



Ю.М. Степанов, О.О. Крилова, А.І. Руденко,  
Л.В. Тропко, Т.М. Сейтл

ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України»,  
Дніпропетровськ

## Особливості секреторної функції та характер мікробної контамінації вмісту шлунка за різних форм хронічного панкреатиту

**Мета** — дослідити секреторну функцію та характер мікробної контамінації шлунка за різних морфологічних форм хронічного панкреатиту.

**Матеріали та методи.** Обстежено 40 пацієнтів з різними формами хронічного панкреатиту. Кислотність шлункового соку оцінювали електрометричним методом і за темпом секреції іонів  $H^+$ . У шлунковому соку визначали вміст протеолітичних ферментів та глікопротеїнів. Проводили мікробіологічне дослідження шлункового соку.

**Результати.** Встановлено, що у більшості хворих досліджених груп відзначалася збережена функціональна активність парієтальних і головних клітин при зниженні функції поверхнево-епітеліальних клітин слизової оболонки шлунка. У хворих зі зниженою функціональною активністю парієтальних клітин спостерігалася пригнічення діяльності головних і епітеліальних клітин слизової оболонки шлунка. Всі пацієнти з гіпохлоргідрією мали підвищений рівень мікроорганізмів у вмісті шлунка. Максимальну кількість (85,7 %) пацієнтів з контамінацією шлункового соку мікроорганізмами встановлено у хворих на хронічний панкреатит, ускладнений псевдокістою.

**Висновки.** Зміни секреторної функції шлунка призводять до порушення механізмів гормональної регуляції зовнішньосекреторної функції підшлункової залози, що може бути одним із механізмів розвитку чи прогресування хронічного панкреатиту.

**Ключові слова:** хронічний панкреатит, шлункова секреція, мікробна контамінація вмісту шлунка.

Хронічний панкреатит (ХП) — це прогресуюче тривале захворювання, яке характеризується частими загостреннями, розвитком склерозу та фіброзу паренхіми підшлункової залози, що призводить до функціональної недостатності органа [3, 5, 6, 8].

Відповідно до сучасних поглядів ХП формується в результаті впливу комплексу екзо- та ендогенних етіологічних чинників — токсико-метаболічних, генетичних, аліментарних та ін., тому це захворювання вважають поліетіологічним [3, 5, 6, 8, 12, 13].

За етіологією ХП поділяють на первинний, коли підшлункова залоза (ПЗ) є органом-мішенню, вторинний, якщо ХП розвивається внаслідок патології інших органів (найчастіше — органів травлення), посттравматичний. Сучасними

дослідженнями встановлено, що найчастіше чинниками розвитку первинного гіперферментного ХП є зловживання алкоголем (частка алкогольного ХП у структурі ХП — 70–80 %) [6, 8, 10]. У розвитку ХП мають певне значення й інші чинники ризику — спадкові чинники, куріння, панкреотоксичні препарати, дефіцит білка в харчуванні (квашіоркор) [6].

Етіологія вторинного ХП може бути пов'язана з гіпо- та анацидним гастритом, атрофічним дуоденітом (гастрогенний ХП), захворюваннями дванадцятипалої кишки (пептична виразка, дуоденіти, дивертикули). Такий зв'язок зумовлений порушенням гуморального шляху регуляції зовнішньосекреторної функції ПЗ, який реалізується інтестинальними гормонами — секретином та холецистокінін-панкреозиміном. Ці гормони синтезуються слизовою оболонкою дванадцятипалої кишки, причому секретин продукується під

впливом соляної кислоти, яка надходить зі шлунка, а холецистокінін-панкреозимін — під впливом продуктів гідролізу білків, жирів та вуглеводів, солей жовчних кислот. Своєю чергою секретин стимулює продукцію протоковими клітинами бікарбонатів, а холецистокінін-панкреозимін — синтез ферментів ацинарними клітинами [6, 13].

При підвищеному або зниженому надходженні в дванадцятипалу кишку соляної кислоти порушується механізм гормональної регуляції зовнішньосекреторної функції ПЗ, що може бути одним із механізмів розвитку чи прогресування ХП [6, 11, 13]. Тому деякі автори зараховують ХП до кислотозалежних захворювань [11].

