

ЦД, як субстрат торкається не лише ліпідів клітинних мембран, але й внутрішньоклітинних органел, перш за все, мітохондрій. Ушкодження структури мітохондрій призводить до енергетичного голодування і прискорення апоптозу всіх клітин організму — перш за все, епітеліальних.

При оцінці стану функціонування системи протирадикального захисту (див. таблицю) нами були виявлені такі зміни: суттєво знижений вміст у еритроцитах ГВ: у хворих 2-ї групи — на 34,4 %, у хворих 1-ї групи — на 49,5 % ( $P < 0,05$ ) із наявністю вірогідної різниці з показником 1-ї та 2-ї груп ( $P < 0,05$ ). Зниження вмісту ГВ у крові зумовлює не лише істотне зниження потужності системи ПОЗ клітини, але й сприяє ослабленню процесів печінкової детоксикації ендогенних токсинів і розвитку ендотоксикозу. За умов останнього спостерігаються розвиток нейротрофічних розладів і формування «автоваготомії», клінічною маніфестацією якої при ДГ є гастропарез [2]. У свою чергу, сповільнення пасажу їжі вздовж травного тракту сприяє збільшенню квоти всмоктування ди- та моносахаридів і персистуванню хро-

нічної гіперглікемії [2]. У хворих на ЦД спостерігали вірогідне пригнічення активності СОД: у хворих 2-ї групи — на 39,1 % ( $P < 0,05$ ), у хворих 1-ї групи — на 47,0 % ( $P < 0,05$ ), із наявністю вірогідної міжгрупової різниці ( $P < 0,05$ ). Отримана пряма лінійна взаємозалежність глибини оксидантно-протиоксидантного дисбалансу з інтенсивністю ішемічних і дегенеративних змін у біоптатах СОШ. Інтенсивний оксидантний стрес, тобто агресія АФК відносно циркулюючих ЛПНГ, збільшує їх ліпотоксичні властивості у сотні разів, що сприяє істотному збільшенню їх атерогенності [4] на фоні відносної й абсолютної недостатності протиатерогенних фракцій — ЛПВГ. Саме завдяки оксидативному стресу у хворих на ЦД виникає ДГ, а також виражені судинні розлади з розвитком вторинних ішемічних і дегенеративних змін у СОШ.

#### Висновки

Метаболічними передумовами розвитку діабетичної гастропатії у хворих на цукровий діабет типу 2 є вірогідна гіперліпідемія зі зростанням вмісту проатерогенних і зниженням протиатерогенних ліпопротеїнів,

зниження активності факторів протирадикального захисту (ВГ, СОД), наслідком чого є зростання інтенсивності оксидативного стресу, судинних розладів та апоптозу епітеліоцитів слизової оболонки шлунка.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Фадєєнко Г. Д., Можина Т. Л. Діабетична гастропатія: сучасний стан проблеми // Сучасна гастроентерологія. — 2006. — № 2 (28). — С. 89-96.
2. Stassen M. P., Clinique A. Renald Diabetic gastroparesis // Rev. med. liede. — 2005. — N 60 (5-6). — P. 509-515.
3. Давиденко І. С. Напівавтоматичний кількісний комп'ютерний аналіз мікроскопічного зображення в гістопатології // Бук. мед. вісник. — 2000. — Т. 4, № 2. — С. 165-169.
4. Мараховський Ю. Х., Мараховський К. Ю. Гастроэнтерологические аспекты обмена холестерина: гепатоцитарные и каналикулярные компартаменты обмена холестерина и их клинично-патологическое значение // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол. и колопроктологии. — 2006. — № 6. — С. 41-55.
5. Schultz D. R., Harrington W. J. Apoptosis: Programmed cell death at a molecular level // J. Seminars in Arthritis and Rheumatism. — 2003. — Vol. 32, N 6. — P. 345-369.
6. Процессы апоптоза и пролиферации при патологии желудочно-кишечного тракта и печени / В. Т. Ивашкин, Т. Л. Лапина, О. Ю. Бондаренко и др. // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол. и колопроктологии. — 2002. — № 6. — С. 38-43.

