

УДК 616.37-002.2-003.7-036 (477.87)

ХРОНІЧНИЙ КАЛЬКУЛЬОЗНИЙ ПАНКРЕАТИТ: ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ НА ЗАКАРПАТТІ

Коваль В.Ю.

ДВНЗ «Ужгородський національний університет», медичний факультет, м. Ужгород

«Як ніжна пантера, поклала вона голову в вигин дванадцятипалої кишки, розпластала тонке тіло на аорті, заколисуючої її мірними рухами, а трохи вигнутий хвіст безтурботно відхилила у ворота селезінки – затаївся гарний хижак, який несподівано при хворобі може завдати неправної шкоди: так і підшлункова залоза – прекрасна, як ангел небесний, як демон підступна і зла».

Вступ

Згідно з аналізом даних Центру медичної статистики МОЗ України за 2006 – 2013 рр., встановлено, що показник поширеності хвороб підшлункової залози на 100 тис. дорослого населення збільшився в країні на 56,8%; темп приросту був нижче в 2,5 разу і склав 23,1%. Найбільш неблагоприємними за поширеністю хвороб підшлункової залози є м. Київ (4950,6), Одеська (3930,0), Дніпропетровська (3718,2), Вінницька (3487,8) і Хмельницька (3266,9) області; захворюваності – в Одеській (365,0), Миколаївській (357,6), Дніпропетровській (335,0) та Херсонській (295,0) областях. Показники госпіталізації зросли на 11,6% при гострому панкреатиті і на 30,2% при хронічному перебігу хвороби. Показник пізньої госпіталізації склав 37-40% при гострому панкреатиті. Показник післяопераційної летальності при хронічному панкреатиті (ХП) поступово збільшувався і в 2013 році знаходився на рівні 7,8%, що значно вище світових значень [4]. Чоловіки частіше у 6-7 разів хворіють на ХП, ніж жінки (3,2 випадку на 100 тис. населення). Алкогольна етіологія ХП частіше спостерігається серед чоловіків, а біліарний, гіперліпідемічний та ідіопатичний ХП – частіше у жінок [2]. Раніше хронічні захворювання підшлункової залози частіше траплялися у віці 50 років і старше, а в даний час у розвинених країнах ця патологія значно «помолодшала»: середній вік постановки діагнозу знизився з 50 до 39 років. До факторів ризику відносять гіперліпідемію, гіперкальціємію, цукровий діабет, куріння, вживання кави, нітрати та нітрити, що використовують у сільському господарстві, деякі промислові агенти і хімічні речовини, солі тяжких металів (стронцій, цинк, свинець) [1]. При всіх формах

і варіантах патогенезу хронічного панкреатиту провідну роль відіграють зміни в системі мікроциркуляції, що ведуть до гіпоксії клітин залози і збільшення в них рівня цАМФ, який, у свою чергу, сприяє активації транспорту Ca^{2+} в клітки. Внаслідок цього проходить надлишкове насичення клітин кальцієм, надмірне накопичення його у мітохондріях, і це веде до розладнання окислення та фосфорилування. Далі настає деенергізація клітин і наростання процесів дистрофії [3, 5].

Мета дослідження

Вивчити клініко-патогенетичні особливості перебігу хронічного калькульозного панкреатиту на Закарпатті.

Матеріали і методи

У дослідження включено 76 осіб, хворих на хронічний калькульозний панкреатит (ХКП), які лікувалися в гастроентерологічному відділенні Закарпатської обласної клінічної лікарні ім. Андрія Новака в 2013 – 2015 рр. Хворі були розподілені на дві групи: одна група – 36 пацієнтів, хворих на хронічний калькульозний панкреатит, та друга – 40 пацієнтів, хворих на хронічний калькульозний панкреатит із формуванням цукрового діабету. Діагноз хронічного панкреатиту ставився згідно з клінічним протоколом надання медичної допомоги хворим на хронічний панкреатит (наказ МОЗ України від 13.06.2005 р.). У всіх хворих проводили визначення показників лептину, резистину та ендотеліну – 1 методом імуноферментного аналізу. Рівень лептину сироватки крові визначали за допомогою наборів тест-систем фірми Diagnostics Biochem Canada, резистину фірми Mediagnost (Німеччина), ендотеліну – 1 фірми DRG (США). Також оцінювали наявність