У розвитку і прогресуванні патологічних змін при ХП та його загостренні важливе значення має також бактеріальний чинник. Спектр збудників, яких виділяють у пацієнтів з інфекційними ускладненнями гострого панкреатиту представлений переважно бактеріями сімейства *Enterobacteriaceae* (*Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*), *Pseudomonas aeruginosa*, а також *Enterococcus* та *Streptococcus spp.* [6, 8].

Мета роботи — дослідити секреторну функцію та характер мікробної контамінації шлунка за різних морфологічних форм хронічного панкреатиту.

### Матеріали та методи

Під спостереженням перебували 40 хворих на ХП віком від 28 до 61 років, з них 32 (80,0 %) чоловіки та 8 (20,0 %) жінок. Відповідно до Марсельсько-Римської класифікації хворих розподілили на чотири групи: 1-шу групу склали хворі на обструктивну форму ХП, 2-гу — пацієнти з калькульозною формою ХП, 3-тю — хворі з фіброзно-інфільтративною формою, 4-ту — пацієнти з ХП, ускладненим псевдокістою.

Вивчення секреторної функції шлунка проводили вранці натщесерце через 14–16 год після останнього прийому їжі. Досліджували базальну секрецію протягом години. Шлунковий сік збирали фракційно через кожні 15 хв. Функціональну активність секреторних залоз шлунка визначали за об'ємом шлункового соку. Кислотність шлункового соку оцінювали електрометричним методом і за темпом секреції  $H^+$ -іонів [4]. В шлунковому соку визначали вміст протеолітичних ферментів [14] та глікопротеїнів [9].

Мікробіологічне дослідження шлункового соку проведено у 32 хворих за схемою: 1) мікроскопія матеріалу (мазок висушували, фіксували та забарвлювали за Граммом); 2) посів матеріалу на диференційно-діагностичні поживні середовища для виділення мікроорганізмів за методом Голда (метод секторних посівів з визначенням кількос-

ті бактерій в 1 мл досліджуваної рідини, яку виражали в колонієутворювальних одиницях (КУО); 3) визначення культуральних та біохімічних властивостей виділених мікроорганізмів для проведення їх ідентифікації до виду. Бактеріологічні дослідження проводили згідно з наказом № 535 МОЗ СРСР «Об унификации микробиологических методов исследования, применяемых в клинико-диагностических лабораториях лечебно-профилактических учреждений» [1].

Для статистичного аналізу даних використовували дескриптивну статистику; порівняння середніх значень змінних здійснювали за допомогою параметричних методів (t-критерію Стьюдента) за нормального розподілу даних. Відповідність виду розподілу даних закону нормального розподілу перевіряли за допомогою методу Шапіро—Уїлка. В інших випадках використовували непараметричний метод (U-критерій Манна—Уїтні). Для порівняння розподілу часток двох або більше змінних використовували  $\chi^2$ -тест. Кореляційний аналіз виконували за Пірсоном (для даних, виражених в інтервальной шкалі) та за Спірменом (для даних, виражених не в інтервальных шкалах). Усі розрахунки виконували у програмі SPSS 9.0 [2, 7].

### Результати та обговорення

Клінічна картина в обстежених хворих характеризувалася наявністю больового, диспепсичного синдрому та синдрому зовнішньосекреторної недостатності. Так, майже для всіх хворих на ХП був характерним больовий синдром (94,3 %): періодичний (51,0 %) або постійний (43,3 %). За вираженістю частіше визначали інтенсивний біль (40,0 %), ніж тупий (24,3 %) або ниючий (30,0 %) ( $p < 0,05$ ). Найбільш вираженим біль був у хворих 1-ї групи (помірний та інтенсив-

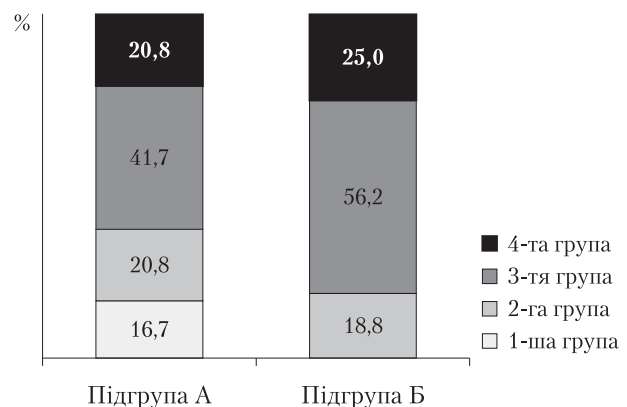


Рис. 1. Розподіл хворих залежно від форми ХП та стану кислототвірної функції слизової оболонки шлунка

