования больные не получали ферментные и антисекреторные препараты. Активность  $\alpha$ -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 ( $\eta$ ). 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. Субктеричность 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 легочной 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 Шоффера 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  $D_2 > D_3$ , а во 2-й подгруппе —  $D_3 > D_2$ , т. е. имели место косвенные признаки затруднения оттока панкреатического секрета. В соответствие с этим у всех больных и у пациентов 1-й подгруппы  $K_1$  был больше, чем  $K_2$ ; во 2-й подгруппе, наоборот, определялось соотношение  $K_2 > K_1$ , 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  $\alpha$ -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)
<b>Базальная секреция</b>				
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 $\alpha$ -амилазы, мккат/л/15 мин.	748 $\pm$ 34	751 $\pm$ 38	736 $\pm$ 44	804 $\pm$ 41
Дебит бикарбонатов, мг-экв/15 мин.	0,49 $\pm$ 0,07	0,49 $\pm$ 0,09	0,17 $\pm$ 0,04	0,51 $\pm$ 0,12
<b>Стимулированная секреция</b>				
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 $\alpha$ -амилазы, мккат/л/ч.	10274 $\pm$ 692	10291 $\pm$ 674	10144 $\pm$ 718	10913 $\pm$ 647
Дебит бикарбонатов, мг-экв/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 інвалідації 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