

пригнічується імунозапальна та аутоімунна агресія проти печінкової тканини, свідченням чого є вірогідне зменшення ЦК в сироватці крові. Отже, тіотриазолін за призначеною схемою зменшує прояви синдрому ендотоксикації у хворих на хронічні гепатити.

**Література.** 1. Виговський В.П., Олійник Т.С., Харченко Є.О. // Ліки.– 1994.– № 1-3.– С.38-40. 2. Ганский Я.И., Кордо М.М., Клиш И.Н. // Пат. физиол. и эксперимент. терапия.– 1996.– № 2.– С.43-45. 3. Дроговоз С.М., Сальникова С.І. // Вісник фармації.– 1995.– № 1-2.– С.73-76. 4. Зеленин В.А., Еговкин М.Ю. // РЖГГК.– 1996.– № 4.– т. VI, прилож. № 3.– С.150. 5. Краковский М.Э., Аширметов А.Х. // Вестник АМН СССР.– 1989.– № 12.– С.70-76. 6. Логинов А.С., Матюшин Б.Н., Ткачев В.Д. // Тер. архив.– 1997.– № 2.– т.69.– С.25-27. 7. Мироник О.В., Мещишен І.Ф., Сокол А.М. // Хист.– 1997.– № 1.– С.273-279. 8. Тараховский М.Л., Денисова М.Ф., Березенко В.С. // РЖГГК.– 1996.– № 4.– т. VI, прилож. № 3.– С.198. 9. Федоров В.Э. // РЖГГК.– 1996.– № 4.– т. VI, прилож. № 3.– С.199. 10. Pousen H.E., Vilstup G., Almdal T. // Scandynavian journal of Gastroenterology.– 1993.– № 28.– P.408-412.

## ENDOTOXICOSE IN THE PATHWAYS OF CHRONIC HEPATITIS AND IT'S CORRECTION WITH "THIOTRIASOLIN".

*O.S. Khukhlina*

**Abstract.** Markers of endotoxycose syndrome, processes of lipoperoxydation (LPO) and properties of new medicine "Thiotriasolin" were investigated in 76 patients with chronic hepatitis.

It was determined, that intensification of LPO, proteine disintegration and autoimmune aggression were the sources and factors of endotoxycose syndrome progression. A correlation between the intensification of LPO processes, degree of endotoxycose syndrom and inflammatory activity of Chronic hepatitis. Were determined a powerful desintoxycative property of "Thiotriasolin" was proved. A scheme of the administration of "Thiotriasolin" in dependence on initial degree of endotoxycose was suggested.

**Key words:** chronic hepatitis, endotoxycose, lipoperoxydation, antioxydante, "Thiotriasolin".

Bucovinian State Medical Academy (Chernivtsi)

---

УДК: 616.61-002.3:616.33/37

*В.О.Калугін, Л.С.Малюх, В.Г.Глубоченко,  
Л.Д.Кушнір, О.Ф.Гоцуляк, М.В.Яцків*

## МОРФО-ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ У ХВОРИХ ХРОНІЧНИМ ПІЄЛОНЕФРИТОМ

Кафедра факультетської терапії (зав. - проф. В.О.Калугін)  
Буковинської державної медичної академії

**Ключові слова:** пієлонефрит, органи травлення, функціональні, морфологічні зміни, дисбактеріоз.

**Резюме.** Спостереження, проведені за 86 хворими на хронічний пієлонефрит протягом двох років, виявили різнонаправлені зміни

функціонально-морфологічного стану гастродуоденальної, жовчовидільної систем, товстої кишки, а також різний ступінь дисбактеріозу, що суттєво впливали на перебіг захворювання (торпідність) і які повинні враховуватись при терапевтичному лікуванні.

**Вступ.** Тісний функціональний зв'язок нирок та органів травлення є загальноновизнаним [1, 2, 3].

Клінічні прояви захворювань органів травлення можуть спостерігатися на відносно ранніх стадіях хронічного пієлонефриту [4,5]. В той же час опис ендоскопічної картини гастродуоденальної ділянки шлункового тракту у хворих на пієлонефрит в літературі поодинокі, містить протиріччя. В літературі мають місце суперечливі дані відносно зміни кислотоутворюючої функції шлунка у хворих на хронічний пієлонефрит [5, 6].

