

3. Буклис Э.Р. Трофологическая недостаточность при болезнях органов пищеварения // Клин. перспективы гастроэнтер., гепатол. – 2004. – № 2. – С. 10-15.

4. Губергриц Н.Б. Внешнесекреторная недостаточность поджелудочной железы: этиопатогенетические варианты и лечение // Сучасна гастроентерологія. – 2003. – № 3(13). – С. 24-32.

5. Дука Р.В. Стан травлення у хворих з ускладненими формами хронічного панкреатиту // Медичні перспективи. – 2004. – № 1. – С. 57-60.

6. Сучасні класифікації та стандарти лікування розповсюджених захворювань внутрішніх органів / За ред. Ю.М. Мостового. – 7-ме вид., доп. і перероб. – Вінниця, 2008. – 479 с.

7. Gullo L., Sipahi H.M., Pezilli R. Pancreatitis in elderly // J. Clin. Gastroenterol. 1995. – Vol. 19, N 1. – P. 64-68.

8. Sidhu S., Tandon R.K. Chronic pancreatitis: Diagnosis and treatment // Postgrad. Med. J. – 1996. – Vol. 72, N 848. – P. 327-333.

9. Beglinger C. Chronic pancreatitis: diagnosis // Ther. Umsch. – 1996. – Vol. 53, N 5. – P. 354-358.

УДК 616.33/.342-002+616.33/.342-002.44+616.36-002]-085.356

Швед М.І., Лихацька Г.В., Лихацька Т.В., Смачило І.В., Лихацька В.О., Дячина Т.А., Федчук М.А., Лихацька В.О.

ИМУНОМОДУЛЯЛЬНА ЗДАТНІСТЬ ТРИОВІТУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГАСТРОДУОДЕНІТ ТА ВИРАЗКОВУ ХВОРОБУ В ПОЄДНАННІ З НЕСПЕЦИФІЧНИМ РЕАКТИВНИМ ГЕПАТИТОМ

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

ИМУНОМОДУЛЯЛЬНА ЗДАТНІСТЬ ТРИОВІТУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГАСТРОДУОДЕНІТ ТА ВИРАЗКОВУ ХВОРОБУ В ПОЄДНАННІ З НЕСПЕЦИФІЧНИМ РЕАКТИВНИМ ГЕПАТИТОМ – Обстежено 38 хворих на хронічний гастродуоденіт та виразкову хворобу в поєднанні з неспецифічним реактивним гепатитом. Проводили клініко-біохімічне та імунологічне обстеження до та після комплексного лікування з включенням триовіту. Виявлено, що триовіт у комплексному лікуванні хронічного гастродуоденіту та виразкової хвороби в поєднанні з неспецифічним гепатитом є патогенетично доцільним, оскільки має достатню імуномодуляторну дію.

ИММУНОМОДЕЛИРУЮЩАЯ СПОСОБНОСТЬ ТРИОВИТА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГАСТРОДУОДЕНИТОМ И ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ В СОЧЕТАНИИ С НЕСПЕЦИФИЧЕСКИМ РЕАКТИВНЫМ ГЕПАТИТОМ – Проведено обстеження 38 хворих хронічним гастродуоденітом і язвенною болізню дванадцятипалої кишки в фазі обострення в поєднанні з неспецифічним реактивним гепатитом. Проводили клініко-біохімічні та імунологічні дослідження до і після комплексного лікування з включенням триовіту. Виявлено, що триовіт у комплексному лікуванні хронічного гастродуоденіту та язвенної болізни в поєднанні з неспецифічним реактивним гепатитом являється патогенетично цілесобразним, поскільки має достатню імуномодуляторну дію.

ИММУНОМОДЕЛИРУЮЩАЯ СПОСОБНОСТЬ ТРИОВИТА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГАСТРОДУОДЕНИТОМ И ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ В СОЧЕТАНИИ С НЕСПЕЦИФИЧЕСКИМ РЕАКТИВНЫМ ГЕПАТИТОМ – 38 patients with chronic gastroduodenitis, and ulcerous disease in combination with non-specific reactive hepatitis have been investigated. The dynamics of immune reaction in patients with chronic gastroduodenitis and ulcerous disease with attendant non-specific reactive hepatitis has been studied. The results of the research showed that complex therapy including triovitum makes better therapeutic effect due to its immune modulating qualities.

Ключові слова: виразкова хвороба, хронічний гастродуоденіт, неспецифічний реактивний гепатит, триовіт, імунна система.

Ключевые слова: язвенная болезнь, хронический гастродуоденит, неспецифический реактивный гепатит, триовит, иммунная система.

Key words: ulcerous disease, chronic gastroduodenitis, non-specific reactive hepatitis colitis, triovitum, immune system.