аутоімунного компоненту шляхом визначення антитіл: вивчали частоту та кількість циркулюючих аутоантитіл до антигенів глутамат-декарбоксилази (GADA) і острівкових клітин (ICA), антитіл до еластази. Визначення аутоантитіл до антигенів GADA і ICA проводили методом імуноферментного аналізу (ІФА) з наборами тест-систем фірми Biomerica, inc. Антитіла до еластази в сироватці крові визначали методом ІФА за допомогою тест-систем фірми Demeditec Diagnostics GmbH (Німеччина).

Результати досліджень

У дослідженні взяло участь 76 осіб, хворих на хронічний калькульозний панкреатит – 68 чоловіків і 8 жінок. Вік пацієнтів склав $42,92 \pm 2,21$ року. Тривалість захворювання $5,08 \pm 1,0$ року.

У клінічному перебігу при хронічному калькульозному панкреатиті біль простежувався у 47,2%, загальна слабкість – у 83,3%, схуднення – у 66,7%, схильність до діареї – у 47,2% хворих. У хворих на хронічний калькульозний панкреатит, ускладнений цукровим діабетом, біль спостерігався у 45%, загальна слабкість – у 72,5, схуднення – у 37,5% та проноси – у 17,5% випадків. При хронічному калькульозному панкреатиті при копрологічному

дослідженні виявляли: клітковину – $1,65 \pm 0,15$; крохмаль, неперетравлені м'язові волокна та мила – $1,22 \pm 0,12$; нейтральний жир та жирні кислоти – $1,64 \pm 0,24$. У хворих на хронічний калькульозний панкреатит, ускладнений цукровим діабетом, спостерігалися менш виразні зміни при копрологічному дослідженні: крохмаль – $1,04 \pm 0,13$; нейтральний жир – $1,13 \pm 0,16$; жирні кислоти – $1,21 \pm 0,16$; неперетравлені м'язові волокна – $1,02 \pm 0,23$.

При хронічному калькульозному панкреатиті вміст циркулюючих аутоантитіл до антигенів GADA склав $1,96 \pm 0,22$ Од/мл, який суттєво відрізнявся від показників порівняно з контрольною групою $0,47 \pm 0,04$ Од/мл. Вміст циркулюючих аутоантитіл до антигенів GADA у хворих ХКП перевищував показники контрольної групи в 4,2 разу, а у хворих на ХКП з формуванням цукрового діабету у 3 рази. У всіх хворих хронічним калькульозним панкреатитом виявляли суттєве збільшення циркулюючих аутоантитіл до антигенів острівцевих клітин порівняно з контрольною групою. Вміст циркулюючих аутоантитіл до антигенів острівцевих клітин у хворих першої групи склав $0,81 \pm 0,02$ Од/мл, у другої групи – $0,68 \pm 0,03$ Од/мл проти $0,41 \pm 0,12$ Од/мл у контрольної групи (рис. 1).