Ряд авторів висловлює припущення, що між гепатобіліарною та сечовидільною системами має місце функціональна взаємодія і при ураженні одного з цих органів виникають зміни в другому [7]. Деякі автори стверджують, що при захворюваннях нирок, в тому числі хворих на пієлонефрит, спостерігаються порушення функції кишечника [10, 11], розвиваються явища дисбактеріозу [14].

Таким чином, дані літератури свідчать про наявність у хворих на хронічний пієлонефрит суттєвих змін функціонального стану гастродуоденальної системи, жовчного міхура та жовчовивідних шляхів, товстої кишки. Неабияке значення співдружньої в прояві з нирками патології має проблема гіпокінезій, яка призводить до виникнення функціональних змін в системі травлення. При цьому розвивається так званий "гіпокінетичний синдром системи травлення", який веде до виникнення та підтримки дискінезій травної системи. Це призводить до змін в загальному метаболізмі, що може негативно вплинути на стан сечовидільної системи.

**Мета дослідження.** Вивчити морфо-функціональний стан гастродуоденальної, жовчовидільної систем, товстої кишки у хворих на хронічний пієлонефрит для подальшої корекції виявлених змін на різних етапах терапії.

**Матеріали та методи.** Обстежено 86 хворих на хронічний пієлонефрит. Серед обстежених було жінок - 54 і чоловіків - 32. Вік хворих коливався від 20 до 60 років, тривалість захворювання - від 5 до 20 років. Контрольна група - 30 здорових осіб.

Крім загальноприйнятих методів обстеження, хворим проводили дослідження шлункового вмісту та рН-метрію за Е.Ю.Лінаром, фракційне безперервне дуоденальне зондування за методикою Е.А.Галкіна. Ендоскопічне дослідження шлунка, дванадцятипалої кишки, товстої кишки проводилось за допомогою апаратів фірми "Асту" та ректороманоскопа. Мікробіологічне дослідження калу здійснювалось за загальноприйнятою методикою.

**Результати дослідження та їх обговорення.** Проведені гастродуоденофіброскопічні дослідження свідчать, що хронічний пієлонефрит супроводжується змінами слизової оболонки шлунка та дванадцятипалої кишки.

Так, ендоскопічна картина дифузного гастрита знайдена у 12,79% хворих, розповсюдженого з переважним враженням тіла шлунка - у 20,93%, преважуючими змінами в печері шлунка - 26,74%. Вогнищевий корпоральний гастрит - 24,41%, антральний - 5,81%. У 11,62% хворих з дифузним гастритом в препілоричній ділянці мали місце ерозивні пошкодження слизової оболонки. Поряд з описаними змінами слизової оболонки шлунка існували зміни ендоскопічної картини слизової оболонки дванадцятипалої кишки. Явища обмеженого дуоденіту знайдено у 25,58% хворих, розповсюдженого - у 37,20% дифузного - 10,46%, ерозії цибулини дванадцятипалої кишки - у 16,27% хворих.

Папілліт, переважно екзоперіпапілліт спостерігався у 21% хворих з дифузним та ерозивним дуоденітом.

Глибина змін слизової оболонки дуоденальної ділянки корелювала з вираженістю патологічних проявів слизової шлунка.

Співставлення клінічної симптоматики та змін гастродуоденальної ділянки не знайшли чіткого паралелізму з ступенями клінічних та морфологічних змін. Так, у третини хворих з явними ендоскопічними ознаками запально-дистрофічного характеру слизової оболонки гастродуоденальної ділянки була незначно виражена клінічна симптоматика “нефрогенної гастродуоденопатії”. Разом з тим, при наявності обмежених змін морфологічного характеру, які супроводжувалися дискінетичними проявами, був виражений синдром шлункової диспепсії.

