

**СТАН СИСТЕМИ ІНТЕРФЕРОНУ У ХВОРИХ З
ХРОНІЧНИМ НЕКАЛЬКУЛЬОЗНИМ
ХОЛЕЦИСТИТОМ НА ТЛІ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ
II ТИПУ****Н.І. Бикова-Труедсон***Луганський державний медичний університет***Вступ**

За даними сучасних статистичних та епідеміологічних досліджень, в останні 15-20 років частота зустрічальності хронічних захворювань печінки та жовчного міхура неухильно зростає як в Україні, так і в інших країнах СНД [7, 11]. За статистичними даними останніх років захворюваність на хронічну патологію жовчовивідних шляхів (ЖВШ) в країнах Східної Європи складає від 26,6% до 45,6% від загальної популяції дорослого населення [4, 8]. В індустріально розвинених країнах Західної Європи цей показник складає від 18,0 до 25,0%, при цьому частота захворюваності на хронічні хвороби ЖВШ неухильно збільшується [11]. Наводяться дані, згідно яких на хронічний некалькульозний холецистит (ХНХ) страждає 17-19% дорослого населення РФ [12].

За даними статистичних та епідеміологічних досліджень, які стосуються загального огляду захворюваності населення України, тільки за останні двадцять років в Україні розповсюдженість ХНХ збільшилася на 29,5%, досягнувши при цьому 3090,0 на 100 тис. дорослого населення [8], причому на сьогодні хворі з діагнозом загострення ХНХ загалом займають 15-30% ліжок у відділеннях гастроентерологічного профілю [4].

Розповсюдженість цукрового діабету (ЦД) в сучасний час вже досягла рівня епідемії у багатьох індустріально розвинених країнах [15, 16]. Згідно прогнозів Міжнародного інституту цукрового діабету, у 2010 р. кількість хворих на ЦД буде складати біля 220 млн, причому більшість з них - хворі з ЦД

II типу [14]. Велика соціальна значущість ЦД обумовлена не тільки значною поширеністю, але й частим розвитком ускладнень цієї хвороби, зокрема мікроангіопатії сітківки, нейропатії, нефропатії, діабетичних уражень судин кінцівок, що призводять до інвалідизації та летальних наслідків [2, 6]. Поряд з цим зустрічаються ураження інших органів та систем, що потребує детального вивчення спільних ланок патогенезу сполучених захворювань з подальшою розробкою нових ефективних схем лікування цієї поєднаної патології [1, 3, 6, 9, 13, 14].

Зв'язок роботи з науковими програмами, темами: робота виконувалась відповідно з основним планом науково-дослідних робіт (НДР) Луганського державного медичного університету і являє собою фрагмент теми НДР "Клініко-патогенетичні особливості хронічного некалькульозного холецистити у хворих на цукровий діабет II типу" (№ держреєстрації 0108U005265).

Метою роботи було дослідження стану системи інтерферону у хворих з ХНХ на тлі ЦД II типу.

Матеріали та методи дослідження

Під спостереженням знаходилося 72 пацієнта з встановленим діагнозом ХНХ на тлі ЦД II типу, що знаходилися на стаціонарному лікуванні з приводу чергового загострення ХНХ у спеціалізованому гастроентерологічному відділенні (зав. - І.В. Санжаревська). Вік обстежених хворих коливався від 35 до 57 років. Лікування обстежених хворих здійснювали у відповідності до Стандартизованих протоколів надання медичної допомоги хворим з патологією органів травлення (Наказ МОЗ України № 271 від 13. 06. 2005 р.).

Крім загальноклінічних досліджень, у обстежених хворих вивчали активність сироваткового інтерферону (СІФ) [5] та концентрацію α -ІФН і γ -ІФН у крові методом ІФА з використанням сертифікованих в Україні реагентів виробництва НПО "Диагностические системы" (РФ - Н.Новгород).

