

лися у стані асфіксії, недоношеними. Для них характерна гіпотрофія, затримка внутрішньоутробного розвитку плода. У новонароджених через 12–24 год розвивається неонатальний наркотичний абстинентний синдром і досягає свого максимуму протягом 24–48 год.

3. При веденні післяпологового періоду слід враховувати той факт, що синдром відміни розвивається у породілей відразу після пологів і підсилюється протягом доби. В зв'язку з цим породіллі нерідко покидають стаціонар. Ступінь тяжкості ураження новонародженого залежить від дози наркотику, тривалості його вживання матір'ю, а також часу останнього прийому.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. *Акушерские и перинатальные осложнения наркомании* / А. А. Зелинский, В. С. Битенский, А. В. Кожухарь и др. — Одесса: Чорномор'я, 1998. — 112 с.

2. *Иванец Н. Н., Анохина И. П., Стрелец Н. В.* Современное состо-

яние проблемы наркомании в России // Журн. неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — Т. 97, № 9. — 1997. — С. 4-10.

3. *Иванец Н. Н., Винникова М. А.* Героиновая наркомания (постабстинентное состояние: клиника и лечение) — М.: Медпрактика, 2000. — 122 с.

4. *Ивасюк В. П., Филиппович С. А.* Государственная политика в сфере профилактики наркомании и СПИДа в Украине // Междунар. мед. журнал. — 1997. — Т. 3, № 4. — С. 71-75.

5. *Москаленко В. Д.* Наркотики и беременность. Вопросы наркологии // Сов. медицина. — 1991. — № 10. — С. 39-41.

6. *Пальчик А. Б.* Клинико-электроэнцефалографическая характеристика опийного абстинентного синдрома у новорожденных // Педиатрия. — 2001. — № 3. — С. 29-34.

7. *Руководство по наркологии.* — Том II / Под ред. Н. Н. Иванца. — М.: Медпрактика, 2002. — 504 с.; Т. I. — 444 с.

8. *Серов В. Н., Абубакирова А. М., Баранов И. И.* Возможности применения эфферентных методов в лечении наркоманий у беременных // Акушерство и гинекология. — М.: Медицина, 2001. — № 1 — С. 54-56.

9. *Эванс А.* Наркомания у беременных // Акушерство: Справ. Калифор. ун-та. — М.: Практика, 1999. — С. 51-67.

10. *Chavkin W.* Drug treatment in pregnancy // In the Baby Book, March of Dimes. — N. Y., 1991.

11. *Doering P. L., Stewart R. B.* The extent and character of drug consumption during pregnancy // JAMA. — 1978. — Vol. 239. — P. 843-6.

12. *Gazaway P.* Substance Abuse and Pregnancy // Management of High-Risk Pregnancy / Ed. John T. Queenan. — Boston Blackwell scientific publication, 1994. — P. 16-24.

13. *Maternal lifestyle study: Drug exposure during pregnancy and short-term maternal out-comes* / C. K. Banger, S. Shankaran, H. S. Bada et al. // Am. J. Obstet. Gynecol. — 2002. — Vol. 186. — P. 487-495.

14. *Patterns of cocaine binding: Effect on pregnancy* / G. Burkett, S. Y. Yasin, D. Pallow et al. // Am J Obstet. Gynecol. — 1994. — Vol. 171. — P. 372-379.

15. *Strang J., Sheridan J.* Heroin prescribing in the "British system" of the mid 1990s: data from the 1995 national survey of community pharmacies in England and Wales // Drug and Alcohol Review. — 1997. — Vol. 16. — N 1. — P. 7-16.

УДК 616.33-002.44-06:616.37-002.2]-074/078

Т. М. Христинч, Т. Б. Кендзерська

## КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНІ ОСОБЛИВОСТІ ПОЄДНАНОГО ПЕРЕБІГУ ВИРАЗКОВОЇ ХВОРОБИ І ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

Система вивчення гастроентерологічної патології в усьому світі має монозоологічний характер, що суперечить висновкам практичної медицини. Роботи деяких авторів [3; 4] свідчать про те, що в 70–90 % випадків хвороби органів травлення поєднуються між собою, а з віком супроводжуються захворюваннями інших органів і систем.

