

3. Органоспецифические аутоантитела (анти-ЛПЧ) чаще выявляются при хронической HCV-инфекции на стадии цирроза ( $p = 0,006$ ), у мужчин ( $p = 0,04$ ), у больных старше 40 лет ( $p = 0,0003$ ). Выявлена связь циркуляции антимитохондриальных антител со стадией заболевания — у больных циррозом печени АМА выявляются достоверно чаще ( $p=0,01$ ).

4. У больных с наличием анти-ЛПЧ достоверно чаще выявляются повышенные уровни билирубина, тимоловой пробы и  $\gamma$ -глобулинов. Средние значения уровней билирубина, тимоловой пробы, СОЭ и  $\gamma$ -глобулинов у данных больных также достоверно выше, чем у больных без анти-ЛПЧ.

5. У больных, имеющих АМА, достоверно чаще выявляются повышенные уровни тимоловой пробы. Средние значения уровней билирубина, тимоловой пробы, СОЭ и  $\gamma$ -глобулинов у данных больных также достоверно выше, чем у больных без АМА. АНА-положительные пациенты отличались от АНА-отрицательных только по значениям тимоловой пробы и  $\gamma$ -глобулинов.

6. На фоне проводимой противовирусной терапии у больных происходит образование аутоантител — анти-ЛПЧ — до 50% больных ( $p=0,012$ ), АНА — до 20% больных ( $p=0,013$ ), АМА — до 11% ( $p = 0,04$ ). На фоне проводимой терапии у больных с анти-ЛПЧ были достоверно выше значения АЛТ ( $p=0,01$ ). Через 3 месяца биохимический ответ на терапию имелся у 91% больных без анти-ЛПЧ и у 62% больных с анти-ЛПЧ ( $p = 0,012$ ). Выявление органоспецифических антител (анти-ЛПЧ) до начала терапии является плохим прогностическим при-

знаком эффективности интерферонотерапии. Необходимо обследование пациентов на анти-ЛПЧ до начала и в процессе терапии ИФН.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Буеверов А.О. Хронический гепатит С с аутоиммунными проявлениями. Тезисы доклада на конференции «Гепатит С (Российский консенсус)». — М.: Гепатитинфо, 2000.

2. Доценко М.Л. Уровни маркеров аутоиммунитета у больных острыми и хроническими гепатитами В и С и их прогностическое значение // Клиническая аллергология и иммунология. Иммунодиагностика и иммунореабилитация : Тр. 2-й Междунар. конф. и I съезда БААКИ. — Мн., 1998. — С. 146–147.

3. Жаворонок С.В. Гепатит В- и дельта-инфекция в регионе с умеренным уровнем «носительства» HBsAg: Автореферат диссертации д-ра мед. наук: 14.00.10, 14.00.30. — Витебск, 1990. — 32 с.

4. Ключарева А.А. Современные подходы к лечению хронических вирусных гепатитов В и С // Медицинские новости. — 2000. — № 11. — С. 7–12.

5. Czaja A.J. The variant forms of autoimmune hepatitis // Translated with permission of the American College of Physicians. — 1996. — Vol. 125. — P. 588–598.

6. Hadziyannis S.J. The spectrum of extrahepatic manifestations in hepatitis C virus infection // J. of Viral Hepatitis. — 1997. — № 4. — P. 9–28.

7. Bayraktar Y, Bayraktar M, Guracar A et al. A comparison of the prevalence of autoantibodies in individuals with chronic hepatitis C and those with autoimmune hepatitis. The role of interferon in the development of autoimmune diseases // Hepato-Gastroenterology. — 1997. — Vol. 44. — № 14. — P. 417–425.

8. Myozaki M, Kamiyasu M, Miura T. et al. Induction of autoimmune hepatitis and autoantibodies to liver antigens by neonatal thymectomy in mice // Clinical experimental immunology. — 1996. — Vol. 104. — P. 133–143.

Поступила 30.11.2005

УДК 616.34-008.1-089+616.342-002.44-06

## ПОКАЗАТЕЛИ КИШЕЧНОГО ПИЩЕВАРЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ОСЛОЖНЕННЫМ ТЕЧЕНИЕМ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Е.Ю. Еремина, М.И. Литюшкина

Мордовский государственный университет

Представлены материалы исследования активности пищеварительных ферментов у 75 больных с осложненным течением язвенной болезни двенадцатиперстной кишки (кровотечения, перфорации) и у 75 больных с неосложненной формой заболевания. Выявлено, что развитие осложнений и операции сопровождаются нарушениями кишечного пищеварения. Негативные изменения, проявляющиеся кишечной диспепсией, прогрессируют с увеличением длительности заболевания и развитием осложнений.

**Ключевые слова:** язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, активность кишечных ферментов, кишечная диспепсия.

## INTESTINAL DIGESTION PATTERNS IN COMPLICATED DUODENAL ULCER PATIENTS

E.Yu. Eremina, M.I. Litushkina

Mordovian State University

The results of intestinal enzymes activity research among 75 complicated duodenal ulcer patients and (perforation, bleeding) and among 75 noncomplicated duodenal ulcer patients are presented. It is marked that complications and operations damage the intestinal digestion. Negative changes resulting to the intestinal dyspepsia correlate with length of the disease and development of complications.