ВСТУП У загальній структурі захворювань органів травлення провідне місце займає патологія шлунка і дванадцятипалої кишки. Близько 70,0 % від загальної кількості хвороб органів травлення припадає на виразкову хворобу (ВХ), гастрити та дуоденіти [1]. Пептична виразка дванадцятипалої кишки посідає друге місце (18,5 %) після хронічного гастриту (24,4 %), хворіють нею переважно люди молодого працездатного віку [2, 3]. В останні десятиліття все більше дослідників звертають увагу на часте поєднання різних захворювань шлунково-кишкового тракту [4]. Спільними механізмами пошкодження і деструкції клітинних мембран слизової оболонки гастродуоденальної зони з розвитком ультрогенезу та структурно-функціональних змін гепатоцитів є порушення імунної реактивності з розвитком вторинного

імунodefіцитного стану [5]. Не дивлячись на постійне оновлення переліку лікарських засобів, сучасна фармакотерапія все ще немає препаратів, здатних ефективно вилікувати всіх хворих на ВХ і попереджати розвиток рецидивів [6, 7, 8, 9]. Тому пошук безпечних і ефективних засобів лікування даної мікроб-патології є актуальним і перспективним.

Мета роботи: вивчити вплив триовіту на імунну реактивність у хворих на хронічний гастродуоденіт (ХГД) та ВХ в поєднанні з НРГ.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Обстежено 38 хворих (22 чоловіки і 16 жінок) на ХГД та ВХДК у фазі загострення з НРГ. середній вік становив (38,9±4,2) роки, а середня тривалість захворювання – (4,8±3,1) роки. Контрольну групу склали 20 здорових осіб. Хворі досліджувалися в групі на тлі стандартної гелікобактерної терапії додатково отримували триовіт по 1 капсулі 2 рази на день впродовж 14 днів. Усім хворим при госпіталізації проводилось повне клінічне, лабораторне та інструментальне дослідження, яке включало ЕГДФС, визначення рівня кислотоутворення шлунка за допомогою інтрагастральної рН-метрії, рентгенологічне обстеження органів грудної клітки та шлунково-кишкового тракту, УЗД органів черевної порожнини, а також визначення рівня ферментів АлАТ, АсАТ в сироватці крові, білірубіну, холестерину, імунного статусу. Використовували сучасні методики діагностики гелікобактеріозу: ЕГДФС з біопсією, уреазний тест, цитологічне дослідження мазків-відбитків, гістологічне дослідження біоптатів, у частини хворих (40,5 %) – полімеразну ланцюгову реакцію (ПЛР). Дослідження проводились двічі: до і після відповідного курсу лікування. Також до лікування визначали в крові ІgG-антитіла до Нр методом імуноферментного аналізу. Ураження печінки діагностували на підставі клінічного перебігу, наявності гепатомегалії за даними об'єктивного огляду та УЗД, появи і вираженості цитолітичного і холестатичного синдромів. Крім загальноприйнятого клінічного і лабораторного дослідження вивчали показники імунного статусу. Імунологічне обстеження включало визначення CD₃⁺, CD₄⁺, CD₈⁺, CD₂₂⁺ в цитотоксичному тесті з моноклональними антитілами фірми "Сорбент ЛТД" (Росія). Визначення рівня імуноглобулінів сироватки крові проводили за G. Manchini, (1965) методом радіальної імунодифузії, циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) – за методом селективного преципітації в 3,75 % етиленгліколі.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ Дослідження показників імунної реактивності у хворих на ХГД та ВХ в поєднанні з НРГ, що отримували комплексну терапію з включенням триовіту, дозволило виявити позитивну динаміку (таблиця 1).

Таблиця 1. Динаміка показників імунно реактивності у хворих на ХГД та ВХ в поєднанні з НРГ під впливом триовіту (M±m)

Показник	Контрольна група, n=30	Хворі на ХГД, ВХДПК, n=38		P ₁	P ₂
		до лікування	після лікування		
СД ₃ , %	65,20±5,50	48,1±0,62	55,9±0,63	<0,05	<0,05
СД ₄ , %	36,80±5,10	30,73±0,56	32,71±0,58	>0,05	<0,05
СД ₈ , %	19,70±4,10	17,89±0,18	19,23±0,26	>0,05	<0,05
СД ₄ /СД ₃	1,85±0,15	1,73±0,04	1,70±0,05	>0,05	>0,05
СД ₂₂ , %	9,10±1,60	9,92±0,18	9,36±0,11	>0,05	<0,05
IgA, г/л	1,57±0,06	1,41±0,05	1,53±0,02	<0,05	<0,05
IgM, г/л	1,40±0,16	2,47±0,10	1,89±0,05	<0,05	<0,05
IgG, г/л	9,88±0,12	11,48±0,27	10,96±0,19	<0,05	>0,05
ЦІК, од. опт. щільн.	68,00±5,00	180,78±12,47	100,39±3,74	<0,05	<0,05

Примітка. P₁-P₂ – відповідно достовірність різниці між контролем та показником до лікування і між показником до та після лікування.