УДК 615.035:612.11-053.3:616.33-008.3:616.839

Л. О. Ющенко

## КАТЕХОЛАМИНДЕПОНУЮЧА ФУНКЦІЯ ЕРИТРОЦИТІВ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ФУНКЦІОНАЛЬНИМИ ДИСПЕПСІЯМИ НА ФОНІ ВЕГЕТАТИВНИХ ДИСФУНКЦІЙ

Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова

### Вступ

Сьогодні все більше привертають увагу фахівців функціональні захворювання шлунково-кишкового тракту, що проявляються симптомами диспепсії. Зацікавленість цією проблемою

зумовлена передусім значною поширеністю функціональної диспепсії (ФД) серед населення, а також низкою протиріч у тактиці діагностики та лікування цієї патології [1].

Новітні дані літератури трактують ФД як наявність симп-

томів в епігастральній ділянці: неприємне постпрандіальне переповнення, швидке перенасичення, епігастральний біль, епігастральна печія [8; 9]. За наявності перших двох симптомів (критеріїв) говорять про постпрандіальний дистрес-синдром,



а якщо є останні два — то про епігастральний больовий синдром. Крім того, за наявності таких скарг мають бути виключені органічні та метаболічні порушення, які могли б обумовити появу синдрому диспепсії. Вищенаведені симптоми диспепсії повинні бути «активними» протягом останніх 3 міс із початком захворювання щонайменше 6 міс [9].

Справжня причина ФД досі не визначена і для пояснення виникнення її симптомів розглядається кілька теорій, кожна з яких має право на існування [1; 5]. Досить тривалу дискусію викликало припущення про роль *H. pylori*, але інфікування при функціональній диспепсії виявлено різними авторами в межах 50–65 % у дорослого населення та 26–30 % — у дитячого [3; 6], тому значення *H. pylori* в захворюваності на ФД продовжує вивчатися. Встановлено, що в основі патогенезу також лежать порушення моторної, секреторної функцій шлунка, зміна чутливості рецепторного апарату стінки шлунка, які можуть бути зумовлені розладами регуляторних процесів із боку центральної та вегетативної нервової систем [5; 7].

Сьогодні чітко доведена роль вегетативної нервової системи у виникненні гастродуоденальної патології, зокрема ерозій і виразок. Дисфункція вегетативного відділу нервової системи розглядається як патогенетичний фактор неінфекційної шлунково-кишкової патології [2]. Потік симпатичних імпульсів викликає надмірний викид медіаторів (катехоламінів), що призводить до порушення трофіки тканин. Саме тому з метою удосконалення підходів до діагностики, а в подальшому і лікування функціональної диспепсії проведено вивчення катехол-

аміндепонуючої функції еритроцитів у дітей старшого шкільного віку з функціональними диспепсіями на фоні вегетативних дисфункцій.

### Матеріали та методи дослідження

Основну групу утворили 118 дітей 15–18 років із ФД, групу порівняння — 30 практично здорових підлітків такого ж віку. Для постановки діагнозу ФД використані Римські критерії II (1999), III (2006) [5; 8; 9], а також проведений комплекс лабораторних (загальні аналізи крові, сечі, біохімічні тести з визначенням загального білка, білірубіну, трансаміназ, амілази, глюкози в плазмі крові, дослідження копроцитограми, аналіз калу на наявність яєць гельмінтів, аналіз випорожнень на приховану кров) та інструментальних методів дослідження (фіброезофагогастродуоденоскопія на апараті PENTAX FG-29W, ультразвукова діагностика на апараті “Алока-1100”, кардіоінтервалографія). Катехоламіндепонуючу функцію еритроцитів вивчали цитохімічним методом за Г. І. Мардар (1986) [4]. Підраховували кількість специфічних включень (В), які являють собою депоновані в еритроцитах (Е) катехоламіни (адреналін, норадреналін, дофамін) на 100 Е. В основі методу лежить типова реакція забарвлення хромафінної тканини солями хрому. З хімічної точки зору ця реакція є відновлювальним процесом, який пов’язаний з наявністю відносно сильного відновлювача — адреналіну та норадреналіну.

### Результати дослідження та їх обговорення

Нами відмічено, що середня кількість специфічних В у Е у хворих на ФД вірогідно більша,

ніж у практично здорових підлітків (відповідно  $338,0 \pm 22,3$  та  $249,7 \pm 11,0$ ,  $P < 0,05$ ).