Результати дослідження кислотоутворюючої функції шлунка виявили: висхідні показники шлункової секреції в базальну фазу становило по дебіту загальної кислотності 2,6–0,23 ммоль/год, а в стимульовану (субмаксимальна стимуляція гістаміном) - 9,6–0,47 ммоль/год у 27,90% хворих, в 15,11% випадків дебіт загальної кислотності в базальну фазу секреції становив 6,2–36 ммоль/год, стимульованої 16,5–0,11 ммоль/год; в 56,97% - відповідно 1,3–0,2 ммоль/год та 6,7–0,15 ммоль/год.

Дані рН-метрії в основному співпадали з показниками фракційного дослідження: коливання рН становило 3,7 – 4,1 ( $M-m=1,66-0,014$ ;  $P<0,001$ ) в 31,39%; 1,2-1,3 ( $M-m=1,25-0,09$ ;  $P<0,001$ ) в 12,79%.

Таким чином, у більшості хворих мали місце певне зниження показників шлункової секреції. У досить значної групи хворих зміни цих показників були відсутні.

Аналіз клінічної картини захворювання, співставлення з результатами ендоскопічного дослідження свідчили про наявність хронічного гастриту у 68,60% хворих, хронічного гастродуоденіту у 22,09% хворих хронічним піелонефритом.

Дискінетичні явища з боку жовчного міхура, жовчовивідних шляхів та сфінктерного апарату були встановлені у всіх обстежених хворих хронічним піелонефритом. Продовження II фази (спазму сфінктера Одді) реєструвалось у 72,09% хворих і дорівнювало 13,4–2,2 хв. Ізольована гіпертонія сфінктера Одді знайдена тільки у 2 хворих молодого віку з тривалістю захворювання 5 років. Гіперкінезія з боку жовчного міхура спостерігалась у 4 хворих, які також хворіли нетривалий час і їх вік не перевищував 25 років. Гіпертонічна гіперкінетична дискінезія встановлена при першому обстеженні у 13,95% хворих у молодому віці з анамнезом

захворювання 5 років. Спостерігались більш тривалі II та III фази і швидке вигнання міхурового жовчу протягом  $12,4 \pm 1,2$  хв.

Гіпертонічна гіпокінетична дискінезія гепато-біліарної системи була визначена у 32,52% хворих. Загальна кількість жовчі складала  $98,4 \pm 16,8$  мл, даючи коливання від 75 до 120 мл. Як правило, ця група хворих відрізнялась тривалим перебігом захворювання (більше 5 років), віком більше 50 років. Гіпокінетична гіпотонічна дискінезія була зафіксована у 40,69% хворих. Внаслідок відсутності змикання сфінктеру Одді та Людкінсона спостерігалось витікання жовчі з жовчного міхура на протязі  $54,4 \pm 10,2$  хвилин при першому подразненні і  $18,2 \pm 4,6$  хвилин  $\pm$  при другому. Кількість жовчі у 2 порціях дорівнювала  $112,0 \pm 4,4$  мл. Жовч у більшості випадків надходила з перервою, що свідчило про наявність складних порушень рухливої функції з боку жовчного міхура, жовчовивідних шляхів та сфінктерного апарату.

У 68,60% хворих виявлені функціональні порушення товстої кишки  $\pm$  дискінетичний коліт з перевагою закріпів, які чергуються з проносами; у 23,25% хворих  $\pm$  гіпомоторний тип дискінезії, які супроводжуються закріпами. При гістологічному обстеженні виявлені патоморфологічні зміни характерні для поверхневого коліту (32,55% хворих), коліт з помірно вираженою атрофією (17,44%) з різними ступенями активності. Клінічна картина і дані додаткових методів обстеження підтверджували порушення функції товстої кишки.