Статистичну обробку одержаних результатів досліджень здійснювали на персональному комп'ютері Intel Pentium III 800 за допомогою дисперсійного аналізу з використанням пакетів ліцензійних програм Microsoft Office 97, Microsoft Excel Stadia

6.1 / prof i Statistica [10].

Отримані дані та їх аналіз. Клінічна картина загострення ХНХ на тлі ЦД II типу була типовою та характеризувалася наявністю синдрому "правого підребр'я", що проявлявся тяжкістю або болем в правому підребр'ї тупого, ниючого характеру, в низці випадків з ірадіацією в праве плече, лопатку, який посилювався після прийому жирної, смаженої, гострої їжі. Крім того, хворих турбували гіркота або металевий присмак у роті, нудота, при більш тяжкому перебігу загострення холецистити - блювання жовцю з домішками слизу, порушення стільця переважно у вигляді закрепів, а також загальна слабкість, порушення сну (сонливість удень та безсоння вночі), нездужання, емоційна лабільність, дифузний головний біль тощо.

За результатами ІФА, до початку лікування, тобто на момент вступу до стаціонару, у 8 (11,1%) осіб, що були під наглядом, активність СІФ була підвищена, у 12 (16,6%) пацієнтів - в межах норми та знижена у 52 (72,3%) хворих. Сумарно активність СІФ у сироватці крові до початку лікування була зниженою до $(1,68 \pm 0,02)$ МО/мл при нормі $(2,85 \pm 0,05)$ МО/мл, тобто в середньому в 1,7 рази ($P < 0,01$).

Стосовно α -ІФН, до початку проведення лікування у 11 (15,2%) хворих його рівень був підвищений, у 10 (13,9%) пацієнтів - в межах норми та в решти, тобто у 51 (70,8%) осіб - знижений. Сумарно рівень α -ІФН був у середньому в 1,9 рази нижче норми $(168,4 \pm 5,8)$ пг/мл. Концентрація γ -ІФН також була зниженою та становила - $28,9 \pm 1,12$ пг/мл (при нормі $48,1 \pm 2,0$ пг/мл), тобто кратність зниження вмісту ІФН у крові складала в середньому в 1,7 рази ($P < 0,01$).

Після проведення загальноприйнятого лікування активність СІФ підвищилася до $1,93 \pm 0,03$ МО/мл, але залишалася менш за норму у 1,5 рази ($P < 0,01$). Концентрація α -ІФН після завершення лікування складала $245 \pm 6,2$ пг/мл, що було менш норми в середньому у 1,3 рази. Рівень γ -ІФН в цей період обстеження, незважаючи на деяку позитивну динаміку, залишався менш норми у 1,3 рази, складаючи $36,2 \pm 1,18$ пг/мл ($P < 0,05$).

Виходячи з отриманих даних вважаємо, що доцільним є включення до комплексу лікування хворих з загостренням

ХНХ на тлі ЦД II типу сучасних імуноактивних препаратів, з метою нормалізації імунного гомеостазу та підвищення антиінфекційного захисту, зокрема вмісту інтерферонів, що буде сприяти зменшенню ймовірності розвитку в подальшому чергових загострень та навіть прогресуванню ХНХ.

Висновки

1. Для хворих з ХНХ на тлі ЦД II типу характерна наявність суттєвих зсувів з боку показників системи інтерферону, що характеризується зниженням активності СІФ та зменшенням рівня як α -ІФН, так і γ -ІФН у крові. Сумарно активність СІФ у сироватці крові до початку лікування становила ($1,68 \pm 0,02$) МО/мл, тобто була знижена в середньому в 1,7 рази; концентрація α -ІФН складала ($168,4 \pm 5,8$) пг/мл, тобто знаходилась в 1,9 разів нижче норми та вміст γ -ІФН становив ($28,9 \pm 1,12$) пг/мл, що було в 1,7 рази нижче норми.

