

ФАКТОРИ АГРЕСІЇ ТА ЗАХИСТУ РОТОВОЇ РІДИНИ ТА ШЛУНКОВОГО ВМІСТУ У ХВОРИХ З ПЕРЕДРАКОВИМ СТАНОМ

Руденко А. І.¹, Мосійчук Л. М.¹, Хоменко О. М.², Гайдар Ю. А.¹, Петущий О. П.¹

¹ ДУ «Інститут гастроентерології НАМНУ»

² Дніпровський національний університет ім. О. Гончара, Україна

Найбільш визнаною науковою точкою зору про формування передракових станів, є гіпотеза про численні порушення сигнальних, інтеграційних і регуляторних клітинних систем, які забезпечують адекватність пластичних, енергетичних, проліферативних процесів, а також процесів диференціації, зміна яких може призвести до злоякісної трансформації клітини.

Метою роботи стало з'ясування особливостей факторів агресії і захисту в шлунковому соку і ротовій рідині у хворих з передраковими змінами у слизовій оболонці шлунка.

Дослідження проведено у 32 хворих, які були розподілені на такі групи: I — 6 пацієнтів з атрофічними змінами слизової оболонки шлунка (СОШ) різного ступеня вираженості; II — 12 хворих із кишковою метаплазією (КМ) в антральному відділі шлунка, III — 14 пацієнтів з тотальною КМ, яка охоплювала антральний відділ та тіло шлунка. Ротову рідину збирали зранку натщесерце після полоскання рота теплою кип'яченою водою методом спльовування протягом 10 хвилин. Функціональну активність головних клітин шлунка визначали за концентрацією пепсину. У ротовій рідині та шлунковому соці встановлювали концентрацію загальних глікопротеїнів, сіалових кислот, фукози та гексозамінів. Статистичну обробку результатів досліджень здійснювали методами варіаційної статистики за допомогою SPSS 13.0 for Windows.

У результаті проведених досліджень встановлено, що у ротовій рідині $\text{pH} < 7$ спостерігали у 25,0 % хворих II групи та 50,0 % — III групи. Рівень сіалових кислот був в 1,4-1,8 рази підвищеним в усіх обстежених. Лише у хворих з тотальною КМ в 2,1 рази порівняно з контрольними значеннями збільшився рівень глікопротеїнів ($p < 0,05$). Найбільші значення вмісту фукози відмічали у пацієнтів I групи ($p < 0,001$). Збільшення гексозамінів мало хвилеподібний характер з найбільшим підвищенням в III групі — в 1,8 рази ($p < 0,05$). Встановлені кореляційні зв'язки між глікопротеїнами слини і морфологічними змінами антрального відділу шлунка та висотою сосочків ($r = 0,43$, $p < 0,01$; $r = 0,48$, $p < 0,01$), між наявністю дуоденогастрального рефлюксу і рівнем сіалових кислот у слині ($r = 0,39$, $p < 0,05$; $r = 0,42$, $p < 0,05$), між гексозамінами та ступенем морфологічних змін в СОШ ($r = 0,45$, $p < 0,05$). В результаті дослідження шлункового соку сукупний агресивний вплив кислоти на СОШ встановлено у 100,0% пацієнтів I групи, 90,9% — II та 72,2% — III групи. У переважній більшості хворих спостерігали зниження концентрації пепсину, причому більш виражене (вміст пепсину нижче 0,1 мг/мл) відмічено в 66,7% випадків пацієнтів III групи. За результатами кореляційного аналізу гіперсекреція пепсину позитивно корелювала зі збільшенням частоти атрофічних змін СО антрального відділу шлунка ($r = 0,75$; $p < 0,05$). Одночасно з цим зменшувалась кількість глікопротеїнів та їх якісний склад. Зниження концентрації фукози нижче значень контрольної групи відмічено в 27,3% випадків II та 42,8% — III груп ($p < 0,05$). Вміст гексозамінів поступово збільшувався зі збільшенням pH СОШ: найбільша концентрація їх відмічена у пацієнтів III групи з анацидною секрецією, що в

1,5 рази перевищувало показники контрольної групи, в 1,4 — I та в 1,3 рази — II груп.

На основі аналізу отриманих клінічних даних, а також раніше проведених експериментальних досліджень, зроблено припущення про те, що первинні енергоінформаційні порушення в регуляторних механізмах відбуваються на рівні ритмів мігруючого міоелектричного комплексу. Виходячи з цього, можна зробити доповнення щодо каскаду Корре: початок злоякісної трансформації клітини починається з порушення десинхронізації ритмів мігруючого міоелектричного комплексу, що призводить до зміни нормального співвідношення між факторами агресії та захисту.

ДИНАМІКА ВМІСТУ ЗАЛІЗА ТА ЦИНКУ В СИРОВАТЦІ КРОВІ ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ТОНЗИЛІТ, НА ТЛІ ЛІКУВАННЯ СИНБІОТИЧНИМ ПРЕПАРАТОМ

*Сміян О. І., Мозгова Ю. А., Романюк О. К., Горбась В. А.
Сумський державний університет, Україна*

У дітей, що часто й тривало хворіють на запальні захворювання піднебінних мигдаликів порушується баланс мікроекології товстої кишки, що створює фон для більш тяжкого перебігу захворювань, виникнення ускладнень, переходу гострих форм у хронічні.

Метою дослідження було вивчення динаміки вмісту заліза та цинку в сироватці крові дітей, хворих на хронічний тонзиліт, на тлі лікування синбіотичним препаратом.

Матеріали та методи досліджень. Для оцінки мінерального обміну в динаміці лікування були визначені рівні мікроелементів заліза і цинку в 31 хворого на хронічний тонзиліт віком від 13 до 17 років на 1-2 день лікування та у 16 пацієнтів — на 12-14-й день лікування синбіотичним препаратом. Групу контролю склали 20 практично здорових дітей відповідного віку та статі. Визначення концентрації мікроелементів заліза та цинку в сироватці крові проводилося методом атомно-абсорбційної спектроскопометрії.

Результати досліджень. У результаті дослідження при госпіталізації було виявлено порушення мікроелементного складу в сироватці крові дітей, хворих на хронічний тонзиліт, у вигляді зниження вмісту заліза до $(15,47 \pm 1,12)$ мкмоль/л та цинку до $(10,89 \pm 0,57)$ мкмоль/л порівняно з показниками практично здорових дітей. Доповнення стандартного лікування синбіотичним препаратом сприяло підвищенню концентрації заліза в сироватці крові дітей до $(19,72 \pm 1,03)$ мкмоль/л та цинку до $(15,70 \pm 1,00)$ мкмоль/л, що наближались до даних практично здорових дітей.

Отже, доповнення терапії синбіотиком сприяло підвищенню рівнів заліза та цинку в сироватці крові дітей, хворих на хронічний тонзиліт, що слід враховувати при виборі раціонального лікування цих пацієнтів.