Key words: duodenal ulcer, intestinal enzymes activity, intestinal dyspepsia.

### **Введение**

По мировой статистике, в последнее время отмечается рост числа осложненных форм язвенной болезни. Социально-экономическая нестабильность, скудность финансирования здравоохранения не способствуют снижению заболеваемости [3]. Увеличение осложненных форм язвенной болезни говорит о необходимости более разумного подхода к консервативным методам лечения этого заболевания [2]. Исследователи и клиницисты все чаще уделяют внимание изучению сочетанной патологии пищеварительных органов. Сведения об анатомических и физиологических исследованиях свидетельствуют о существовании между органами прямых и опосредованных нервно-гуморальных связей, из-за которых при заболевании одного из органов могут развиваться нарушения функции в других [1]. В связи с этим прогрессирование язвенной болезни двенадцатиперстной кишки (ЯБДК), развитие осложнений реализуется не без участия других органов и систем. В клинической картине осложненного течения язвенной болезни на фоне основных симптомов, присущих данному заболеванию, часто наблюдаются признаки нарушения кишечных функций. Изменение функционального состояния тонкой кишки не может не сказаться на дальнейшем течении язвенной болезни [4].

В этой связи **целью** нашего исследования было изучение активности кишечных ферментов у больных с осложненным течением язвенной болезни.

### **Материалы и методы**

Состояние гидролитической активности тонкой кишки было изучено у 150 больных язвенной болезни и 20 практически здоро-

вых людей с помощью определения активности основных кишечных ферментов (мальтазы, щелочной фосфатазы, аланинаминопептидазы, глицил-L-лейциндипептидазы) в гомогенате слизистой оболочки тонкой кишки. Биоптаты были получены из луковицы двенадцатиперстной кишки при эндоскопическом обследовании. Биохимические исследования проводились в Лаборатории физиологии питания Института физиологии РАН им. И.П. Павлова, Санкт-Петербург. Все больные язвенной болезнью были подразделены на две группы. Первую составили пациенты с осложненным течением язвенной болезни: лечившиеся консервативно (n=31) по поводу язвенного дуоденального кровотечения, оперированные с использованием паллиативных методов (n=21) и радикальных (n=23) при перфорации язвы двенадцатиперстной кишки, вторую — с неосложненным течением заболевания (n=75).

Результаты проведенного нами исследования свидетельствуют о том, что у 62% больных при осложненном течении ЯБДК отмечаются признаки малабсорбции и у 44% — мальдигестии, при неосложненном течении заболевания, соответственно, в 52% и 39% случаев. В их развитии имеет значение нарушение мембранных гидролитических процессов, которые выражались в виде снижения ( $p < 0,01$ ) активности основных кишечных ферментов. Наиболее низкая динамика активности наблюдалась у больных с осложненным течением заболевания. Так, активность глицил-L-лейциндипептидазы снизилась на 75%, мальтазы — на 74%, аланинаминопептидазы — на 73%, щелочной фосфатазы — на 63% и белка — на 51% при сравнении с контрольной группой. При

сравнении с неосложненным течением заболевания наиболее выраженное угнетение ферментативной активности наблюдалось у цитозольного фермента — на 38%, что отражает глубину дисрегенераторных нарушений. Нарушению ферментсинтетических процессов способствовало также и снижение белка на 14%. У мембранных ферментов, с наиболее выраженной активностью в зоне щеточной каймы, отмечалась незначительная динамика в виде снижения активности ( $p > 0,05$ ) мальтазы на 2%, щелочной фосфатазы и аминоксипептидазы — на 1%.

В период рецидива заболевания до начатого лечения активность ( $p < 0,05$ ) мальтазы составила 19%, щелочной фосфатазы — 33%, аланинаминопептидазы — 43%, глицин-L-лейциндипептидазы — 45%, белка — 52%. После проведенного лечения в фазу клинико-эндоскопической ремиссии было выявлено дальнейшее снижение ( $p < 0,01$ ) активности всех исследуемых ферментов, соответственно, до 17%, 18%, 24%, 28%, 47%.

В отдаленные сроки после проведенного лечения, в особенности после оперативных вмешательств по поводу осложнений язвенной болезни, наблюдалась очень низкая ( $p < 0,01$ ) гидролитическая активность исследуемых ферментов. После ушивания язвенного дефекта активность мальтазы составила 12%, щелочной фосфатазы — 36%, аланинаминопептидазы — 44%, тогда как активность глицил-L-лейцилдипептидазы и белка повысилась по сравнению с пациентами, лечившимися консервативно. После резекции желудка мы также наблюдали низкую активность ферментов щеточной каймы, соответственно, 28%, 33%, 45% и усиление активности цитозольного фермента и белка, что явилось компенсаторно-приспособительной реакцией в ответ на выраженные нарушения у поверхности энтероцита.