2. У осіб, що отримували загальноприйнятую терапію на момент завершення лікування із застосуванням загальноприйнятих препаратів, незважаючи на деяку позитивну динаміку, збереглися порушення у системі інтерферону.

3. Отже, отримані дані свідчать про недостатню ефективність лише загальноприйнятих засобів у лікуванні ХНХ на тлі ЦД II типу.

4. Вважаємо, що доцільним є включення до комплексу терапії пацієнтів з ХНХ на тлі ЦД II типу сучасних імуноактивних препаратів, з метою нормалізації імунного гомеостазу та підвищення антиінфекційного захисту.

Література

1. Алексеенко С.А. Гастроэнтерологические аспекты в клинике сахарного диабета 2 типа / С.А.Алексеенко, С.А. Гордиенко, Е.Л.Никонов // 2-е Геллеровские чтения. - Хабаровск, 2001. - С. 30-36.
2. Аутоиммунная и иммунокомплексная патология у больных сахарным диабетом / В.М. Фролов, Л.Л. Пинский, Н.А. Пересадин, Х.М. Векслер // Проблемы эндокринологии. - 1991. - Т. 37, №5. - С. 22-24.

3. Бикова-Труедсон Н.І. Стан системи фагоцитуючих макрофагів у хворих на хронічний некалькульозний холецистит на тлі цукрового діабету II типу / Н.І. Бикова-Труедсон // Проблеми екологічної та медичної генетики і клінічної імунології: зб. наук. праць. - Київ; Луганськ; Харків. - 2008. - Вип. 5-6 (86-87). - С. 112-119.

4. Голубчіков М.В. Статистичний огляд захворювання населення України на хвороби органів травлення / М.В. Голубчіков // Сучасна гастроентерологія і гепатологія. - 2000. - № 1. - С. 17-21.

5. Дзюблик И.В. Микрометод определения интерфероновом статусе человека в пробах цельной крови / И.В. Дзюблик, Л.Д. Кривохатская, Е.П. Трофименко // Лабораторная диагностика. - 2001. - № 1. - С. 34-37.

6. Ефимов А.С. Клиническая диабетология / А.С. Ефимов, Н.А. Скробонская. - Київ: Здоров'я, 1998. - 320 с.

7. Ильченко А.А. Хронический бескаменный холецистит / А.А. Ильченко // Гепатология. - 2004. - № 1. - С. 26-30.

8. Іпатов А.В. Епідеміологія інвалідності внаслідок хвороб органів травлення в Україні / А.В. Іпатов, О.В. Сергієні, Т.Г. Войтчак // Гастроентерологія: межвід. зб. - Дніпропетровськ, 2004. - Вип. 35. - С. 21-27.

9. Крылов А.А. К проблеме сочетаемости заболеваний / А.А. Крылов // Клиническая медицина. - 2000. - № 1. - С. 56-58.

10. Лапач С.Н. Основные принципы применения статистических методов в клинических испытаниях / С.Н. Лапач, А.В. Чубенко, П.Н. Бабич. - Киев: Морион, 2002. - 160 с.

11. Пасиешвили Л.М. Патогенетические механизмы прогрессирования хронического бескаменного холецистита у больных / Л.М. Пасиешвили, В.М. Власенко // Український терапевтичний журнал. - 2004. - № 2. - С. 22 - 25.

12. Полунина Т.Е. Хронический холецистит / Т.Е. Полунина, Е.В. Полунина // Лечащий врач. - 2004. - № 4. - С. 40-44.

13. Рафальский Я.Р. Сахарный диабет и органы пищеварения / Я.Р. Рафальский // Терапевтический архив. - 2000. - № 10. - С. 144-150.

14. Щербак А.В. Патология органов и систем при сахарном диабете / А.В.Щербак. - Киев.: Здоровья, 2002. - 152 с.

15. Joslin E. The treatment of diabetes mellites / Joslin E. - Philadelphia, 2000. - 40 p.

16. Schvarcz E. Physiological hyperglycemia slows gastric emptying in normal subjects and patient with insulin-dependent diabetes mellitus / E. Schvarcz // Gastroenterology. - 2000. - V. 113. - P. 60-66.