ний — 88,5 %) порівняно з 2-ю (64,3 %), 3-ю (69,3 %) та 4-ю (68,0 %) групами ( $p < 0,05$ ). Диспепсичний синдром найчастіше спостерігали у хворих 3-ї групи, для яких більш характерними порівняно з рештою груп були відрижка, відсутність апетиту, блювання та гіркота в роті ( $p < 0,05$ ). У пацієнтів 3-ї групи також частіше мали місце нудота, метеоризм та збільшення частоти випорожнень ( $p < 0,05$ ).

Для аналізу показників, отриманих при дослідженні секреторної функції шлунка, хворих було розподілено залежно від рН шлункового соку: підгрупа А — 24 хворих зі збереженою кислототвірною функцією шлунка, підгрупа Б — 16 пацієнтів з пригніченою кислототвірною функцією.

У підгрупі А, в яку входили хворі з усіма формами ХП (рис. 1), про збережену кислототвірну функцію шлунка свідчили рН шлункового соку у діапазоні 0,8—4,7 та темп секреції водородних іонів —  $(1,47 \pm 1,07)$  ммоль/год.

Годинний об'єм шлункового соку становив  $(26,49 \pm 4,81)$  мл, що було нижче від показників групи контролю. Рівень пепсину у цих хворих був у межах контрольних значень —  $(0,82 \pm 0,09)$  мг/мл, а вміст глікопротеїнів у шлунковому соку — у 1,8 рази нижчим за показник групи контролю —  $(0,04 \pm 0,01)$  мг/мл. Отже, у хворих цієї підгрупи спостерігалася гіпосекреція зі збереженою активністю парієтальних та головних клітин, але пригніченою функцією поверхнево-епітеліальних клітин слизової оболонки шлунка.

У підгрупі Б, в яку ввійшли хворі 2—4-ї груп, про гіпоацидний та антацидний рівень кислотності шлункового соку свідчив рН — 3,68—7,55, а темп секреції водневих іонів був значно меншим порівняно з контролем та показниками підгрупи А —  $(1,53 \pm 1,17) \cdot 10^{-5}$  ммоль/год. При цьому годинний об'єм шлункового соку був зниженим порівняно з групою контролю та підгрупою А —  $(18,85 \pm 5,38)$  мл/год. У хворих цієї групи також були нижчими порівняно з контрольними рівень пепсину (у 12,4 рази) —  $(0,05 \pm 0,01)$  мг/мл та концентрація глікопротеїнів (у 3,65 рази) —

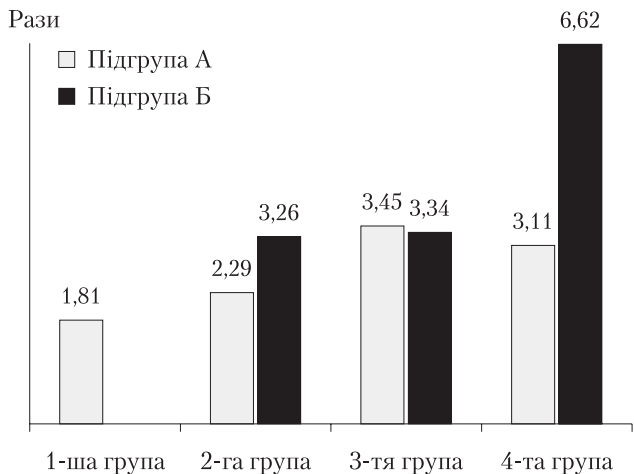


Рис. 2. Співвідношення інтенсивності секреції шлункового соку у здорових осіб та хворих на ХП зі збереженою (підгрупа А) та пригніченою (підгрупа Б) кислототвірною функцією шлунка

$(0,02 \pm 0,01)$  мг/мл. Таким чином, у хворих цієї підгрупи була пригнічена кислототвірна функція слизової оболонки шлунка, що супроводжувалося функціональною недостатністю як головних, так і поверхнево-епітеліальних клітин слизової оболонки шлунка.

