

УДК: 612.32:[616.369:616.15-074]

Комплексний аналіз показників крові та кислотоутворююча функція шлунка при захворюваннях гепатобіліарної системи з супутніми патологіями

Л.Д.Скубицька, О.В.Севериновська

*Дніпропетровський національний університет імені Олеся Гончара (Дніпро, Україна)
ya.luda-ya2012@yandex.ua*

Значення кислотності шлункового соку у хворих на гастрит без супутніх патологій та з супутніми ураженнями коливались у межах 2,17–3,84, які перевищують верхні межі норми і свідчать про наявність гіпоацидності шлункового соку у всіх хворих. Всі показники печінкового комплексу, загального аналізу крові та системи згортання крові у хворих на гастрит, незалежно від виявлених супутніх уражень, відповідають значенням норми, що, насамперед, свідчить про відсутність порушень синтетичної функції печінки. Вірогідне підвищення активності трансаміназ АЛТ і АСТ у осіб, хворих на гастрит із супутніми ураженнями, вказує на наявність уражень тканин печінки за рахунок виходу ферментів зі зруйнованих клітин. Найвищі показники лужної фосфатази встановлені в осіб, яким підтверджено діагноз гастрит та цукровий діабет. Показник загального та прямого білірубину підвищений у 1,5–4,2 раза у хворих на гастрит із супутнім ураженням гепатобіліарної системи, що вказує на порушення видільної функції печінки і холестатичний фактор розвитку запальних процесів в печінці. Найбільші значення показників ліпідного комплексу – в осіб з наявністю гастриту та патологій серцево-судинної системи, що може розглядатися як порушення ліпідного обміну.

Ключові слова: *гастрит, ураження печінки, серцево-судинна система, обмінні процеси, біохімічні показники крові.*

Комплексный анализ показателей крови и кислотообразующая функция желудка при заболеваниях гепатобилиарной системы с сопутствующими патологиями

Л.Д.Скубицкая, Е.В.Севериновская

Значение кислотности желудочного сока у больных гастритом без сопутствующих патологий и с сопутствующими нарушениями колебались в пределах 2,17–3,84, которые превышают верхние границы нормы и свидетельствуют о наличии гипоацидности желудочного сока у всех больных. Все показатели печеночного комплекса, общего анализа крови и свертывающей системы крови у больных гастритом, независимо от выявленных сопутствующих заболеваний, соответствуют значениям нормы, что, прежде всего, свидетельствует об отсутствии нарушений синтетической функции печени. Достоверное повышение активности трансаминаз АЛТ и АСТ у лиц, больных гастритом с сопутствующими поражениями, указывает на наличие поражений тканей печени за счет выхода ферментов из разрушенных клеток. Самые высокие показатели щелочной фосфатазы установлены у лиц с подтвержденным диагнозом сахарный диабет. Показатель общего и прямого билирубина повышен в 1,5–4,2 раз у больных гастритом с сопутствующим поражением гепатобилиарной системы, что указывает на нарушение выделительной функции печени и холестатический фактор развития воспалительных процессов в печени. Наибольшие значения показателей липидного комплекса получены у лиц с наличием гастрита и патологий сердечно-сосудистой системы, что может рассматриваться как нарушение липидного обмена.

Ключевые слова: *гастрит, поражения печени, сердечно-сосудистая система, обменные процессы, биохимические показатели крови.*

Complex analysis of blood indices and acid production function of stomach at diseases of hepatobiliary system with concomitant lesions

L.D.Skubitska, O.V.Severynovska

The value of gastric acidity in patients with gastritis without concomitant lesions and with associated pathologies ranged from 2,17–3,84 that exceed the upper limit of normal and indicate the presence of gastric hypoacidity in all patients with gastritis. All indicators of liver complex, general blood analysis and blood coagulation system in patients with gastritis, regardless of the identified associated lesions, corresponded to

the normal values, that, first of all, is an evidence of the absence of synthetic liver function violation. Significant increase in the activity of transaminases ALT and AST in patients with gastritis with concomitant lesions indicates the damage of the liver tissue due to the release of enzymes from damaged cells. The highest level of alkaline phosphatase was established in individuals with confirmed diabetes. Total and direct bilirubin increased in 1.5–4.2 times in patients with gastritis with concomitant lesions of the hepatobiliary system, which indicates the violation of liver excretory function and cholestatic factor in the development of inflammatory processes in the liver. The highest values of lipid complex indices were obtained in patients with gastritis and cardiovascular system pathologies, which can be considered as lipid metabolism violation.