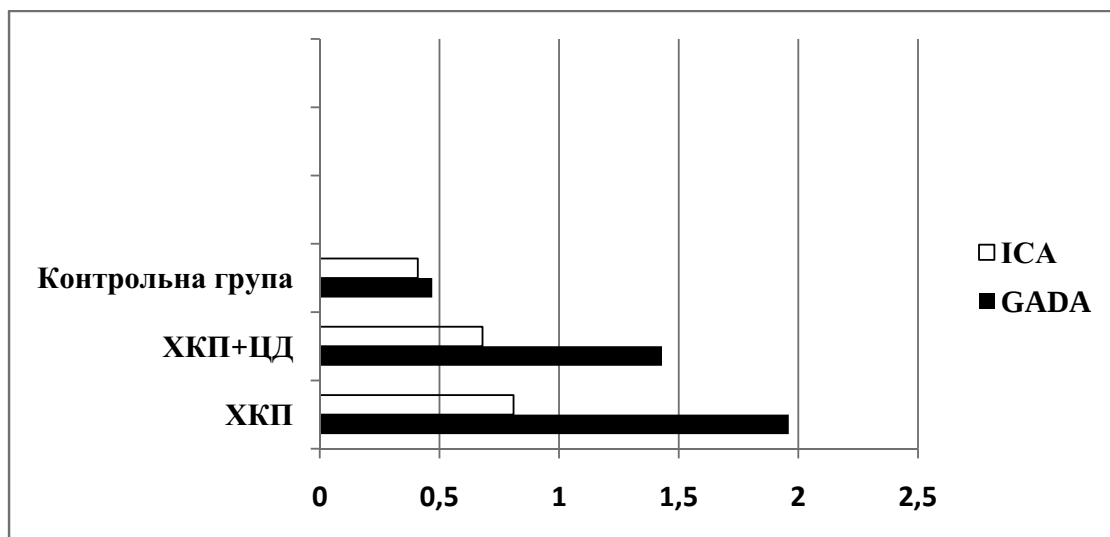


Рис. 1. Вміст циркулюючих аутоантитіл до антигенів GADA та ICA при хронічному калькульозному панкреатиті.

Вміст антитіл до еластази був суттєво підвищений у обох групах хворих на хронічний калькульозний панкреатит, а саме – у хворих першої групи – $61,75 \pm 8,57$ Од/мл, а у другої групи – $43,76 \pm 4,12$ Од/мл порівняно з контрольною групою – $3,75 \pm 1,15$ Од/мл (рис. 2).

Вміст резистину у сироватці крові склав

$16,00 \pm 2,47$ нг/мл, і суттєво ($p \leq 0,05$) відрізнявся від показників контрольної групи $5,98 \pm 0,56$ нг/мл. Рівень лептину суттєво не відрізнявся від показників контрольної групи. У хворих на хронічний калькульозний панкреатит він становив $6,67 \pm 3,46$ нг/мл проти $6,54 \pm 0,73$ нг/мл у контрольної групи.