Анатомічні зв'язки органів дуоденопанкреатичної зони,

спільність їх васкуляризації та іннервації нерідко поєднують виразкову хворобу (ВХ) з хронічним панкреатитом (ХП). При цьому змінюється класичний перебіг основного захворювання, ускладнюються його діагностика та лікування.

Ураження шлунка та дванадцятипалої кишки (ДПК) часто супроводжується пригніченням зовнішньосекреторної функції підшлункової залози

(ПЗ), що зумовлено дефіцитом ендогенного секретину та холецистокініну-панкреозиніну (ХК-ПЗ). При цьому в більшості випадків переважає зниження гідрокінетичної діяльності залози, що можна пояснити більш поверхневим розташуванням S-клітин, які продукують секретин, порівняно з G-клітинами, в яких відбувається синтез ХК-ПЗ [2]. У хворих, які страждають на ВХ



ДПК, зміни з боку ПЗ проявляються в 55,5 % випадків, причому включення її в патологічний процес відбувається в перші 3–5 років захворювання [5].

При поєднаній патології ПЗ і ДПК порушується мембранний гідроліз ліпідів і вуглеводів переважно за рахунок розладів порожнинного травлення. Окрім того, у слизовій оболонці ДПК змінюється співвідношення між рівнем лактози, сахарози і мальтози, яке становить відповідно 1:2,7:7 при нормі 1:2:4. Внаслідок дефіциту ферменту ентерокинази, яка синтезується у слизовій оболонці ДПК і здійснює перетворення неактивного панкреатичного трипсиногену в активний трипсин, можливе зниження гідролізу білка і розвиток білкової недостатності [1].

**Метою** роботи є розробка діагностичних критеріїв поєданого перебігу виразкової хвороби та хронічного панкреатиту.

#### **Матеріали та методи дослідження**

Для дослідження клініко-лабораторних особливостей поєданого перебігу захворювань ДПК і ПЗ нами було обстежено 48 хворих на ВХ ДПК із супровідним ХП і 35 практично здорових осіб.

Обстеження хворих, лікування і динамічне спостереження за ними здійснювалося в період загострення захворювання в умовах гастроентерологічного, 1-го та 2-го хірургічних відділень міської клінічної лікарні № 1 м. Чернівці, а також загальноотерапевтичного відділення госпіталю учасників та інвалідів війни м. Чернівці.

Кислотоутворювальну функцію шлунка вивчали шляхом внутрішньошлункової рН-метрії за В. М. Чернобровим. Активність трипсину в дуоденальному вмісті визначали за Ерлангером (1961) у модифікації В. А. Шатернікова (1964),

ліпази — за Нотманом і співавторами (1948), амілази — за Вольгемуттом (1927), гідрокарбонатну лужність — методом зворотного титрування. Активність амілази крові визначали за Сміт-Роєм (1949).

#### **Результати дослідження та їх обговорення**

У деяких пацієнтів основне захворювання поєднувалося з іншою патологією органів травлення: 20,13 % випадків — з хронічним гастритом, 50,1 % — з хронічним дуоденітом та дискінезіями ДПК.

У хворих на поєдану патологію ПЗ і ДПК переважала локалізація болю в пілородуоденальній ділянці — 65,7 і 42,1 % відповідно — відмічали біль в епігастрії та лівому підребер'ї. Біль іррадіював у ліву половину грудної клітки (16 хворих), поперекову ділянку (9 хворих), ліву руку (8 хворих), передсерцеву ділянку (5 хворих).

Більшість хворих відмічали посилення болю після їди, особливо після вживання жирної, смаженої їжі, солодких і молочних страв, алкоголю, сирих овочів і фруктів. Хворі також скаржилися на «голодні» та «нічні» болі, які частіше були інтенсивними, гострими, зменшувалися при застосуванні спазмолітиків (42,3 %), анальгетиків (53,7 %), нітроглицерину (16,5 %).

Серед диспепсичних розладів, виявлених у обстежених, переважали нудота, блювання, відрижка, печія, здуття кишечника. При ХП із супровідною ВХ печія турбувала 94,7 % обстежених, нудота — 68,4 %, блювання — 63,2 % (рисунок).