Індивідуальні коливання кількості В у Е в основній групі дітей були в межах 210–419 В, тимчасом як у групі порівняння — у межах 203–384 В. При цьому потрібно відмітити, що у більшості хворих на ФД (78 (66,1 %) осіб) виявлено збільшення кількості специфічних В у Е, зменшення їх спостерігалось у 13 (11,0 %) обстежених даної групи й у 27 (22,9 %) — кількість В була в межах норми. Суттєвої різниці між середньою кількістю В у хлопців і дівчат не було — ( $343,8 \pm 14,7$  і  $354,7 \pm 16,3$  відповідно,  $P > 0,05$ ). Не виявлено вірогідної різниці між середніми величинами специфічних В і серед підлітків у віковому аспекті.

Заслуговує на увагу стан симпатoadреналової системи у хворих на ФД на фоні різних клінічних форм вегетативних дисфункцій (табл. 1). Як видно з табл. 1, середня кількість катехоламінів В у хворих основної групи, незалежно від провідних симптомокомплексів вегетативної дисфункції, вірогідно більша порівняно зі здоровими дітьми ( $P < 0,05$ ). При цьому у хворих основної групи на фоні вегетовісцеральної дисфункції збільшення кількості катехоламінів В відмічено у 30 (66,7 %) із 45 підлітків, зниження — у 8 (17,8 %) і нормальні показники спостерігались у 7 (15,6 %) підлітків. У хворих на ФД на фоні нейроциркуляторної дисфункції відмічена подібна закономірність. Збільшення В у Е спостерігалось у 31 (72,1 %) із 43 хворих, нормальні показники — у 5 (11,6 %) і зниження їх — у 7 (16,3 %).

Майже у половини хворих (9 (45,0 %) осіб) на фоні вегетосудинної дисфункції виявлено



Таблиця 1

**Середні показники катехоламіндепонуючої функції еритроцитів у хворих на функціональну диспепсію на фоні клінічних форм вегетативних дисфункцій, M±m**

| Клінічні форми вегетативних дисфункцій | Катехоламіндепонуюча функція еритроцитів, M±m (кількість включень) | Кількість хворих |
|--|--|------------------|
| Вегетовісцеральна дисфункція           | 344,9±14,5*  | 45               |
| Нейроциркуляторна дисфункція           | 368,9±13,7*  | 43               |
| Вегетосудинна дисфункція               | 311,2±19,8*  | 20               |
| Пароксизмальна вегетативна дисфункція  | 309,9±20,7*  | 10               |
| Група порівняння                       | 249,7±11,0   | 30               |

*Примітка.* \* — різниця показників вірогідна порівняно з такими у практично здорових підлітків (P<0,05).

збільшення кількості катехоламінів В, у 5 (25,0 %) — нормальні показники й у 6 (30,0 %) — знижені. В усіх хворих на фоні пароксизмальної вегетативної недостатності наявні порушення функції симпатoadреналової системи. Причому індивідуальні коливання були досить значні (від 210 до 419): збільшення специфічних В виявлено у 6 (60,0 %) із 10 хворих, зменшення — у 4 (40,0 %). Слід зазначити, що в усіх 6 хворих, у яких виявлена симпатoadреналова криза, кількість В перевищувала 370 на 100 Е, а середня кількість В становила 384,8±26,7 (P<0,05). При вагоінсулярній кризі (4 особи) спостерігалось зменшення кількості В або їх пілоподібний ха-

раактер. Отже, при всіх клінічних формах вегетативних дисфункцій простежується напруження функціонального стану симпатoadреналової системи. В окремих випадках (переважно при пароксизмальній вегетативній недостатності) виявлено виснаження функції симпатoadреналової системи (пілоподібний характер В).

Нами проведена оцінка вегетативного гомеостазу у хворих основної групи. Середній показник катехоламінів В у хворих на ФД залежав від вихідного вегетативного тону (табл. 2). Незалежно від варіанта вихідного вегетативного тону показник катехоламіндепонуючих В вищий у обстежених основної групи порівня-

Таблиця 2

**Показники катехоламінів включень у хворих на функціональну шлункову диспепсію**

| Вихідний вегетативний тонус | Катехоламінів включень (на 100 еритроцитів) |    |                  |    |
|-----------------------------|---|----|------------------|----|
|                             | Основна група                               |    | Група порівняння |    |
|                             | M±m   | n  | M±m              | n  |
| Ейтонія                     | 317,4±17,4                                  | 15 | 237,4±17,2       | 14 |
| Симпатикотонія              | 396,4±11,7*                                 | 75 | 289,4±6,2*       | 10 |
| Ваготонія                   | 288,4±12,1                                  | 28 | 212,7±12,5       | 6  |

*Примітка.* \* — різниця показників із такими при ейтонії вірогідна (P<0,05).