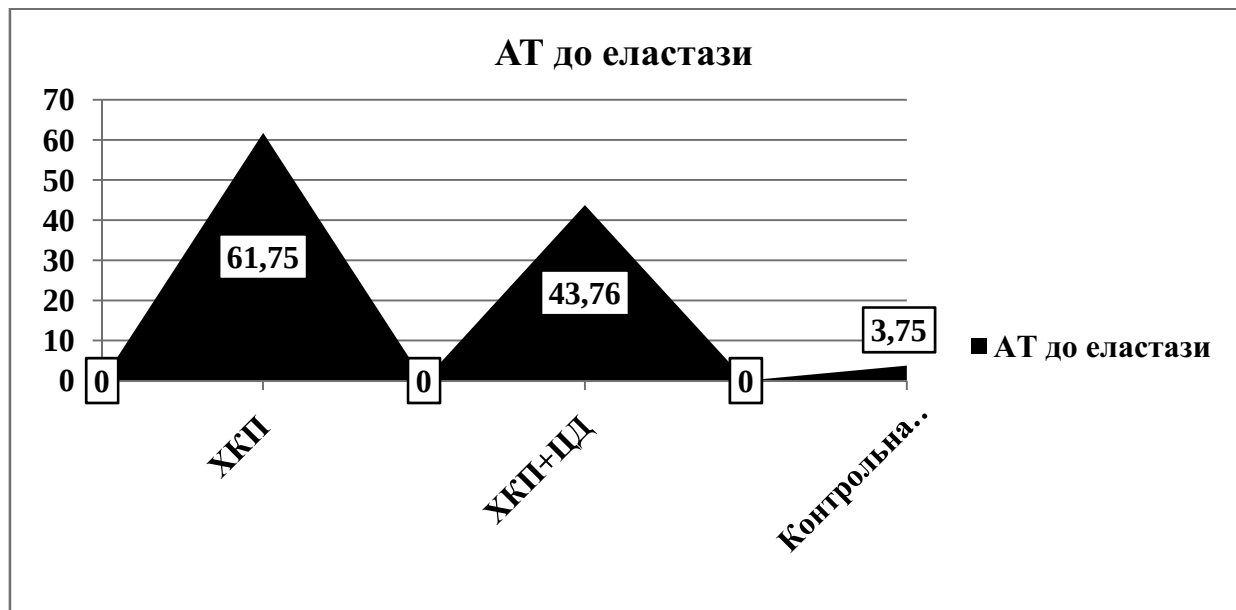


Рис. 2. Показники антитіл до еластази у хворих на ХКП.

При хронічному калькульозному панкреатиті з цукровим діабетом спостерігається зменшення рівня лептину сироватки крові порівняно з контрольною групою та хворими на ХКП без ЦД. Однак вміст резистину у

хворих другої групи також підвищений, хоча показники його несуттєво вищі показників хронічного калькульозного панкреатиту без цукрового діабету (рис. 3).

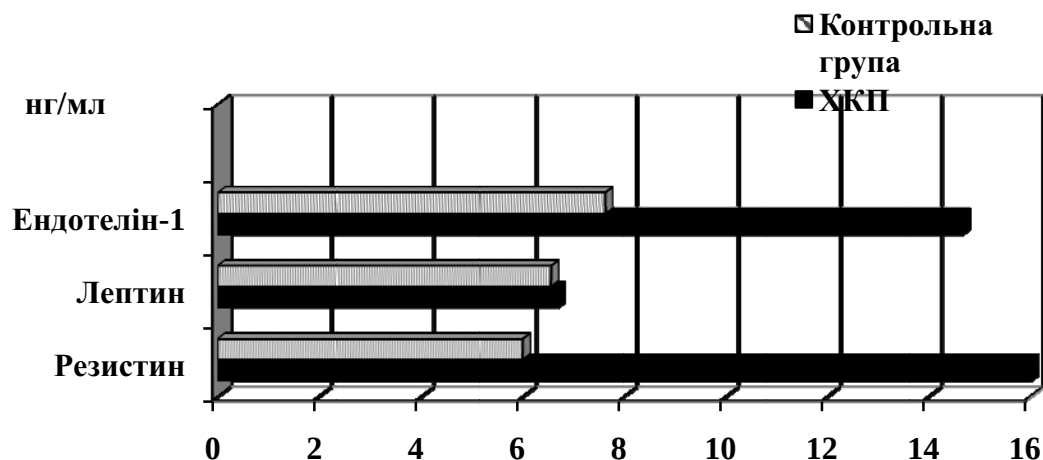


Рис. 3. Показники ендотеліну - 1, резистину та лептину у крові хворих на хронічний калькульозний панкреатит.

Порушення функції ендотелію, що супроводжувалося значним збільшенням ендотеліну-1 в сироватці крові виявлено в обох групах хворих на хронічний калькульозний панкреатит. Рівень ендотеліну-1 у хворих першої групи склав $14,65 \pm 1,23$ нг/мл, у другої групи – $18,6 \pm 2,3$ нг/мл.

Висновки

1. У клінічному перебігу при хронічному калькульозному панкреатиті, ускладненому

цукровим діабетом на фоні інсулінотерапії, спостерігаються рідше схуднення та схильність до проносів.

