



## Тези науково-практичної конференції з міжнародною участю «VIII наукова сесія Інституту гастроентерології НАМН України. Новітні технології в теоретичній та клінічній гастроентерології» (26–27 листопада 2020 року)

A.A. Antoniv

Bukovinian State Medical University, Chernivtsi, Ukraine

### The intensity of lipid distress syndrome in patients with non-alcoholic fatty liver disease on the background of obesity and chronic kidney disease

**The purpose** of the study was to find out the likely interaction of the blood lipid profile on the clinical course of non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) on the background of obesity, depending on its form and the presence of comorbid chronic kidney disease (CKD).

**Material and methods.** 384 patients with NAFLD were examined: 84 of them were NAFLD with obesity 1<sup>st</sup> degree (1 group), which contained 2 subgroups: 32 patients with non-alcoholic steatosis (NAS) and 52 patients with non-alcoholic steatohepatitis (NASH); 270 patients with NAFLD with comorbid obesity of the I degree and CKD I–III stage (group 2), including 110 patients with NAS and 160 patients with NASH. The control group consisted of 90 patients with of the I–III stage with normal body weight (group 3). To determine the dependence of the NAFLD course on the form and stage of CKD, the group of patients was randomized according to age, sex, degree of obesity, and activity of NASH. The average age of patients was  $(45.80 \pm 3.81)$  years.

**Results.** Significant metabolic prerequisites for the development of NASH against the background of obesity and CKD are likely postprandial hyperglycemia, hyperinsulinemia, increase in the degree of glycosylation of hemoglobin, the primary tissue insulin resistance. The reason for the progression of the metabolic syndrome on the background of NASH and CKD is lipid distress syndrome with an increase in blood total cholesterol, proatherogenic LDL, HDL anti-atherogenic deficiency. The leading role in the development and progression of steatohepatitis is the disorders of the hepatic circulation that results in an TG increase in blood.

**Conclusions.** Thus, the development of NASH in patients with CKD and obesity is accompanied by a significant disorder of hyperlipidemia with the highest among the groups compared with the increase in the content of cholesterol and low density proatherogenic lipoproteins, the probable decrease in anti-atherogenic high-density lipoproteins and the increase in the atherogenicity index.

A.A. Antoniv

Bukovinian State Medical University, Chernivtsi, Ukraine

### The fibrinolytic activity of blood in pathogenesis of non-alcoholic fatty liver disease with obesity and chronic kidney disease

**The purpose** of the study was to establish the features of changes fibrinolytic activity of blood in patients with non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) with comorbid obesity and chronic kidney disease (CKD).

**Material and methods.** 444 patients were examined: 84 of them were with NAFLD and obesity I degree (group 1), which contained 2 subgroups: 32 patients with non-alcoholic steatosis (NAS) and 52 patients with non-alcoholic steatohepatitis (NASH); 270 patients with NAFLD with comorbid obesity of the I degree and CKD I–III stage (group 2), including 110 patients with NAS and 160 patients with NASH. The control group consisted of 90 patients with CKD of I–III stage with normal body weight (group 3).

**Results.** The study of fibrinolytic activity of blood showed that total fibrinolytic activity (TFA) of blood plasma in patients of all groups was significantly lower than the control indexes: in patients with NAS — by 7.1 %, patients with NAS with CKD — by 14.9 %, patients with NASH — by 17.2 %, patients with NASH with CKD — by 18.9 %, patients with CKD — by 10.6 % ( $p < 0.05$ ) with the presence of a probable intergroup difference between groups with comorbidity and

тяжку нутритивну недостатність за шкалою CONUT, ніж хворі, які вижили (СТР —  $(10,70 \pm 0,91)$  бала проти  $(11,30 \pm 0,49)$  бала,  $p > 0,05$ ; MELD —  $(28,40 \pm 2,81)$  бала проти  $(32,60 \pm 1,81)$  бала,  $p > 0,05$ ; CONUT —  $(7,50 \pm 0,33)$  бала проти  $(4,87 \pm 0,32)$  бала,  $p < 0,05$ ).