Key words: *gastritis, liver diseases, cardiovascular system, metabolism, blood biochemical parameters.*

Вступ

Серед захворювань шлунково-кишкового тракту (ШКТ) 60,32% складає патологія гепатобіліарної системи (ГБС), а ураження печінки (УП) є більш поширеним у порівнянні з патологією підшлункової залози, що обумовлює важливу медико-соціальну проблему сьогодення (Рингач, 2016; Степанов, 2014). До того ж хвороби печінки практично завжди супроводжуються функціональною або/й органічною патологією жовчного міхура та підшлункової залози, оскільки мають анатомічне поєднання і нерозривно пов'язані метаболізмом й виконують загальну функцію травлення (Пархоменко та ін., 2009).

З розвитком біотехнології посилюється вплив шкідливих чинників (токсичних харчових консервантів, сполук з чужорідною ізомерною структурою, генетично модифікованих продуктів) на організм людини, з якими її адаптаційна система не може справитись. А зрив адаптаційно-компенсаторної ГБС призводить до прогресування УП (Свінціцький та ін., 2012; Шилов и др., 2015).

Всі шкідливі фактори, які впливають на функціонування основної біохімічної лабораторії організму – печінки, поділяють на вірусні (Ершова и др., 2013; Colpitts et al., 2015), токсичні (Chan, Levitsky, 2016) обмінні (метаболічні) (Звягінцева, Глуценко, 2013; Köroğlu et al., 2016) та аутоімунні (Бабак, 2013; Emmrich, Jaster, 2016).

Відмітимо, що незважаючи на велику кількість та різноманітність патологічних агентів, спроможних уразити печінку, її відповідь на агресію чинників завжди типова і стереотипна – цитоліз або холестаза. В першому випадку внаслідок посилення процесів перекисного окиснення ліпідів і зниження активності системи антиоксидантного захисту руйнуються мембрани гепатоцитів, що підвищує рівень трансаміназ у крові. Холестаза, на відміну від цитолізу, з одного боку, маючи адаптивний характер у вигляді посилення синтезу холестерину й інших ліпідів та жирних кислот, з іншого – в разі перенасичення мембран жирами, призводить до погіршення їх пористості, гіперліпідемії та гіпербілірубінемії (Белова, Алтуфьев, 2009; Лукашевич и др., 2005).

Наявність постійного запально-некротичного ураження гепатоцитів може призводити до цілого каскаду патологічних процесів: печінково-клітинної недостатності, печінкової енцефалопатії, холестатичного синдрому, цирозу, фіброзу печінки та онкологічних ускладнень. Існує ряд досліджень, які також описують зв'язок хронічних захворювань печінки з розвитком патологічних процесів в шлунка та об'єднують зміни в слизовій оболонці шлунка у синдром печінкової гастропатії (Кляритская, 2008; Gjeorgjievski, Carpell, 2016).

В багатьох працях науковці описують такі типи ускладнень, але у доступній літературі обмаль інформації щодо впливу УП на функціональні зміни в шлунка та немає посилань на результати вивчення механізмів розвитку хронічного гепатиту з іншими ускладненнями серцево-судинної системи (ССС) та обмінних процесів. За думкою Колеснікової (2014), УП можуть бути як первинними та розвиватися незалежно від інших патологій, так і вторинними (внаслідок порушення серцево-судинної системи або розвитку цукрового діабету).

Тому метою нашої роботи є дослідження кислотоутворюючої функції шлунка та аналіз показників крові при хронічному гастриті з супутнім УП, асоційованим з гіпертонічною хворобою, цукровим діабетом та патологією щитоподібної залози.

