

У пациентов с положительным ФК на фоне СД 2 типа, осложненного ангиопатией, риск микроциркуляторной дисфункции кишечника достоверно выше, чем при положительном ФЛ (OR 1,7 при 95% ДИ 0,12-23,9).

Тест не заменяет методы инструментальной диагностики патологии кишечника, не может быть использован для верификации этиологии колита, однако его применение потенциально способно уменьшить количество агрессивных исследований у пациентов с кишечной диспепсией, особенно на фоне диабетической ангиопатии, корректировать диагностический поиск и лечение данной категории больных.

Вьюн Т.И.¹, Лазуткина Е.А.²
АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ КАК ВОЗМОЖНЫЙ
ФАКТОР ФОРМИРОВАНИЯ ОСЛОЖНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ
ХРОНИЧЕСКИМ ПАНКРЕАТИТОМ

**¹Харьковский национальный медицинский университет,
Харьков, Украина**

**²Комунальное предприятие «Клиническая больница №18
г.Харькова», Харьков, Украина**

Современная клиническая практика имеет ряд особенностей – коморбидность различных хронических неинфекционных заболеваний внутренних органов, при которой ввиду возможного пересечения патогенетических звеньев или их сочетания, может формироваться осложнение, которое также влияет на качество жизни пациентов. С наибольшей частотой такое сочетанное течение относится к заболеваниям сердечно-сосудистой системы, которые по своей распространенности, показателями инвалидности и смертности занимают первые места в структуре заболеваемости, и болезням пищеварительного тракта, которые регистрируются практически более чем у 60% населения. Таким образом, сочетание артериальной гипертензии (АГ) и хронического панкреатита (ХП), является не только часто встречаемым, но и патогенетически обоснованным и неблагоприятным. Это связано, прежде всего, с системным поражением сосудистого русла, приводящим как к ишемическим эффектам заболеваний, так и активации воспалительного компонента при эндотелиальной дисфункции, так и метаболическими составляющими. Еще одним неблагоприятным фактором их сочетанного течения является участие ионов кальция в патогенезе АГ и ХП, причем в первом случае идет их повышенный расход с перераспределением между клеткой и межклеточным пространством, а во втором – нарушение

всасывания. Т.е. создаются условия к формированию остеопороза – третьей нозологической формы, влияющей на качество жизни пациентов. В качестве маркеров остеопороза (ОП) рассматривают 9 генов, среди которых и ген фарнезил-дифосфат синтазы (FDPS). Установлено, что изменение полиморфизма гена FDPS способствует снижению костной массы и уменьшению плотности костей. В тоже время показано, что минорный аллель С связан со снижением экспрессии FDPS, а наличие генотипа СС приводит к более высокой активности остеобластов.

Цель работы – определение взаимосвязи полиморфизма гена фарнезил-дифосфат синтазы с прогрессированием АГ у пациентов с хроническим панкреатитом и возможность прогнозирования развития остеопороза при данной патологии.

Материалы и методы исследования. Обследовано 57 больных с коморбидностью АГ и ХП (основная группа); средний возраст по группе составил $41,4 \pm 5,7$ лет; преобладали женщины - 36 (63,2%). Длительность ХП находилась в пределах от 4 до 18 лет; АГ анамнестически прослеживалась от 6 до 17 лет. Из указанных заболеваний у 37 пациентов (64,9%) предшествовал ХП, у 20 (35,1%) - АГ. Группа сравнения была представлена 39 лицами с ХП без сопутствующей патологии сердечно-сосудистой системы.

Переломы конечностей в анамнезе имели 13 пациентов (22,8%) основной группы и 5 (12,8%) - группы с изолированным ХП.

30 практически здоровых лиц вошли в группу контроля. Распределение пациентов по возрасту и полу было сопоставимо с основной группой. Все больные находились на стационарном лечении и проходили обследование согласно протоколам ведения таких пациентов.

Полиморфизм гена рецептора FDPS изучали при проведении полимеразной цепной реакции с использованием наборов фирмы «Литех» (Россия) в режиме реального времени на шестиканальном анализаторе Rotor-Gene™ 6000 («Corbett Research», Australia).

Статистическая обработка полученных результатов проводилась методом анализа таблиц связи с использованием пакета программ Statistica.

Результаты и их обсуждение. Рассматривая особенности клинической симптоматики необходимо отметить, что возникновение болевого синдрома у лиц с изолированным ХП чаще было связано с погрешностью в диете или физической нагрузкой. Локализация боли определялась в левой области живота (27), иррадиировала под левую лопатку (16) и/или в спину (11). Болевой синдром продолжался в течение 3-4 часов и несколько уменьшался при назначении спазмолитических и ферментных препаратов. Одновременно наблюдали неустойчивый стул со склонностью к поносам. В то же время уже на 3-4-й день пребывания в

отделении боль значительно уменьшалась. При коморбидности АГ и ХП возникновения болевого синдрома наблюдали в зоне проекции поджелудочной железы в 66,7% случаев, и часто его возникновение было обусловлено повышением артериального давления. У 33 пациентов (57,9%) боль сопровождалась длительной тошнотой. В тоже время не была выявлена иррадиация боли, а ее продолжительность зависела от высоты и длительности гипертензии. Болевой синдром сопровождался проявлениями астенизации больного: общей слабостью, вялостью, недомоганием. Назначение таким больным спазмолитических препаратов практически не приводило к улучшению состояния, однако прием гипотензивных средств уменьшал его проявления. Еще одной проблемой больных был длительный диспепсический синдром, сохранявшийся до 2-3 месяцев.