**Висновки.** Нутритивна недостатність є типовим ускладненням декомпенсованого ЦП. Помірна та тяжка мальнутриція (CONUT  $> 5$  балів) асоціюється з більшою тяжкістю ускладнень та несприятливим прогнозом у хворих на ЦП.

*Онуфрик З.Я.*

*Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль, Україна*

### Вплив тютюнопаління на формування остеодefіциту при хронічному панкреатиті

**Мета:** встановити вплив тютюнопаління на формування остеодefіциту (ОД) при хронічному панкреатиті (ХП) на основі параметрів рентгенівської денситометрії хворих на ХП, курців і некурців.

**Матеріали та методи.** Обстежили 80 пацієнтів з ХП віком 25–70 років (чоловіків — 49, жінок — 31; 40 курців, 40 некурців), яким провели дослідження поперекового відділу хребта за допомогою двофотонного рентгенівського денситометра.

**Результати.** Аналіз параметрів кістки курців і некурців з ХП виявив вірогідне їх зниження в групі курців до рівня остеопенії III ступеня, у групі некурців — до рівня остеопенії II ступеня, що дало підстави вважати, що тютюнопаління є одним із факторів, що впливають на розвиток ОД при ХП. Також виявлено сильну негативну кореляцію між стажем тютюнопаління і показником мінеральної щільності кісткової тканини (МЩКТ) ( $r = -0,718$ ;  $p < 0,05$ ).

**Висновки.** При ХП формувався вторинний остеодefіцит у середньому на рівні остеопенії II ступеня, який поглиблювався при супутньому тютюнопалінні до рівня остеопенії III ступеня та із збільшенням стажу тютюнопаління у курців (сильний негативний кореляційно-регресійний зв'язок між стажем тютюнопаління і показником МЩКТ ( $r = -0,718$ ;  $p < 0,05$ )).

*Пентюк Н.О., Моцюк В.М., Марлова А.С., Томашкевич Г.І.*

*Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, м. Вінниця, Україна*

### Адаптація й валідація української версії опитувальника LDUST у хворих на цироз печінки

**Мета:** створити українську версію інструменту скринінгу мальнутриції при хворобах печінки Liver Disease Undernutrition Screening Tool (LDUST).

**Матеріали та методи.** Процес перекладу та культурної адаптації LDUST включав: а) переклад оригінальної англійської версії українською мовою двома незалежними перекладачами; б) створення україномовної синтезованої версії; в) зворотний переклад двома засліпленими щодо оригінальної версії носіями англійської мови; г) перевірка концептуальної, семантичної, ідіоматичної відповідності групою лікарів, перекладачів, філологів; г) тестування префінальної версії у хворих на цироз печінки (ЦП).

**Результати.** Україномовна версія LDUST містить 6 запитань для пацієнта: 1. Як Ви харчуєтесь останнім часом? Відповіді: А — добре; В — їм менше звичайного протягом 1 місяця; С — їм менше звичайного протягом періоду, що триває більше ніж 1 місяць. 2. Чи схуднули Ви за останній рік? Відповіді: А — ні; В — так, трохи схуднув(-ла); С — так, дуже схуднув(-ла). 3. Чи Ви помітили, що жирові відкладення зменшилися або що руки чи ноги стали тоншими? Відповіді: А — ні; В — так, трохи; С — так, дуже. 4. Чи Ви помітили втрату м'язової маси на обличчі, у ногах або в плечах? Відповіді: А — ні; В — так, трохи; С — так, дуже. 5. Чи є у Вас які-небудь набряки чи рідина в животі або в ногах? Відповіді: А — ні, жодної рідини; В — так, трохи рідини; С — так, багато рідини. 6. Чи в змозі Ви займатися звичними повсякденними справами? Відповіді: А — так, жодних обмежень; В — ні, іноді я не можу займатися звичними повсякденними справами через сильну втому або слабкість; С — ні, я часто не можу займатися звичними повсякденними справами через сильну втому або слабкість. Дві або більше відповідей В або С свідчать про недостатність харчування та необхідність подальшої оцінки нутритивного стану. Префінальна версія була протестована двічі з інтервалом 7 днів у 54 хворих на ЦП різного віку, статі, рівня освіти, тривалості захворювання. Елементи опитування були розцінені респондентами як чіткі, однозначні та зрозумілі, результати тест-ретест практично не відрізнялись. Недостатність харчування виявлена у 87 % пацієнтів, її частота зростає від 66,6 % у хворих на ЦП класу В до 95,2 % у хворих на ЦП класу С. Демографічні та соціальні чинники не впливали на виявлення нутритивної недостатності.