Матеріали і методи дослідження

Роботу виконано в Дніпропетровській обласній лікарні ім. І.І.Мечникова. В дослідженні прийняли участь 127 чоловіків віком 35–45 років тільки з хронічним гастритом (ХГ), або з ХГ та іншими супутніми ураженнями. У всіх хворих були відсутні *Helicobacter pylori*, вірусні гепатити В і С та аутоімунний, алкогольний, токсичний гепатити.

Залежно від попередніх діагнозів, з якими надходили хворі з районних лікарень до обласної, було сформовано шість груп (рис. 1). Першу (I) групу склали 14 осіб (11%) з хронічним гастритом; другу (II) – 28 осіб (22%), які мали ХГ з супутнім ураженням ГБС; третю (III) – 24 особи (19%) з ХГ, ураженням ГБС та патологіями серцево-судинної системи, четверту (IV) – 20 осіб (15,7%) з ХГ, ураженням ГБС, патологіями ССС та цукровим діабетом (ЦД); п'яту (V) – також 20 осіб (15,7%) з ХГ, ураженням ГБС і ЦД; і останню шосту групу (VI) – 21 особа (16,6%) з ХГ, ураженням ГБС, патологіями ССС та щитоподібної залози.

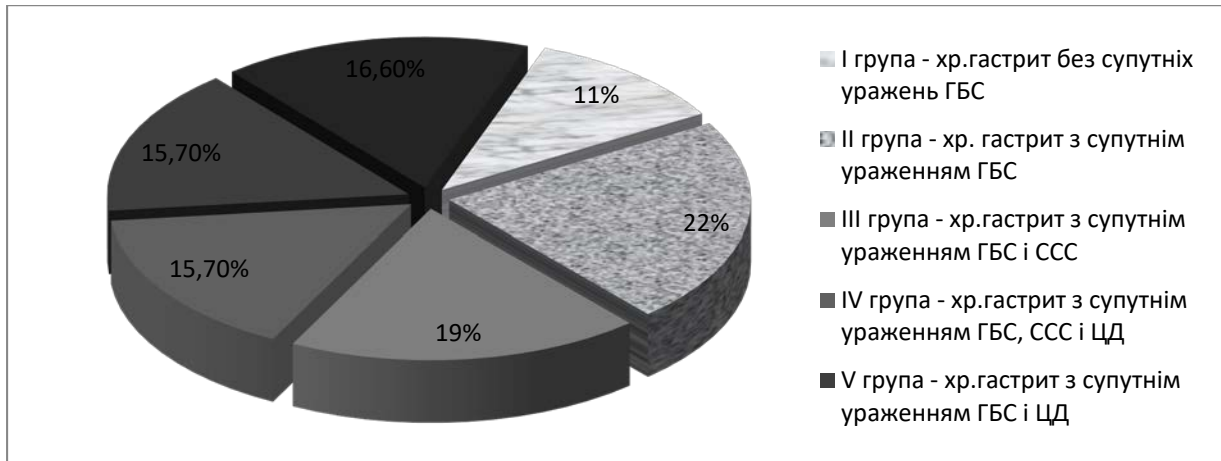


Рис. 1. Розподіл хворих в групах

У ході підтвердження діагнозу проводили езофагодуоденоскопію шлунка (апарат Olympus G:FE, Японія) з внутрішньошлунковою рН-метрією (ІКШ-2), визначаючи рівень шлункової секреції за Є.Ю.Лінаром (Гриценко и др., 1998). За загальноприйнятими клінічними методиками (глюкозооксидазний, колориметричний, кінетичний, оптимізований оптичний тест метод Райтмана-Френкеля, Вольгемута) визначали біохімічні показники крові (загальний білок, альбумін, загальний та прямий білірубін, аланінамінотрансферазу – АЛТ, аспартатамінотрансферазу – АСТ, лужну фосфатазу – ЛФ, гаммагрутанілтрансферазу – ГГТ), показники ліпідного комплексу (холестерин, тригліцериди) та згортання крові (протромбіновий індекс – ПТІ, активований час рекальцифікації – АВР), а також лейкоцитарну формулу, кількість гемоглобіну та швидкість осідання еритроцитів – ШОЕ, рівень глюкози, альфа-амілази та ліпази (Камышников, 2009; Степанов та ін., 2005).