По сравнению с контрольной группой ( $p < 0,01$ ) у пациентов с осложненным течением и длительностью язвенного анамнеза менее 10 лет активность аланинаминопептидазы составила 19%, мальтазы — 24%, глицил-L-лейциндипептидазы — 30%, щелочной фосфатазы — 33%, белка — 53%, более 10 лет, соответственно, 16%, 21%, 25%, 30%, 52%.

#### **Обсуждение**

Динамическое наблюдение за больными с осложненным течением язвенной бо-

лезни свидетельствует о наличии симптомов кишечной диспепсии у больных и в период обострения, и в период ремиссии заболевания. Снижение гидролитической активности мембраносвязанных ферментов в период обострения язвенной болезни связано с истощением компенсаторных механизмов и срывом компенсаторных возможностей регуляторных систем. Наряду с изменением гидролитической активности наблюдалось снижение содержания белка, что также приводит к ослаблению резистентности слизистой оболочки тонкой кишки и нарушению ее регенерации. Отсутствие положительной динамики активности кишечных ферментов на фоне проведенной терапии обусловлено побочным воздействием лекарственных препаратов. С увеличением длительности заболевания возникшая «терапевтическая инфекция», возможно, станет индикатором сложных и до конца еще не изученных взаимоотношений, с одной стороны макроорганизма и факторов, снижающих его резистентность и вызывающих иммунодефицит, и, с другой стороны, эндоэкологии. При длительном течении заболевания, развитии осложнений, особенно после оперативных вмешательств, патоморфологические изменения двенадцатиперстной кишки при дуоденальных язвах имеют наиболее выраженный характер в связи со снижением компенсаторно-приспособительных возможностей гастродуоденальной слизистой оболочки и нарушением автоматизма функционирования органов пищеварения. Сравнительный анализ гидролитической функции тонкой кишки у больных, оперированных с использованием паллиативных методов (ушивание язвы) и радикальных (резекция желудка), показал, что характер способа оперативного вмешательства в отдаленные сроки после лечения не оказывает существенного влияния на пищеварительную функцию тонкой кишки, о чем свидетельствовала равнонаправленная динамика поведения всех исследуемых ферментов при их практически равных значениях.

#### **Выводы**

1. Развитие осложнений язвенной болезни и проведенные оперативные вмешательства негативно сказываются на клинической симптоматике дальнейшего течения заболевания. В значительном числе случа-

ев она характеризуется появлением симптомов, указывающих на развитие нарушений основных кишечных функций. Энтеральные симптомы обусловлены снижением активности кишечных ферментов, осуществляющих мембранный этап пищеварения.

2. У больных с осложненным течением язвенной болезни в период ее рецидива очень низкие показатели активности гидrolитической функции тонкой кишки, а после проведенного лечения наблюдается их дальнейшее снижение.

3. Функциональные признаки нарушения кишечного пищеварения наблюдаются на ранних стадиях развития заболевания и прогрессируют с увеличением язвенного анамнеза.

4. Все виды оперативных вмешательств, проведенные по поводу осложнений язвен-

ной болезни, негативно отражаются на пищеварительной функции тонкой кишки.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Аруин Л.И. Клиническая морфология энтеропатий // Вестник Российской АМН. — 1994. — № 5. — С. 32–37.

2. Баранская Е.К. Язвенная болезнь и инфекция *Helicobacter pylori* // Русский медицинский журнал. — 2000. — № 3. — С. 8–10.

3. Лобанков В.М. Причины роста числа больных с осложненными формами язвенной болезни // Материалы конференции хирургов «Современные проблемы экстренного и планового хирургического лечения больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки». — Саратов, 2003. — С. 14–16.

4. Tytgat G.N.J. Treatment of Peptic Ulcer. — Digestion, 1999. — P. 59.

Поступила 08.12.2005

УДК 615.83:616.12–005.4

## ОЗОНОТЕРАПИЯ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Л.С. Ковальчук

Гомельский государственный медицинский университет

Изучена эффективность применения озонотерапии у 96 больных ишемической болезнью сердца как в виде монотерапии, так и в составе традиционной.

Установлено, что озонотерапия является высокоэффективным, экономически выгодным и перспективным методом лечения больных ишемической болезнью сердца.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, озонотерапия, озонированный физиологический раствор, ректальная инсuffляция, санаторное лечение.

## OZONOTHERAPY AT CORONARY HEART DISEASE

L.S. Kovalchuk

Gomel State Medical University

The effectiveness of ozonotherapy in 96 patients with coronary heart disease has been studied both as the monotherapy and within the traditional.

It was revealed that ozonotherapy is a highly effective economically beneficial and perspective means of treatment of the patients with the coronary heart disease.

Key words: coronary heart disease, ozonotherapy, ozonized physiological solution, rectal insufflation, sanatorium treatment.

Проблема лечения больных ишемической болезнью сердца (ИБС) является актуальной в связи с ростом частоты заболевания. ИБС — заболевание сердечной мышцы, обусловленное нарушением равновесия между коронарным кровотоком и метаболическими потребностями сердечной

мышцы. В последние годы для нормализации кислородного обеспечения тканей начали использовать медицинский озон [1, 2]. Изменяя структуру липидов мембран, озон увеличивает деформируемость эритроцитов и тем самым улучшает реологические свойства крови. Он обладает сосудо-