В усіх хворих 1-ї групи кислототвірна функція слизової оболонки шлунка збережена (табл. 1).

Хоча збережену функціональну активність парієтальних клітин слизової оболонки шлунка визначено у більшості хворих 2-ї групи (62,5 %), половини пацієнтів 3-ї (52,6 %) та 4-ї (55,6 %) груп, у хворих 1-ї групи спостерігалася гіперацидна секреція, тоді як у хворих 4-ї — ацидна, оскільки рівень рН у 1-й групі був вірогідно кислішим, ніж у 4-й (рис. 2).

Установлено, що функція головних клітин, яку оцінювали за рівнем пепсину, була збережена у хворих усіх груп, але цей показник був достовірно нижчим у хворих 4-ї групи порівняно з 3-ю ( $p < 0,05$ ). Функція поверхнево-епітеліальних клітин, яку характеризує рівень ГМП, була зниженою в усіх пацієнтів, що свідчить про

Таблиця 1. Збережена секреторна функція слизової оболонки шлунка у хворих на ХП

Показник	1-ша група (n = 4)	2-га група (n = 5)	3-тя група (n = 10)	4-та група (n = 5)	Здорові (n = 20)
Об'єм, мл	$39,45 \pm 15,35$	$31,12 \pm 11,59$	$20,74 \pm 5,00$	$23,00 \pm 13,86$	$71,5 \pm 9,2$
рН	$1,64 \pm 0,22$	$2,18 \pm 0,49$	$1,9 \pm 0,3$	$3,26 \pm 0,72^*$	$2,10 \pm 0,52$
Пепсин, мг/мл	$0,71 \pm 0,26$	$0,80 \pm 0,25$	$0,98 \pm 0,13$	$0,59 \pm 0,16^\#$	$0,62 \pm 0,04$
ГМП мг/мл	$0,010 \pm 0,010$	$0,050 \pm 0,010$	$0,060 \pm 0,010$	$0,020 \pm 0,001^\#$	$0,073 \pm 0,009$

Примітка. Різниця статистично значуща ( $p < 0,05$ ): \* щодо 1-ї групи; # щодо 3-ї групи.

Таблиця 2. Пригнічена секреторна функція слизової оболонки шлунка у хворих на ХП

Показник	2-га група (n = 3)	3-тя група (n = 9)	4-та група (n = 4)	Здорові (n = 20)
Об'єм, мл	21,87 ± 19,32	21,39 ± 7,67	10,88 ± 3,08	71,5 ± 9,2
pH	6,77 ± 0,44	7,13 ± 0,18	6,29 ± 0,25*	2,1 ± 0,52
Пепсин, мг/мл	0,09 ± 0,06	0,03 ± 0,01	0,06 ± 0,03	0,62 ± 0,04
ГМП мг/мл	0,020 ± 0,001	0,020 ± 0,010	0,030 ± 0,010	0,073 ± 0,009

Примітка. \* Різниця статистично значуща ( $p < 0,05$ ) щодо 3-ї групи.

недостатню захисну функцію слизової оболонки шлунка, особливо у хворих 4-ї групи порівняно з 3-ю ( $p < 0,05$ ).

У табл. 2 наведено дані, що характеризують шлункову секрецію у хворих на ХП з пригніченою секреторною функцією шлунка.

У хворих з пригніченою кислототвірною функцією слизової оболонки шлунка об'єм шлункового соку був достовірно меншим порівняно з пацієнтами зі збереженою функцією ( $p < 0,05$ ), але міжгрупових достовірних відмінностей за цим показником не виявлено (рис. 3).

У хворих з пригніченою функцією парієтальних клітин визначено функціональну недостатність як головних, так і поверхнево-епітеліальних клітин слизової оболонки шлунка. Так, рівень пепсину був значно зниженим порівняно з показниками групи контролю, причому найбільш значне його зниження відзначено в 3-й групі хворих ( $p > 0,05$ ).