Статистичний аналіз результатів проводили з використанням програм Microsoft Office Excel 2007, порівняння двох незалежних вибірок здійснювали за непараметричним статистичним U-критерієм Манна-Уїтні, залежність між двома змінними – за коефіцієнтом кореляції Спірмена. Отримані дані вважали статистично значущими при рівні значущості $P < 0,05$.

Результати та обговорення

Значення кислотності шлункового соку у хворих на гастрит без супутніх уражень та з супутніми ураженнями коливались у межах 2,17–3,84, які перевищують верхні межі норми і свідчать про наявність гіпоацидності шлункового соку (табл. 1) у всіх хворих на гастрит.

Рівень кислотопродукції в I-й групі складає $2,17 \pm 0,29$, що відповідає помірній гіпоацидності і співпадає із значеннями, отриманими нами в попередніх дослідженнях (Скубицька, Севериновська, 2015). В групах II, III, IV, V також відмічається зниження кислотності шлункового соку в межах помірної гіпоацидності, що можна пояснити наявністю хронічної патології підшлункової залози, жовчного міхура, порушенням моторної діяльності шлунка, дванадцятипалої кишки та ознак дуоденогастрального рефлюксу. Відомо (Коруля та ін., 2014), що попадання протеолітичних ферментів та жовчних кислот з дванадцятипалої кишки в шлунок та сумісний вплив дуоденального й шлункового соків спричиняє не лише гіпоацидність, а і може бути причиною розвитку тяжких уражень шлунка. В VI-й групі досліджених зниження кислотності шлункового соку носить вірогідний характер у порівнянні зі значеннями I групи, що свідчить про сильніший прояв гіпоацидності і,

ймовірно, обумовлено патологією щитоподібної залози. У роботі (Новикова, Бубнова, 2012) вказано гормональну та імунологічну взаємодію між шлунком та щитоподібною залозою. Відмітимо, що науковці вказують різні рівні кислотності за даних патологій, але нами зафіксовано зниження кислотопродукції шлунка до значень вираженої гіпоацидності.

Таблиця 1.

Показники кислотності шлункового соку у осіб різних груп

Показник	I група	II група	III група	IV група	V група	VI група
pH шлункового соку	2,17±0,29	2,4±0,24 Z (1,387) U (144) P (0,165)	2,32±0,2 Z (-1,470) U (66,00) P (0,141)	2,44±0,14 Z (0,849) U (84,50) P (1,604)	3,00±0,46 Z (-1,581) U (43,00) P (0,114)	3,84±0,40* Z (-2,874) U (24,50) P (0,004)

* вірогідно відносно контролю, при рівні статистичної значимості $P < 0,05$ за U-критерієм Манна-Уїтні; Z – нормальна апроксимація статистики Манна-Уїтні.

Отримані значення кислотності шлункового соку у осіб в групах II, III, V з менш асоційованими патологіями і IV та VI з більш асоційованими патологіями різняться та свідчать про відсутність прямої залежності впливу уражень печінки і супутнього захворювання ССС на шлункову секрецію. Стосовно супутньої ендокринної патології слід відмітити, що найбільші показники кислотності отримані саме в групах IV, V, VI із захворюванням щитоподібної залози і ЦД, тому дані супутні патології можуть розглядатися як фактори розвитку функціональних змін у шлунку.

Всі показники печінкового комплексу у хворих I групи відповідають значенням норми (табл. 2). В інших групах, незалежно від захворювання, кількість загального білку та альбуміну також знаходяться у межах норми, що говорить про відсутність порушень синтетичної функції печінки. Однак, деякі науковці (Лисенко, Виноградов, 2013) при патологіях печінки різної етіології навіть при нормальних кількісних значеннях показників відмічають функціональну неповноцінність білків.