Резюме

Бикова-Трудссон Н.І. Стан системи інтерферону у хворих з хронічним некалькульозним холециститом на тлі цукрового діабету II типу.

У хворих на хронічний некалькульозний холецистит на тлі цукрового діабету II типу встановлено наявність змін з боку системи інтерферону, а саме зниження активності сироваткового інтерферону та зменшення рівня α -інтерферону та γ -інтерферону у крові. Застосування загальноприйнятої терапії не сприяє відновленню вивчених показників системи інтерферону.

Ключові слова: хронічний некалькульозний холецистит, цукровий діабет, система інтерферону.

Резюме

Быкова-Трудссон Н.И. Состояние системы интерферона у больных хроническим некалькулезным холециститом на фоне сахарного диабета II типа.

У больных хроническим некалькулезным холециститом на фоне сахарного диабета II типа установлено наличие изменений со стороны системы интерферона: снижение активности сывороточного интерферона и уменьшение концентрации α -интерферона и γ -интерферона в крови. Применение общепринятой терапии не обеспечивает нормализации изученных показателей системы интерферона.

Ключевые слова: хронический некалькулезный холецистит, сахарный диабет, система интерферона.

Summary

Bicova-Truedsson N.I. Conditions of interferon's system at patients with chronic uncalculosis cholecystitis on a background diabetes mellitus type II.

The presence of the expressed changes of interferon's system such as degree activity of serum interferon and level of α -interferon and γ -interferon in a blood is characteristic for the patients with chronic uncalculosis cholecystitis on a background diabetes mellitus type II. Application of the generally accepted therapy does not render the expressed effect on the dynamics of interferon's system.

Key words: chronic uncalculosis cholecystitis, diabetes mellitus, interferon's system.

Рецензент: д.мед.н., проф. Л.М.Іванова

УДК 616.36-002-085.874+615.874+616.71-007.234-06

СТАН МАКРОФАГАЛЬНОЇ ФАГОЦИТУЮЧОЇ СИСТЕМИ У ХВОРИХ НА НЕАЛКОГОЛЬНИЙ СТЕАТОГЕПАТИТ В СПОЛУЧЕННІ З ОСТЕОПОРОЗОМ В ПЕРІОДІ МЕДИЧНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ З ВИКОРИСТАННЯМ СУЧАСНИХ КОМПЛЕКСНИХ ПРЕПАРАТІВ

К.В.Гарник

Медичний інститут асоціації народної медицини України
(Київ)

Вступ

У теперішній час у світі в цілому та в Україні відмічається суттєве зростання числа осіб, які страждають на хронічні гепатити, при цьому значна частка випадків захворювань печінки належить невірусним неалкогольним ураженням цього органу, зокрема неалкогольному стеатогепатиту (НАСГ) [10].

У дослідженнях останніх років описуються все нові й нові клініко-денситометричні ураження кісткової тканини у хворих із патологією печінки [8,12,15]. Загалом, різноманіття порушень структурно-функціонального стану кісткової тканини при захворюваннях печінки заведено називати печінковою остеодистрофією, що діагностується у 40-75 % хворих із хронічними дифузними захворюваннями [3,14]. Формування остеопенічного синдрому й остеопорозу (ОП) при патології печінки є мультифакторним [7,13], а патогенетичні механізми цього процесу остаточно не розкриті.

Зважаючи на важливу роль у патогенезі захворювань гепатобіліарної локалізації макрофагальної фагоцитуючої системи (МФС), в тому числі і при НАСГ, сполученому з ОП, що показано в наших попередніх роботах [1], динамічне спостереження за показниками фагоцитарної активності моноцитів (ФАМ) в періоді диспансерного нагляду вкрай доцільне та перспективне з точки зору прогнозування загострення коморбід-