За рівнем ГМП, які характеризують функцію поверхнево-епітеліальних клітин, спостерігали аналогічну залежність — він був значно зниженим у хворих 2–4-ї груп (рис. 4).

Отже, в 1-й групі у всіх хворих була збережена кислототвірна функція слизової оболонки шлунка. У 2-й групі кількість хворих зі збереженою кислототвірною функцією була в 1,7 разу більшою, ніж у пацієнтів з пригніченою, у 3-й групі їх співвідношення становило 1,0 : 1,1, у 4-й — 1,0 : 1,3.

Отже, виходячи з отриманих даних, у більшості пацієнтів з ХП має місце збережена кислототвірна та ферментотвірна функції слизової оболонки шлунка. У хворих з калькульозною формою ХП (2-га група), фіброзно-інфільтративною формою (3-тя) та ХП, ускладненим псевдокістою (4-та), спостерігається як збережена, так і пригнічена кислототвірна функція слизової оболонки шлунка, тоді як у пацієнтів з обструктивною формою ХП (1-ша група) виявляли лише збережену кислототвірну функцію слизової оболонки шлунка та найнижчий рівень захисної функції слизової оболонки шлунка серед хворих на ХП.

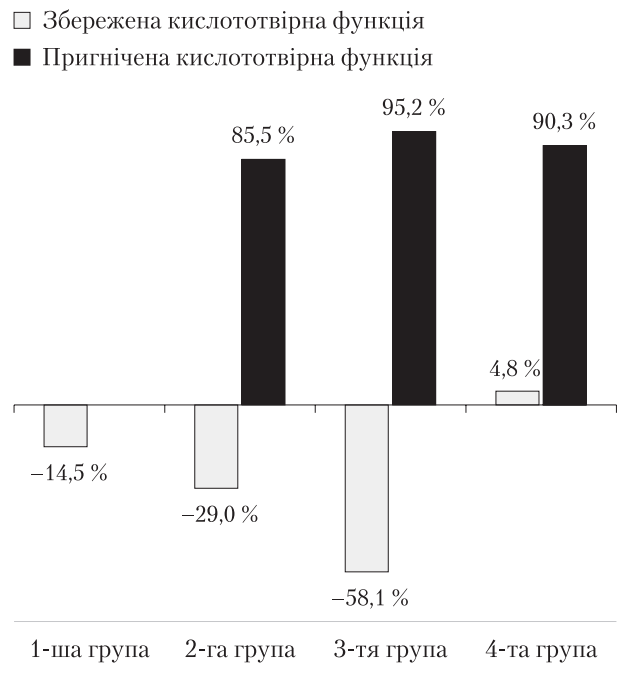


Рис. 3. Відносні зміни рівня пепсину (порівняно зі здоровими особами) у хворих на ХП зі збереженою та пригніченою кислототвірною функцією слизової оболонки шлунка

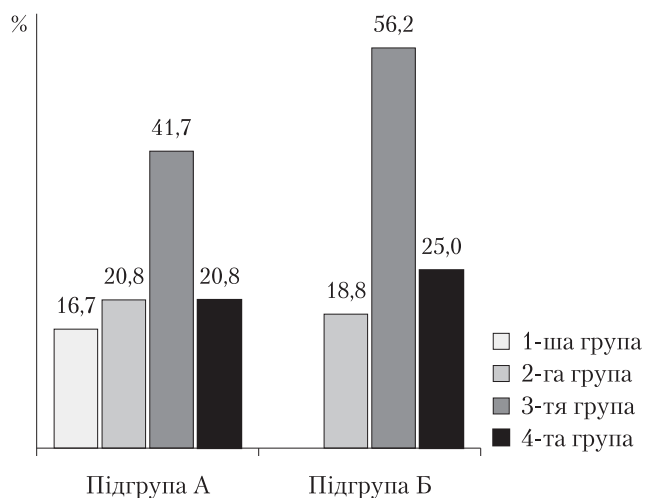


Рис. 4. Відсоток зменшення рівня глікопротеїнів у хворих на ХП зі збереженою та пригніченою кислототвірною функцією слизової оболонки шлунка відносно групи здорових осіб