**Висновки.** Україномовна версія опитувальника LDUST має достатній рівень надійності та валідності для подальшого використання у клінічній практиці у хворих на ЦП.

*Пролом Н.В., Руденко А.І., Галінський О.О., Гайдар Ю.А.*

*ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України» м. Дніпро, Україна*

### Стан слизової оболонки шлунка при грижах стравохідного отвору діафрагми

**Мета:** вивчення функціонально-морфологічного стану слизової оболонки шлунка (СОШ) у хворих із грижею стравохідного отвору (СО) діафрагми.

**Матеріали та методи.** Дослідження проведене у хворих ( $n = 31$ ) із грижею стравохідного отвору діафрагми, що була підтверджена ендоскопічно й морфологічно. Контрольну групу становили 20 пацієнтів без захворювань. Шлункову секрецію збирали під час езофагогастроскопічного дослідження методом відсмоктування в градуйовану пробірку. У шлунковому вмісті визначали його рН, концентрацію пепсину, глікопротеїнів, сіалових кислот (СК), фукози, гексозамінів.

**Результати.** Встановлено, що у 27 (88,4 %) пацієнтів переважала гіперацидна й ацидна шлункова секреція (ШС), у 4 (11,6 %) — анацидна. Протеолітична ШС-активність зберігалась на рівні контрольних величин у 14 (45,1 %) пацієнтів, підвищена активність — у 13 (43,3) ( $p < 0,05$ ). Концентрація глікопротеїнів у ШС у 87,1 % пацієнтів зростала у 2 рази ( $p < 0,05$ ), СК — у 3,5 рази ( $p < 0,05$ ), тоді як рівні фукози і гексозамінів зменшувалися в 3,9 рази ( $p < 0,05$ ) і 1,9 рази ( $p < 0,05$ ) відповідно. Зіставлення факторів агресії і захисту ШС дозволило виділити в 65,4 % декомпенсаторний і в 34,6 % компенсаторний варіанти адаптаційно-компенсаторної реакції СОШ.

**Висновки.** Отже, дефіцит і диспропорція компонентів полімерних структур слизового гелю призводили до зменшення стійкості глікопротеїнів до дій протеолітичних ферментів та сприяли формуванню патологічного процесу в СО езофагогастроуденальної зони. Стан покривного епітелію СОШ треба враховувати при виборі методу хірургічного і терапевтичного лікування хворих з грижею стравохідного отвору різного генезу.

*Пролом Н.В., Шевченко Б.Ф., Поляк Н.В.  
ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України»,  
м. Дніпро, Україна*

### Хірургічне лікування хворих з грижами стравохідного отвору діафрагми

**Мета:** оцінка результатів хірургічного лікування у хворих з грижами стравохідного отвору діафрагми.

**Матеріали та методи.** У відділі хірургії органів травлення ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України» за 2017–2019 рр. обстежено 45 хворих з грижами стравохідного отвору діафрагми (ГСОД), серед яких 26 (57,9 %) жінок і 19 (42,2 %) чоловіків. Для встановлення та підтвердження діагнозу пацієнтам проводили рентгенологічне дослідження стравоходу, шлунка, дванадцятипалої кишки на апараті OPERAT90SEX та з використанням спеціальних методик і прийомів. Одним з основних інструментальних методів дослідження була езофагогастроуденоскопія з візуальною оцінкою стану слизової оболонки стравоходу, шлунка, дванадцятипалої кишки, з проведенням забору біопатів і шлункового соку та манометрія (дослідження моторної функції стравоходу і його сфінктерів).