Довольно частое распространение переломов в группах обследуемых лиц, а также с учетом роли ионов кальция в течении обеих нозологических форм, дало возможность высказать предположение о роли в полиморфизме генов, участвующих в развитии остеопенических осложнений. Для раннего прогнозирования остеопороза была исследована поливалентность гена FDPS. Так, в группе контроля распределение было следующим: 13,3% (4 лиц) были носителями генотипа СС; 40% (12) – генотипа АС и 46,7% (14) – АА. Среди пациентов с изолированным ХП эти показатели составили 20,5%, 35,9% и 43,6% соответственно. Результаты генетического тестирования в основной группе лиц соответствовали: генотип СС регистрировали у 21% лиц (12 пациентов); носители генотипа АС-генотипа составили 34,4% (31), а генотипа АА – 24,5% (14).

С учетом полиморфизма гена FDPS исследовано распределение больных перенесших переломы. Так, в основной группе лиц переломы конечностей отмечены при генотипе СС (3 пациента – 23,0% из 13 больных) АС – 5 (38,5%) и АА – 5 (38,5%). В группе сравнения эти показатели соответствовали 20%, 40% и 40%. Таким образом, результаты исследований показали, что в указанных группах пациентов исследование генотипов полиморфного гена FDPS не имело статистически значимый характер для диагностики остеопороза.

Выводы. Сочетанное течение АГ и ХП приводит к изменениям клинической симптоматики: на первый план выходят признаки кардиальной патологии, а проявления хронического панкреатита несколько сглаживаются или приобретают атипичное течение.

Болевой синдром при АГ и ХП имеет в большей степени рефлекторный характер, как следствие вовлечения в процесс симпатической нервной системы.

Особенностью сочетанного течения АГ и ХП является длительный диспептический синдром, который сохранялся в течение 2-3х месяцев. Исследование полиморфизма гена FDPS не может быть использовано для ранней диагностики остеопороза у лиц с хроническим панкреатитом и артериальной гипертензией.

**Герасименко В.В., Помазан Д.В., Суярко В.І, Седа Л.В.
ЕНДОТЕЛІАЛЬНА ДИСФУНКЦІЯ СУДИН
ПРИ СИСТЕМНИХ ВАСКУЛІТАХ**

**Донецький національний медичний університет, Лиман,
Україна**

До системних васкулітів (СВ) належать пурпура Шенлейна-Геноха (ПШГ), мікроскопічний поліангіїт (МПА), вузликовий поліартеріїт (ВПА), гранулематоз з поліангіїтом Вегенера (ГПА), еозинофільний гранулематозний поліангіїт Черджа-Стросс (ЕПА), які наносять відчутну медико-соціальну шкоду суспільству. ЕПА іноді розглядається як варіант ГПА, тоді як ГПА і МПА включають в загальну групу «системного некротизуючого васкуліту». Механізми розвитку СВ залишаються дослідженими вкрай недостатньо. Обговорюється значення ендотеліальної дисфункції судин (ЕДС) в патогенетичних побудовах СВ. Вважається, що у таких пацієнтів високий синтез прозапальних цитокінів посилює процеси апоптозу ендотеліоцитів дрібних судин з подальшою зміною їх функцій. При цьому, порушення ендотеліальної функції судин (ЕФС), нібито, найбільшою мірою характерні для хворих на ГПА. Порівняльну клініко-патогенетичну значущість ЕДС при ПШГ, ВПА, МПА, ГПА й ЕПА не вивчено. Метою роботи стала оцінка порушень ЕФС у хворих на ПШГ, ВПА, МПА, ГПА і ЕПА, визначення клініко-патогенетичної значущості ЕДС при різних СВ.

Під наглядом перебували 234 хворих (47% чоловіків і 53% жінок) з СВ. Тривалість захворювання від моменту його маніфестації у пацієнтів, що страждають на ПШГ склала 10 років, при ВПА – 5 років, при МПА, 6 років, при ГПА – 4 роки, при ЕПА – 11 років. 1-й ступінь активності захворювань мала місце у 10% від числа хворих на СВ, 2-й – у 35%, 3-й – у 55%, причому, обстежені з СВ, що асоціюються з антинейтрофільними цитоплазматичними антитілами (ANCA) – МПА, ГПА і ЕПА не відрізнялися між собою. Ураження нирок діагностовано в 73% випадків, легенів – в 63%, шкіри – в 61%, суглобів – в 54%, міокарда – в 49%, печінки – в 47%, нервової системи – в 46%, ендокарда й клапанного апарату – в 36%. На момент обстеження ANCA в сироватці крові виявлені