Таблиця 3. Показники мікробної контамінації шлункового соку

Група хворих	Загальна кількість проб	Кількість стерильних проб	Кількість проб з мікробною контамінацією	Кількість проб з концентрацією бактерій > 10 <sup>5</sup> КУО/мл
1-ша	4	2 (50,0 %)	2 (50,0 %)	1 (50,0 %)
2-га	7	3 (42,9 %)	4 (57,1)	4 (100,0 %)
3-тя	14	7 (50,0 %)	7 (50,0 %)	5 (71,4 %)
4-та	7	1 (14,3 %)	6 (85,7 %)	6 (100,0 %)

Можна зробити припущення, що у пацієнтів 1-ї групи з обструктивною формою ХП вираженість больового синдрому може бути зумовлена не лише обструкцією проток ПЗ, а і порушенням гальмівних механізмів діяльності шлункової секреції як на рівні гатродуоденальної зони, так і на рівні центральної регуляторної ланки. У більшості пацієнтів з ХП, ускладненим псевдокістою, відсутня кисла секреція, що свідчить про порушену секреторну періодичну діяльність гатродуоденальної зони, що спричиняє порушення процесів травлення.

Шлункова секреція у хворих 2-ї групи характеризується продукцією більшого об'єму шлункового соку порівняно з іншими групами як при збереженій кислототвірній функції, так і при пригніченій.

У хворих 3-ї групи при збереженій кислототвірній функції слизової оболонки шлунка виявлено вищі показники ферментотвірної функції порівняно з іншими групами. Водночас при зниженій кислототвірній функції слизової оболонки шлунка у пацієнтів цієї групи спостерігається найменший рівень захисної та ферментотвірної функцій порівняно з показниками інших груп, які входять до цієї підгрупи.

Шлункова секреція хворих на ХП, ускладнений псевдокістою (4-та група), характеризується меншим рівнем кислотності в підгрупі зі збереженою кислототвірною функцією слизової оболонки шлунка порівняно з показниками інших хворих, а в підгрупі з пригніченою кислототвірною функцією слизової оболонки шлунка в 4-й групі спостерігається більш кислий рівень рН порівняно з показниками інших хворих.

Бактеріологічні дослідження шлункового соку у хворих усіх груп виявили наявність мікробної контамінації у 17 з 29 (58,6 %) випадків, причому нормальна, тобто фізіологічна, концентрація мікроорганізмів у вмісті шлункового соку (до 10<sup>4</sup> КУО/мл) спостерігалася лише у 2 із 17 проб (11,8 %), у решті випадків (88,2 %) — була підвищеною.

Аналіз бактеріального заселення шлунка мікроорганізмами підтвердив наявність взаємозв'язку між рівнем секреції соляної кислоти,

кількістю та концентрацією мікроорганізмів у біотопі шлунка. Так, у всіх хворих досліджених груп підвищений рівень мікроорганізмів у вмісті шлунка спостерігали на тлі гіпохлоргідрії (рН шлункового соку — від 5,8 до 7,5). Виділяли переважно асоціації резидентних для біотопу шлунка бактерій (грампозитивні коки, які належали до родів *Micrococcus*, *Enterococcus*, *Staphylococcus*, *Streptococcus*, грампозитивні палички родів *Bacillus*, *Corynebacterium*, *Lactobacillus*) у концентрації від 10<sup>5</sup> до 10<sup>6</sup> КУО/мл. Крім того, висівалися грамнегативні палички сімейства *Enterobacteriaceae* (рід *Klebsiella*), чисельність яких у деяких пробах сягала 10<sup>6</sup> КУО/мл.

Досліджені групи відрізнялися за співвідношенням частоти виявлення стерильних проб та зразків шлункового соку з підвищеним рівнем мікробного заселення (табл. 3). Так, у 4-й групі (хворі на хронічний панкреатит, ускладнений кістами) виявлена максимальна кількість пацієнтів з контамінацією шлункового соку мікроорганізмами, що склало 85,7 %. У 1-й та 3-й групах цей показник дорівнював 50,0 %, у 2-й — 57,1 %. Але, у всіх хворих 2-ї та 4-ї груп досліджені проби шлункового соку (100,0 %) мали підвищену концентрацію мікробів (> 10<sup>5</sup> КУО/мл), тоді як у 1-й і 3-й групах кількість зразків з підвищеним вмістом бактерій становила 50,0 та 71,4 % (відповідно).