Так, у вихідному стані у цих хворих вміст СД₃ був знижений, а концентрація ЦІК – підвищеною. Одночасно відмічалось зниження Іg класу А, та підвищення Іg класу М та G, тобто у пацієнтів дано групи розвинувся дисимунноглобулінемічний синдром, який характеризувався зниженням ІgА при підвищенні (порівняно з контрольною групою) ІgМ, G. Дефіцит СД₃ вказує на ослаблення реактивності імунно системи, внаслідок розвитку у хворих вторинного імунодефіцитного стану. Вивчення загальної кількості СД₂₂ показало, що на відміну від СД₃, цей субклас у фазі загострення ХГД, ВХДПК має тенденцію до збільшення, складаючи в середньому 9,92±0,18, що вірогідно перевищує аналогічний показник норми. Отже, у хворих на ХГД, ВХДПК у періоді загострення хвороби поряд із депресією Т-ланки імунітету має місце активація В-ланки, що, мабуть, можна розцінювати як компенсаторну реакцію організму. Вважають, що збільшення кількості імуноглобулінів може свідчити про наявність запального процесу, активність протитканинних антитіл і формування імунних комплексів, а підвищення кількості ІgG пов'язують з підвищеною секрецією соляно кислоти при виразковій хворобі. Що стосується зниження вмісту ІgА в сироватці крові, то у хворих на ХГД, ВХДПК у фазі загострення відбувається виснаження сироватково ланки за рахунок інтенсивного місцевого продукування секреторного Іg А в слизовій дванадцятипало кишки, тобто зміни мають перерозподільний характер [10]. Під впливом комплексно терапі з триовітом відбувалось статистично достовірне підвищення рівня СД₃ та х субпопуляцій, зниження кількості лімфоцитів з рецепторами СД₂₂ та концентрації ЦІК, підвищення Іg А та зниження Іg М. Позитивний імунологічний ефект триовіту можна пояснити його впливом на основні патогенетичні ланки патологічного процесу, оскільки, за даними літератури, селен входить до багатьох ферментних систем і сприяє нормалізації ПОЛ та білкового обміну. Ліквідація синдрому пероксидації сприяє відновленню функціонального стану клітинних мембран гепатоцитів та імунокомпетентних клітин, що в кінцевому результаті, забезпечує досягнутий клінічний імуномодуляторний ефект триовіту.

ВИСНОВКИ 1. У хворих на хронічний гастродуоденіт та виразкову хворобу дванадцятипало кишки із супровідним ураженням печінки спостерігаються виражені порушення імунологічно резистентності, що проявляється синдромом вторинно імуно недостатності або імуно дисфункції .

2. Триовіт в комплексному лікуванні хронічного гастродуоденіту та виразково хвороби дванадцятипало кишки є патогенетично доцільним, оскільки має достатню імунокорегувальну дію.

ЛІТЕРАТУРА

1. Філіпов Ю.О., Скірда І.Ю., Петричук Л.М. Основні показники гастроентерологічно захворюваності в Україні // Міжвідомчий збірник "Гастроентерологія", Дніпропетровськ. – 2006. – Вип. 37. – С. 3-10.
2. Бабак О.Я. Особенности клинических проявлений дуоденальной язвы, ассоциированной с резистентными штаммами *Helicobacter pylori* // Сучасна гастроентерологія. – 2001. – № 2. – С. 30-34.
3. Опарин А.А. Психосоматические расстройства как маркеры определения прогноза и тяжести течения язвы двенадцатиперстной кишки у студентов // Сучасна гастроентерологія. – 2005. – № 1. – С. 18-19.
4. Степанов Ю.М., Доценко М.Я., Мірошніченко В.П. Рациональна гепатологія: Навчальний посібник для лікарів. – Дніпропетровськ-Запоріжжя: Свідлер, 2005. – 184 с.
5. Звягінцева Т.Д., Єрмолаєв Д.М. Вивчення стану імунітету у пацієнтів виразковою хворобою дванадцятипало кишки на амбулаторному етапі // Сучасна гастроентерологія. – 2002. – № 3 (9). – С. 47-49.
6. Нейко Є.М., Островська О.М., Островський М.М. та ін. Головні принципи використання імуномодулюючої терапі // Галицький лікарський вісник. – 2002. – Т. 9, № 1. – С. 139-143.
7. Передерий В.Г., Ткач С.М., Григоренко А.А. Анализ основных причин неполного вылечивания дуоденальной язвы // Сучасна гастроентерологія. – 2003. – № 4. – С. 49-55.
8. Харченко Н.В. Сучасні гепатопротектори в лікуванні хворих із хронічними ураженнями печінки. Ліки Укра ни. – 2004. – № 3. – С. 14.
9. Liatorpoulou J.N., Moussa A.M., Cavallaro I.G. et al. Failure of *Helicobacter pylori* Eradication Therapy: A Comparison of Different Risk Factors (Laboratory vs. Environmental Items) // *Helicobacter*. – 2007. – Vol. 8, № 4. – 469 p.
10. Казимирко Н.К., Казимирко В.К., Гайдаш І.С. та ін. Корекція імунних порушень у хворих на виразкову хворобу дванадцятипало кишки комбінацією фамотидину і антиоксидантного комплексу "три-ві-плюс" // Буковинський медичний вісник. – 2001. – Т. 3, № 3. – С. 59-64.