

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЙ ОТВЕТ В ПАЦИЕНТОВ С КОМОРБИДНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ: ХРОНИЧЕСКИМ ПАНКРАТИТОМ И ГИПЕРТЕНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЮ

Прилипко Л. Б., Горленко О. М., Архий Э. Й., Москаль О. Н.
ГВУЗ “Ужгородский национальный университет”, Ужгород, Украина

Вступление. Одним из звеньев патогенеза сочетанного течения хронического панкреатита (ХП) и гипертонической болезни (ГБ) является активация и персистенция генерализованной системной воспалительной реакции. Это сопровождается дисбалансом провоспалительных и противовоспалительных маркеров, вызывает инфильтрацию ткани поджелудочной железы (ПЖ) и сосудистой стенки клетками воспаления. Включение последовательного каскада воспалительной реакции в патогенез исследуемых нозологий обеспечивает непрерывность патологического процесса и его прогрессирования.

Цель исследования: изучить показатели воспалительного ответа у пациентов с ХП и ГБ.

Материалы и методы: Мы наблюдали 102 больных на ХП, совмещенный с ГБ (I группа) и 25 больных на ХП (II группа). Все больные находились на стационарном лечении в терапевтическом отделении Хустской районной больницы в течение 2017-2018 годов. Средний возраст пациентов I группы составил $51,8 \pm 9,8$ лет, II группы – $49,3 \pm 7,5$ лет. Средняя продолжительность хронического поражения ПЖ у пациентов I группы – $6,1 \pm 2,9$ лет, II группы – $7,2 \pm 3,6$ лет. Для исследования внешнесекреторной функции ПЖ определяли содержание эластазы-1 (ФЭ-1) в кале. Из показателей воспалительной реакции исследовали скорость оседания эритроцитов (СОЭ), концентрацию лейкоцитов, альбумина, интерлейкина-4 (IL-4), интерлейкина-6 (IL-6), фибриногена, $\alpha 1$ -антитрипсина ($\alpha 1$ -АТ) в сыворотке крови. Статистический анализ осуществляли с использованием компьютерной программы "Statistica for Windows" 10.0 версии. Корреляционный анализ проводили путем определения линейного параметрического коэффициента корреляции Пирсона (r).

Результаты исследования: При определении уровня ФЭ-1 обнаружено, что в обеих группах экзокринная функция ПЖ пониженная и находится на грани легкого и умеренного степеней внешнесекреторной недостаточности (в I группе – $157,82 \pm 17,28$ мкг/г, во II группе – $152,91 \pm 15,36$ ($p=0,20$)). Относительно показателей, позволяющих оценить активность воспалительного ответа, то статистически значимое межгрупповое отличие зафиксировано между уровнями следующих показателей в крови обследованных пациентов: альбумина (в I группе: $39,42 \pm 2,84$ г/л против $41,02 \pm 1,96$ г/л во II группе ($p=0,01$)), $\alpha 1$ -АТ ($1,51 \pm 0,24$ г/л и $1,36 \pm 0,31$ г/л ($p=0,01$)) соответственно в пациентов I и II группы), IL-4 ($1,92 \pm 0,21$ пг/мл против $1,70 \pm 0,17$ пг/мл ($p<0,01$)), IL-6 ($11,94 \pm 1,60$ пг/мл против $10,51 \pm 1,39$ пг/мл ($p<0,01$)) и кортизола ($962,70 \pm 227,99$ нмоль/л против $751,39 \pm 128,72$ нмоль/л ($p<0,01$)). Концентрация лейкоцитов, фибриногена в крови и СОЭ незначительно отличались, однако без достоверного различия между группами ($p>0,05$). В нашем исследовании мы также определяли наличие зависимости между степенью экзокринной дисфункции ПЖ и выраженностью воспалительного ответа. У пациентов с сочетанием ХП и ГБ были обнаружены достоверные слабые отрицательные связи между уровнями $\alpha 1$ -АТ и ФЭ-1 ($r= -0,21$; $p=0,04$), фибриногена и ФЭ-1 ($r=-0,20$; $p=0,05$).

Выводы: Результаты нашего исследования указывают на более активный воспалительный ответ организма при коморбидности ХП и ГБ по сравнению с изолированным течением ХП, что, однозначно, способствует ускоренному прогрессированию обоих заболеваний. А выявленные корреляционные связи позволяют нам прогнозировать вероятность углубления экзокринной недостаточности ПЖ, основываясь на значениях уровней $\alpha 1$ -АТ и фибриногена в крови пациентов.