Встановлено вірогідне підвищення активності трансаміназ АЛТ і АСТ у осіб II–VI груп, що вказує на наявність уражень тканин печінки за рахунок виходу ферментів зі зруйнованих клітин. Відмітимо, що у осіб II, III, V груп з меншою кількістю асоційованих патологій отримані вищі рівні АЛТ, АСТ порівняно з результатами IV, VI груп. Така ж закономірність простежується і стосовно кількості лужної фосфатази у крові, але значення цього біохімічного показника у досліджених з усіх груп лежать у верхніх межах контрольних цифр та вказують на відносне зниження функціональної активності мембран гепатоцитів, що є ключовим чинником регуляції жовчоутворення й відсутності застійних явищ в жовчному міхурі. Все ж таки вищі показники ЛФ встановлені в осіб IV та V груп, що часто спостерігається у хворих на ЦД.

Отримані значення печінкового ферменту ГГТ у II–VI групах вірогідно (у 2,5–8 разів) збільшені порівняно з результатами у I групі і мають найвищі рівні у хворих IV, V груп, що вказує на пошкодження клітин печінки, які викликані накопиченням продуктів обміну, активною дією жовчних кислот, токсичних речовин, в тому числі ферменту ЛФ.

Показник загального та прямого білірубину у представників I, IV та VI груп відповідає значенням норми, а у інших – підвищений в 1,5–4,2 разів та вказує на порушення видільної функції печінки і є холестатичним фактором розвитку запальних процесів в печінці.

Найвищі значення холестерину й тригліцеридів – у осіб III, IV та VI груп (табл. 3). Слід відмітити, що спільним в цих групах є наявність патологій ССС, які можуть бути причиною порушення ліпідного обміну. З літератури відомо, що ключова роль в порушенні ліпідного обміну належить печінці, так як зміни ліпідного спектру крові та порушення холестеринного обміну починаються на рівні гепатоцита. Але ми вважаємо, що питання першопричин розвитку порушень ліпідного обміну потребує подальшого дослідження через вивчення додаткових факторів та механізмів функціонування ССС та печінки.

Показники функціонування системи згортання крові у досліджених всіх груп знаходились в межах норми (табл. 4). Отже, можна припустити, що за даних патологій функція синтезу факторів комплексу гемостазу в печінці не порушена, але не виключено, що за даних умов включаються

надійні адаптаційно-компенсаторні механізми, на що вказують автори (Богушевич, Чуйкова, 2009), відмічаючи, що при хронічних захворюваннях печінки відбувається порушення рівноваги між згортаючою і протизгортаючою системами крові.

Таблиця 2.

Біохімічні показники крові у осіб досліджених груп

Показники	I група	II група	III група	IV група	V група	VI група
Загальний білок г/л	74,83±0,72	74,63±1,04 Z (0,507) U (215) P (1,388)	71,86±1,11 Z (-1,953) U (55,50) P (0,051)	71,74±2,89 Z (-1,874) U (38,00) P (0,061)	69,87±2,92 Z (-1,200) U (49,50) P (0,230)	71,52±1,68 Z (-1,369) U (52,00) P (0,171)
Альбумін г/л	48,99±1,77	46,4±0,87 Z (0,867) U (228,5) P (1,614)	44,96±1,18* Z (-2,366) U (46,50) P (0,018)	42,68±1,68* Z (-2,430) U (28,50) P (0,015)	44,46±1,43 Z (-1,669) U (41,50) P (0,095)	46,29±2,64 Z (-1,095) U (57,00) P (0,274)
Загальний білірубін мкмоль/л	14,08±3,33	31,65±6,87* Z (-2,802) U (91) P (0,005)	28,13±8,5* Z (-1,838) U (58,00) P (0,046)	12,11±1,51 Z (0,937) U (86,00) P (1,651)	26,89±5,15* Z (-2,284) U (31,00) P (0,022)	20,00±8,00 Z (-1,724) U (45,50) P (0,085)
Прямий білірубін мкмоль/л	3,91±0,65	14,41±5,0* Z (-2,815) U (90,5) P (0,005)	16,79±7,53* Z (-1,424) U (67,00) P (0,154)	4,43±0,55 Z (-1,610) U (42,50) P (0,107)	10,78±2,65* Z (-2,430) U (28,50) P (0,015)	5,35±1,11 Z (-1,889) U (42,50) P (0,059)
АЛТ од/л	13,11±1,2	70,28±8,69* Z (-5,230) U (0,00) P (0,000)	65±11,39* Z (-4,503) U (0,00) P (0,000)	39,91±6,47* Z (-4,040) U (1,00) P (0,000)	63,99±12,9* Z (-4,099) U (0,00) P (0,000)	33,21±5,08* Z (-3,339) U (16,00) P (0,001)
АСТ од/л	16,37±0,77	56,73±13,05* Z (-5,016) U (8,00) P (0,000)	54,19±10,02* Z (-4,411) U (2,00) P (0,000)	41,03±5,92* Z (-3,982) U (2,00) P (0,000)	50,82±8,35* Z (-3,923) U (3,00) P (0,000)	41,08±9,48* Z (-2,847) U (25,00) P (0,004)
ЛФ од/л	59,14±3,61	88±10,83* Z (-2,342) U (30,00) P (0,019)	99,14±15,74* Z (-2,114) U (52,00) P (0,035)	100,96±14,46* Z (-3,309) U (72,00) P (0,001)	122,4±10,8* Z (-3,777) U (5,50) P (0,000)	95,36±12,5* Z (-3,175) U (19,00) P (0,001)
ГГТ од/л	17,57±1,76	77,18±12,25* Z (-4,843) U (14,50) P (0,000)	44,5±6,56* Z (-4,158) U (7,50) P (0,000)	95,73±23,05* Z (-3,175) U (19,00) P (0,001)	142,7±39,26* Z (-3,952) U (2,50) P (0,000)	75,4±15,72* Z (-3,777) U (5,50) P (0,000)