2. При хронічному калькульозному панкреатиті спостерігається збільшення рівня резистину крові при нормальному вмісті лептину. Відзначаються більш виразні зміни аутоімунного компоненту, що супроводжуються більш значним підвищенням вмісту циркулюючих аутоантитіл до антигенів GADA, циркулюючих аутоантитіл до антигенів острівце-



вих клітин та антитіл до еластази у сироватці крові.

3. При хронічному калькульозному панкреатиті, ускладненому цукровим діабетом, виявлено збільшення рівня резистину та

зменшення лептину у крові. Аутоімунні прояви виражені меншою мірою.

4. Порушення функції ендотелію судин більш виразні при хронічному панкреатиті, ускладненому цукровим діабетом.

Резюме. Наведені результати дослідження показників адипоцитокінів, функції ендотелію судин та аутоімунного компонента в 76 хворих на хронічний калькульозний панкреатит. При хронічному калькульозному панкреатиті спостерігається збільшення рівня резистину крові при нормальному вмісті лептину. Простежуються більш виразні зміни аутоімунного компонента, що супроводжуються значним підвищенням вмісту циркулюючих аутоантитіл до антигенів GADA, циркулюючих аутоантитіл до антигенів острівцевих клітин та антитіл до еластази у сироватці крові. При хронічному калькульозному панкреатиті, ускладненому цукровим діабетом виявлено збільшення рівня резистину та зменшення лептину у крові. Аутоімунні прояви починають дещо зменшуватися. Порушення функції ендотелію судин більш виразні при хронічному панкреатиті, ускладненому цукровим діабетом.

Ключові слова: хронічний калькульозний панкреатит, цукровий діабет, резистин, лептин, ендотелін-1, циркулюючі аутоантитіла до антигенів GADA, циркулюючі аутоантитіла до антигенів острівцевих клітин, антитіла до еластази.

Chronic calculous pancreatitis: peculiarities in Transcarpathia

Koval V. Yu.

Summary. The results of study of parameters adypocytokines, vascular endothelial function and autoimmune component in 76 patients with chronic calculous pancreatitis are presented. In chronic calculous pancreatitis the increase levels of resistin and normal blood levels of leptin are established. More pronounced changes of autoimmune component, accompanied by a significant increase of circulating antibodies to antigens GADA, circulating autoantibodies to islet cell antigens and antibodies in serum elastase are marked. In chronic calculous pancreatitis, complications of diabetes mellitus the increase levels of resistin and decrease levels of leptin in the blood are revealed. Autoimmune manifestations are beginning to decline slightly. Dysfunction of vascular endothelium is more pronounced in chronic pancreatitis complicated by diabetes mellitus.

Key words: chronic calculous pancreatitis, diabetes mellitus, resistin, leptin, endothelin-1, circulating autoantibodies to antigens GADA, circulating autoantibodies to islet cell antigens, antibodies to elastase.

ЛІТЕРАТУРА

1. Заболевания поджелудочной железы. <http://www.therapy-handbook.medexplorer.ru/panc.php>.
2. Маев И.В. Хронический панкреатит: Учебное пособие / И.В. Маев. – М.: ВУМНЦ, 2003. – 233 с.
3. Минушкин О.Н. Хронический панкреатит: некоторые аспекты патогенеза, диагностики и лечения / О.Н. Минушкин // Consilium medicum. – 2002. – Т. 4, № 1.
4. Болезни поджелудочной железы как одна из ведущих проблем гастроэнтерологии и абдоминальной хирургии (современная эпидемиология) / Ю.М. Степанов, Н.Г. Гравировская, И.Ю. Скирда [и др.] // Гастроэнтерология. – 2014. – № 3 (53). – С. 7-14.
5. Яковенко А.В. Хронический панкреатит. Практические подходы к терапии / А.В. Яковенко, Э.П. Яковенко // Болезни органов пищеварения (для специалистов и врачей общей практики) // Библиотека РМЖ. – 2007. – Т. 9, № 2. – С. 48 – 51.