Таким чином, у всіх хворих досліджених груп підвищений рівень мікроорганізмів у вмісті шлунка збігався з наявністю у них гіпохлоргідрії. У 4-й групі виявлено максимальну кількість пацієнтів (85,7 %) з контамінацією шлункового соку мікроорганізмами.

Установлено, що у більшості хворих досліджених груп збережена функціональна активність парієтальних та головних клітин при зниженні функції поверхнево-епітеліальних клітин слизової оболонки шлунка. У хворих зі зниженою функціональною активністю парієтальних клітин спостерігали пригнічення діяльності головних та епітеліальних клітин слизової оболонки шлунка.

Виявлені зміни впливають на зовнішньосекреторну діяльність підшлункової залози, при три-

валій гіпер- чи гіпосекреції шлунка можуть призводити до розвитку ХП чи обтяжувати його перебіг [4, 10, 12].

### Висновки

Таким чином, отримані дані про діяльність секреторних залоз шлунка за різних форм ХП свідчать про неоднаковий ступінь порушення у хворих нейрогуморальних механізмів регуляції, які відповідають за гастродуоденальну зону: у хворих на ХП зі збереженою кислототвірною функцією порушені гальмівні механізми регуляції гастро-

дуоденальної зони, тоді як у пацієнтів з ХП з відсутньою кислотною секрецією більше виражені порушення як нейрогуморальної ланки регуляції, так і загальних процесів травлення.

Щоб з'ясувати причинно-наслідкові зв'язки діяльності ПЗ та секреторних залоз шлунка за різних форм ХП на тлі acidної або анацидної шлункової секреції, потрібно провести комплексні додаткові дослідження одночасно чинників агресії і захисту шлункового соку, зовнішньосекреторної функції підшлункової залози та рівня регуляторних пептидів.

### Список літератури

1. Бактеріологія і вірусологія: зб. нормат. док / Упоряд. та голов. ред. Т.В. Марухно.— К.: МНІАЦ мед. статистики: Медінформ, 2007.— 628 с.
2. Викел П., Доскман Д. Статистика.— 1983.— 42 с.
3. Винокурова Л.В., Дубцова Е.А., Попова Т.В. Функциональная недостаточность поджелудочной железы при хроническом панкреатите: ферментозаместительная терапия, лечебное питание // Лечащий врач. Гастроэнтерология.— 2012.— № 2.— С. 39—44.
4. Гаршин К.А. Изучение желудочной секреции путем определения темпа секреции водородных ионов // Лаб. дело.— 1972.— № 10.— С. 579—581.
5. Губергриц Н.Б., Лукашевич Г.М., Беляева Н.В. Возможности препарата «Октра» в купировании абдоминальной боли при хроническом панкреатите // Сучасна гастроентерол.— 2012.— № 4 (66).— С. 55—62.
6. Губергриц Н.Б., Христич Т.Н. Клиническая панкреатология.— Донецк: ООО «Лебедь», 2000.— 416 с.
7. Енюков І.С. Методи, алгоритми, програми багатомірного статистичного аналізу.— М.: Фінанси і статистика, 1986.— С. 86.
8. Клименко А.В. Анализ причин хронического панкреатита у оперированных больных // Запорож. мед. журн.— 2011.— Т. 13, № 4.— С. 108—109.
9. Кожухарь Н.П., Шелекетина И.И., Минко А.Ф., Руденко А.И. К методике определения гастромукопротеинов в желудочном соке // Гастроэнтерология.— 1987.— Вып. 19.— С. 23—25.
10. Сляров Є.Я., Курляк Н.В., Шалько І.В. Деякі аспекти діагностики хронічного панкреатиту // Експеримент. та клін. фізіол. та біохім.— 2010.— № 2.— С. 79—83.
11. Скрипник І.М. Особливості патогенезу, клінічний перебіг та обґрунтування принципів лікування пептичної виразки, асоційованої з *Helicobacter pylori* у поєднанні з хронічним панкреатитом // Сучасна гастроентерол.— 2002.— № 2 (8).— С. 38—45.
12. Христич Т.Н. Хронический панкреатит: возможные механизмы развития и хронизации // Сучасна гастроентерол.— 2011.— № 1 (57).— С. 98—102.
13. Чернобровий В.М., Феджага І.В. Роль шлункової секреції патогенезі хронічного панкреатиту // Буковин. мед. вісн.— 2008.— Т. 12, № 1.— С. 156—162.
14. Шелекетина И.И., Кожухарь Н.П., Минко А.Ф., Руденко А.И. К методике определения активности пепсина в желудочном соке // Лаб. дело.— 1981.— № 4.— С. 254—255.