Синдром зовнішньосекреторної недостатності підшлункової залози, що проявлявся наявністю типового панкреатичного випорожнення, спостерігався у 26,6 % хворих.

При об'єктивному обстеженні хворих найчастіше виявляли болі у зоні Шоффара. Дещо рідше турбував хворих

біль у зоні М. Губергріца — Скульського та у точці А. Губергріца. У 63,1 % випадків був позитивним симптом Образцова I та в 18,4 % — симптом Образцова II. У деяких хворих були позитивними симптоми Ортнера, Кера, відмічалася гіпералгезія у зонах Захар'їна — Геда.

У загальному аналізі крові виявлені ознаки помірної нормохромної анемії у 6,2 % хворих, нейтрофільний лейкоцитоз із зрушенням лейкоцитарної формули вліво — у 7,6 % хворих, прискорення ШОЕ — у 9,1 % хворих.

Зміни біохімічного складу крові найчастіше проявлялися неспецифічними ознаками запалення (гіпоальбумінемія, диспротеїнемія, наявність С-реактивного білка), у 42,4 % хворих підвищувалась активність амінотрансфераз крові.

Аналізуючи результати внутрішньошлункової рН-метрії, дійшли висновку, що при поєданому перебігу ВХ і ХП кислотність в антральному відділі шлунка перевищувала норму на 40,2 %.

Активність амілази крові та сечі при ХП у більшості пацієнтів залишалась у межах норми. Це може бути пов'язане з початково низьким рівнем активності панкреатичних ферментів унаслідок розвитку дифузних склеротичних змін органа, що є характерним для даної форми захворювання. Гіперамілаземія відзначалася у 31,2 % випадків.

Результати дослідження зовнішньосекреторної функції ПЗ за даними дуоденального зондування наведені в таблиці.

Таким чином, поєднання захворювань ДПК і ПЗ змінює перебіг, клінічну картину обох захворювань, ускладнює діагностику, а в подальшому і призначення адекватного лікування. Розробка діагностичних критеріїв поєданого патології дозволить підвищити ефективність лікування.



Показники зовнішньосекреторної функції підшлункової залози у хворих на виразкову хворобу дванадцятипалої кишки із супровідним хронічним панкреатитом,  $M \pm m$

Групи обстежених	Об'єм панкреатичної секреції, мл/год	Гідрокарбонатна лужність, мекв/год	Показники дуоденального вмісту		
			Амілаза, од/год	Трипсин, од/год	Ліпаза, мл 0,1 N NaOH/год
Здорові особи, n=35	112,0±9,2	12,30±0,25	1167±183	398±37	5,15±0,65
ВХ + ХП, n=48	128,0±9,4	12,00±0,34	2973±317*	549±42	5,11±0,51

Примітка. \* — вірогідність відмінності ( $P < 0,05$ ) порівняно з групою здорових.