*вірогідно відносно контролю, при рівні статистичної значимості $P < 0,05$ за U -критерієм Манна-Уїтні; Z – нормальна апроксимація статистики Манна-Уїтні.

Встановлений підвищений рівень глюкози лише в групах з ХГ та ЦД, що підтверджує наявність ендокринної недостатності підшлункової залози. Значення ліпази та амілази в межах норми (табл. 5).

Характеризуючи загальний аналіз крові досліджуваних всіх груп, встановили, що немає суттєвих відхилень від значень норми, хоча показник ШОЕ, кількість лімфоцитів відповідали верхній межі норми майже у всіх групах (табл. 6).

При УП найбільш змінними показниками є кількість тромбоцитів, лімфоцитів, нейтрофілів, гемоглобіну та ШОЕ. Можливі зміни також і решти показників, але це обумовлене етіологічним чинником розвитку уражень печінки, стадією та тривалістю захворювання, наявністю супутніх патологій організму (Фадеєнко и др., 2007).

Таблиця 3.

Показники ліпідного комплексу у досліджених різних груп

Показники	I група	II група	III група	IV група	V група	VI група
Холестерин ммоль/л	4,67±0,12	5,45±0,17* Z (-3,148) U (78,00) P (0,002)	5,48±0,36* Z (-1,953) U (55,50) P (0,051)	5,63±0,41* Z (-0,586) U (60,00) P (0,048)	5,17±0,15* Z (-2,518) U (27,00) P (0,012)	5,67±0,34* Z (-2,381) U (33,50) P (0,017)
Тригліцериди ммоль/л	1,36±0,07	1,8±0,21 Z (-1,774) U (129,50) P (0,076)	2,27±0,47 Z (-1,424) U (67,00) P (0,154)	1,96±0,22 Z (-1,698) U (41,00) P (0,089)	1,72±0,09* Z (-2,723) U (23,50) P (0,006)	2,0±0,12 Z (-1,259) U (54,00) P (0,208)

* вірогідно відносно контролю, при рівні статистичної значимості $P < 0,05$ за U-критерієм Манна-Уїтні; Z – нормальна апроксимація статистики Манна-Уїтні.

Таблиця 4.