**Результати.** Основними завданнями хірургічного втручання з приводу ГСОД були: усунення діафрагмальної грижі, відновлення нижнього стравохідного

сфінктера, відновлення кута Гіса, забезпечення вільного антеградного пасажу їжі, збереження внутрішньочеревної ділянки стравоходу довжиною 2 см і більше, а також фізіологічного натягу стравоходу. Принципи хірургічної корекції, якими ми керувалися при антирефлюксних оперативних втручаннях: виконання крурорафії (передня, задня, комбінована), фундоплікації, фундодіафрагмопексії. Серед оперованих пацієнтів у 27 (60 %) був встановлений діагноз «аксіальна ГСОД (тип I)», у 9 (20 %) — «параезофагеальна ГСОД (тип II)», «змішана ГСОД (тип III)» — у 8 (17,8 %) хворих, в 1 (2,2 %) пацієнта — «ГСОД із вкороченим стравоходом (тип IV)». Крурорафія виконана у 100 % пацієнтів: задня — у 24 (53,3 %) пацієнтів, передня та задня — у 13 (28,9 %) пацієнтів, алопластика — у 8 (17,8 %) пацієнтів. Виконані лапароскопічні фундоплікації: фундоплікація за Ніссеном — у 36 (80,0 %) пацієнтів, фундоплікація за Тупе — у 6 (13,3 %) пацієнтів, фундоплікація за Дором — у 3 (6,7 %) пацієнтів. Фундодіафрагмопексія виконана у 34 (75,6 %). Інтраопераційні ускладнення: пневмомедіастинум — у 2 (4,4 %) пацієнтів, пневмоторакс — у 2 (4,4 %) пацієнтів.

**Висновки.** Результати дослідження свідчать про високу ефективність лапароскопічного доступу в хірургічному лікуванні пацієнтів із ГСОД, добре переносяться пацієнтами, характеризуються невеликим відсотком ускладнень (13,8 %), які пов'язані в більшості випадків із коротким стравоходом, що дозволяє визнати їх операціями вибору в лікуванні даної патології.

*Псарьова І.В., Татарчук О.М.,  
Стойкевич М.В., Петішко О.П.  
ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України»,  
м. Дніпро, Україна*

### Особливості фекальних біомаркерів запалення при неспецифічному виразковому коліті

**Мета:** оцінити вміст маркерів запалення в крові та калі у хворих на неспецифічний виразковий коліт (НВК) з урахуванням синдрому надлишкового бактеріального росту (СНБР).

**Матеріали та методи.** У відділенні захворювань кишечника Інституту гастроентерології НАМН України обстежені 52 пацієнти з НВК (середній вік  $(45,1 \pm 2,4)$  року), серед яких жінок і чоловіків було порівну — 26 (50 %). За оцінкою комбінованого індексу Mayo у 29 (55,8 %) пацієнтів встановлений помірний ступінь активності НВК, у 23 (44,2 %) хворих — тяжкий ступінь. Усім хворим визначали вміст  $\alpha 1$ -антитрипсину в сироватці крові та калі, фекальної мієлопероксидази (МРО) імуноферментним методом тест-набором фірми Immundiagnostik, Німеччина. Рівень фекального кальпротектину (ФК) визначали за допомогою тест-набору Buhlmann, Швейцарія. Діагностику СНБР здійснювали за допомогою дихального водневого тесту з глюкозою з використанням газоаналізатора Gastro Gastrolyzer компанії Bedfont Scientific Ltd (Велика Британія).