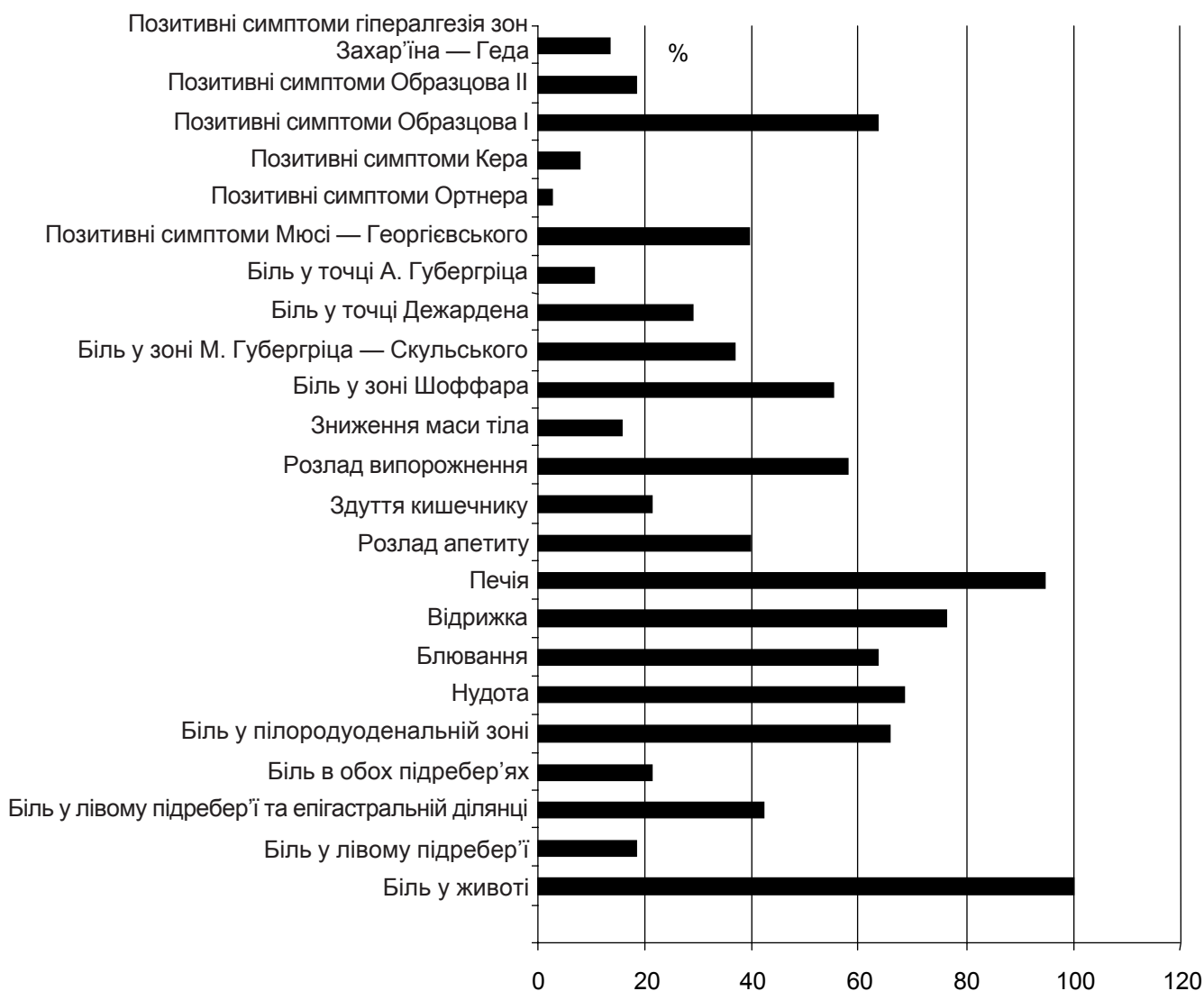


Рисунок. Найбільш поширені скарги та об'єктивні дані у хворих в період загострення виразкової хвороби дванадцятипалої кишки із супровідним хронічним панкреатитом

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Волошин А. И. Влияние компенсаторных механизмов экзокринной функции поджелудочной железы на течение и исход восстановительного лечения больных хроническим первичным гастродуоденитом // Лікар. справа. — 1992. — № 6. — С. 47-49.

2. Геллер Л. И., Пашко М. М. Заместительная терапия панкреати-

ческими ферментами и принципы обратной регуляции ферментовыделительной активности поджелудочной железы // Терапевт. архив. — 1989. — Т. 61, № 11. — С. 60-61.

3. Ивашкин В. Т., Лапина Т. Л. Гастроэнтерология XXI века // Рус. мед. журнал. — 2000. — Т. 8, № 17. — С. 4-8.

4. Иммунобиохимические механизмы сочетанной патологии / А. М.

Земсков, В. М. Земсков, В. И. Золоедов и др. // Аллергология и иммунология. — 2002. — Т. 3, № 1. — С. 36-49.

5. Кузнєцова Л. П. Діагностика хронічного панкреатиту і функціональних порушень підшлункової залози при захворюваннях дванадцятипалої кишки і жовчовивідних шляхів: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук.: 14.01.02 / Запорізь. ін-т удосконалення лікарів МОЗ України. — Запоріжжя, 1997. — 41 с.