Ю.М. Степанов, А.А. Крылова, А.И. Руденко, Л.В. Тропко, Т.Н. Сейтл  
ГУ «Институт гастроэнтерологии НАМН Украины», Днепрпетровск

## Особенности секреторной функции и характер микробной контаминации содержимого желудка при различных формах хронического панкреатита

**Цель** — исследовать секреторную функцию и характер микробной контаминации желудка при разных морфологических формах хронического панкреатита.

**Материалы и методы.** Обследованы 40 пациентов с разными формами хронического панкреатита. Кислотность желудочного сока оценивали электрометрическим методом и по темпу секреции ионов  $H^+$ . В желудочном соке определяли содержание протеолитических ферментов и гликопротеинов. Проводили микробиологическое исследование желудочного сока.

**Результаты.** Установлено, что у большинства больных исследованных групп отмечалась сохраненная функциональная активность париетальных и главных клеток при снижении функции поверхностно-эпителиальных клеток слизистой оболочки желудка. У больных с пониженной функциональной активностью париетальных клеток наблюдалось угнетение деятельности главных и эпителиальных клеток слизистой оболочки желудка. Все пациенты с гипохлоргидрией имели повышенный уровень микроор-

ганизмов в содержимом желудка. Максимальное количество пациентов (85,7 %) с контаминацией желудочного сока микроорганизмами установлено у больных хроническим панкреатитом, осложненным псевдокистой.

**Выводы.** Изменения секреторной функции желудка приводят к нарушению механизмов гормональной регуляции внешнесекреторной функции поджелудочной железы, что может быть одним из механизмов развития или прогрессирования хронического панкреатита.

**Ключевые слова:** хронический панкреатит, желудочная секреция, микробная контаминация содержимого желудка.

Yu.M. Stepanov, O.O. Krylova, A.I. Rudenko, L.V. Tropko, T.M. Seitl  
SI «Institute of Gastroenterology of NAMS of Ukraine», Dnipropetrovsk

## The peculiarities of the secretory function and character of microbial contamination of the stomach in various forms of chronic pancreatitis

**The aim** – to investigate the secretory function and character of microbial contamination of the stomach at various morphological forms of chronic pancreatitis.

**Materials and methods.** The study included 40 patients with different forms of chronic pancreatitis. The gastric juice (GJ) acidity was evaluated with electrometric method and by assessing the rate of secretion of H<sup>+</sup> ions. Moreover, the GJ levels of proteolytic enzymes and glycoproteins were determined, and GJ microbiological test was performed.

**The results.** It has been established that the majority of investigated patients has the preserved functional activity of parietal and main cells while the function of the surface-epithelial mucosa cells was depressed. In patients with the reduced functional activity of parietal cells, the reduction of the principal and the epithelial cells was observed. All patients with hypochlorhydria had the elevated levels of micro-organisms in the stomach contents. The maximum number of patients (85.7 %) with gastric microbial contamination has been found among the patients with chronic pancreatitis, complicated with pseudocysts.

**Conclusions.** The changes in the stomach secretory function result in the disturbance of mechanisms of hormonal regulation of exocrine pancreatic function, which may be one of the mechanisms for the development or progression of chronic pancreatitis.

**Key words:** chronic pancreatitis, secretion of stomach, microbial contamination of stomach content.

---

### Контактна інформація

Степанов Юрій Миронович, д. мед. н., проф., директор ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України»  
49074, м. Дніпропетровськ, просп. ім. газети «Правда», 96  
Тел. (562) 27-59-16

*Стаття надійшла до редакції 15 травня 2013 р.*