но зі здоровими дітьми; проте лише у дітей з симпатикотонією він вищий з вірогідною різницею (P<0,05). Також відмічена вірогідна залежність функції симпатoadреналової системи від типу вегетативної реактивності. Так, порівняно з нормальною вегетативною реактивністю, у хворих із гіперсимпатикотонією відповіддю спостерігалось вірогідне зростання кількості специфічних В у Е — (314,1±17,7 і 379,3±11,2 В/100 Е відповідно, P<0,05). При асимпатикотонічній реактивності функція симпатoadреналової системи зростала несуттєво — (345,7±12,4 В/100 Е, P>0,05), що може свідчити про її виснаження.

### Висновки

Перебіг ФД супроводжується напруженням функції симпатoadреналової системи у переважній більшості хворих. У деяких випадках спостерігається виснаження функціонального стану. Напруженість функціонування симпатoadреналової системи залежить від клінічної форми вегетативних дисфункцій, вихідного вегетативного тону та вегетативної реактивності. Виявлені зміни можуть стати предметом пошуку інших шляхів корекції ФД.

### ЛІТЕРАТУРА

1. Бабак О. Я. Функціональна диспепсія: сучасний погляд на етіологію, патогенез, діагностику і лікування // *Medicus Amicus*. — 2007. — № 1. — С. 1-12.
2. *Вегетативные расстройства: Клиника, диагностика, лечение* / Под ред. А. М. Вейна. — М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2003. — С. 44-86.
3. Головченко О. І., Самолов О. І. Ефективність ерадикації *Helicobacter Pylori* при функціональній диспепсії // *Суч. гастроентерологія*. — 2005. — № 3 (23). — С. 50-55.
4. Мардар Г. І. Депонування і транспорт катехоламінів еритроцитами крові в нормі і патології (клін.-експер. дослідження): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — К., 1996. — 312 с.



5. Диспепсія як самостійний діагноз і неспецифічний синдром. Сучасні уявлення про можливі причини, механізми розвитку, принципи діагностики, лікування і ведення хворих з невідомою і функціональною диспепсією / В. Г. Передерій, С. М. Ткач, Б. Н. Марусанич, А. Ю. Чернов. — Луганськ: ОАО «ЛОТ», 2006. — С. 187-205.

6. Пошехонова Ю. В. Диференціально-діагностичні критерії функціональної диспепсії та хронічного гастродуоденіту у дітей // Педіатрія, акушерство та гінекологія. — 2002. — № 4. — С. 15-19.

7. Пошехонова Ю. В. Состояние исходного вегетативного тонуса и уровня гистамина, серотонина в плазме крови у детей с функциональной

диспепсией // Лікарська справа. — 2005. — № 8. — С. 38-42.

8. Drossman D. A. The Functional Gastrointestinal Disorders and the Rome III Process // Gastroenterology. — 2006. — № 130 (5). — P. 1377-1390.

9. Functional gastroduodenal disorders / J. Tack, N. J. Talley, M. Camilleri et al. // Суч. гастроентерологія. — 2006. — № 6. — С. 73-81.

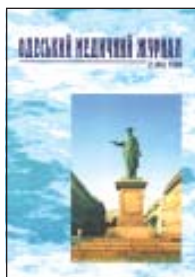
*Передплатуйте  
і читайте*

## ОДЕСЬКИЙ МЕДИЧНИЙ ЖУРНАЛ

Передплата приймається у будь-якому передплатному пункті

У випусках журналу:

- ◆ Теорія і експеримент
- ◆ Клінічна практика
- ◆ Профілактика, реабілітація, валеологія
- ◆ Нові технології
- ◆ Огляди, рецензії, дискусії



Ціна передплати на півріччя (три номери):

- для підприємств та організацій — 60 грн;
- для індивідуальних передплатників — 30 грн.

Передплатні індекси:

- для підприємств та організацій — 48717;
- для індивідуальних передплатників — 48405.