Вивчаючи стан біоцинозу товстої кишки виявили кишковий дисбактеріоз в 89,53% випадків, а саме: I ступінь  $\pm$  61,04%, II ступінь  $\pm$  35,06%, III ступінь  $\pm$  3,89% випадків. Встановлено, що аеробні мікроорганізми виявлялися у 74,41% хворих. Біфідобактерії, які формують резистентність слизової оболонки різко знижені в 90,69% випадків. Лактобактерії висівалися у 72,09% хворих у дуже малій кількості. Бактероїди  $\pm$  ці найбільш стійкі мікроорганізми порожнини товстої кишки були висіяні у 26,74% хворих у зменшеній кількості. У 16,27% хворих висіяні пептококки у збільшеній кількості - 2207 КОО/г (колонізаційних одиниць), у 11,62% хворих  $\pm$  пептострептококки у кількості 7895 КОО/г та клостридії у I хворого в кількості 2000 КОО/г.

Аеробні бактерії, які рідко зустрічаються у здорових людей, висівалися у 37,72% з обстежених хворих. Найчастіше висівалися патогенні ешеріхії: у 20,93% хворих виявлені ентеропатогенні ешеріхії, у 18.605 хворих — ешеріхії з гемолітичними властивостями.

Таким чином, у хворих на хронічний пієлонефрит відбуваються зміни видового складу мікрофлори порожнини товстої кишки  $\pm$  формується дисбактеріоз різного ступеню та характеру. Найчастіше на фоні зменшеної кількості біфідо- та лактобактерій з'являються нефізіологічні аеробні умовно-патогенні мікроорганізми, що сприяє інтоксикації макроорганізму хворого за рахунок продукції ними токсинів, а також зміні імунного статусу організму.

**Висновки.** Проведені нами дослідження свідчать, що при хронічному пієлонефриті мають місце виражені різнонаправлені зміни функціонального стану гастродуоденальної, жовчовидільної систем, товстої кишки, що впливає на перебіг основного захворювання і яке повинно враховуватися при терапевтичному лікуванні хворих.

**Література.** 1. Рысс Е.С., Рябов С.И., Лутошкин В.Б. Некоторые современные клинические стороны проблемы "почки и желудок" // Клин.мед.-1989.-№6.- С.51-56. 2. Шулутко Б.И. Вторичные нефропатии. – Л.: Медицина, 1987. – С.147. 3. Губергриц А.Я. Состояние систем организма при заболеваниях почек./ Под ред. Л.А.Пирига. – К.: Здоров'я. – 1989. - 270 с. 4. Рысс Е.С., Лутошкин М.Б. Кислотно-пептический фактор и базальное содержание гастринна в крови как факторы риска язвообразования у больных ХПН // Тер.архив.- 1984. - №2.- С.23-26. 5. Никулина Т.Д. Патология гепатобилиарной системы у лиц умственного труда, страдающих хроническими заболеваниями почек// Соматическая патология у науч. Работников. Киев.- 1986.- С45. 6. Рябов С.И. Болезни почек. Л.: Медицина, - 1982. – 432 с. 7. Menamee P. Moore G. Gastric emptyng in chronic renal failure/ Br.Med. J – 1985.- v.291-6491.-p.310-311. 8. Drukkel A. Impaired intestinal fat absorption in chronic renal faliure// Nephron.- 1982. v.30. – 2. – p. 154 -160. 9. Schultre G.// Nephron.- 1980.- v. 25. – 5. – p. 227-230.

## **MORPHOFUNCTIONAL STATE OF THE DIGESTIVE ORGANS IN PATIENTS WITH CHRONIC PYELONEPHRITIS**

*V.O.Kalugin, L.S.Malyukh, V.G.Glubochenko, L.D.Kushnir, O.F.Hothsulyak, M.V.Yatskiv*

**Abstract.** Observations of 86 patients with chronic pyelonephritis carried out over a period of two years revealed differently directed changes of functional morphologic state of the gastroduodenal, bile-secreting systems, large intestine as a varied degree of dysbacteriosis, exerting a sufficient effect on the course of the disease (torpidity). The above mentioned factors must be taken into consideration in the course of therapeutic treatment.

**Key words:** pyelonephritis, digestive organs, functional changes, dysbacteriosis.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)

---