Показники функціонування системи згортання крові у досліджених різних груп

Показники	I група	II група	III група	IV група	V група	VI група
ПТІ	96,86±1,59	97,25±0,94 Z (-0,187) U (189) P (0,852)	93,36 ±1,63 Z (-1,447) U (66,50) P (0,148)	97±2,10 Z (0,176) U (73,00) P (1,139)	89,80±3,41 Z (-1,757) U (40,00) P (0,079)	87,27±1,88* Z (-2,984) U (22,50) P (0,003)
АВР	59,50±1,00	58,07±0,76 Z (0,934) U (230,00) P (1,650)	59,93± 1,12 Z (-0,230) U (93,00) P (0,818)	58,7±1,68 Z (-0,410) U (63,00) P (0,682)	62,70±1,51 Z (-1,640) U (42,00) P (0,101)	60,55±1,34 Z (0,821) U (92,00) P (1,588)

* вірогідно відносно контролю, при рівні статистичної значимості $P < 0,05$ за U-критерієм Манна-Уїтні; Z – нормальна апроксимація статистики Манна-Уїтні.

Таблиця 5.

Деякі показники крові у досліджених різних груп

Показники	I група	II група	III група	IV група	V група	VI група
Глюкоза ммоль/л	4,6±0,08	4,9±0,12 Z (-0,907) U (162) P (0,364)	5,6±0,13* Z (-4,365) U (3,00) P (0,000)	8,2±0,94* Z (-3,923) U (3,00) P (0,000)	8,53±1,00* Z (-4,099) U (0,00) P (0,000)	5,41±0,20* Z (-2,682) U (28,00) P (0,007)
α-амілаза од/л	62,26±5,37	62,3±6,2 Z (0,947) U (231,5) P (1,656)	64,5±8,89 Z (-0,437) U (88,50) P (0,662)	59,40±4,90 Z (-0,205) U (66,50) P (0,838)	50,40±4,74 Z (-1,435) U (45,50) P (0,151)	64,55±7,95 Z (0,164) U (80,00) P (1,130)
Ліпаза од/л	32,74±2,5	38,1±2,86 Z (-1,187) U (151,5) P (0,235)	53,54±8,16* Z (-2,596) U (41,5) P (0,009)	41,13±4,49 Z (-1,522) U (44,00) P (0,128)	56,79±6,87* Z (-3,162) U (16,00) P (0,002)	54,83±9,12* Z (-2,245) U (36,00) P (0,025)

* вірогідно відносно контролю, при рівні статистичної значимості $P < 0,05$ за U-критерієм Манна-Уїтні; Z – нормальна апроксимація статистики Манна-Уїтні.

В даний час ХГ є найпоширенішим захворюванням ШКТ. Цей запальний процес не тільки вражає слизову оболонку шлунка, але і викликає загальне захворювання організму. Доведено, що визначені клініко-морфологічні форми ХГ передують або супроводжують розвиток таких прогностично несприятливих захворювань, як виразкова хвороба та рак шлунка. Таким чином, ХГ є якби сполучною ланкою між різними захворюваннями і не тільки шлунка. За даними (Бессонов и др., 2014), у осіб з ішемічною хворобою серця (ІХС) супутніми були артеріальна гіпертензія, дисциркуляторна енцефалопатія, хронічний бронхіт, пневмосклероз, захворювання нирок. У пацієнтів із захворюванням верхнього відділу ШКТ виявляли цукровий діабет, а у осіб з патологією ГБС – супутню артеріальну гіпертензію, ІХС, дисциркуляторну енцефалопатію і відповідно в біохімічних аналізах крові виявляли порушення ліпідного обміну, підвищення вмісту холестерину, ліпідів низької щільності, глюкози. Відомо, що порушення обміну холестерину може привести до розвитку холестерозу жовчного міхура, жирового гепатозу і є фактором ризику атеросклеротичного ураження судин серця, головного мозку, артеріальної гіпертензії.

Таблиця 6.

Кількість гемоглобіну, лейкоцитарна формула та ШОЕ у досліджених різних груп

Показники	I група	II група	III група	IV група	V група	VI група
Гемоглобін г/л	141±3,26	146±3,34 Z (-1,481) U (140,50) P (0,139)	144,5±3,97 Z (-0,597) U (85,00) P (0,550)	142,2±3,93 Z (-0,234) U (66,00) P (0,815)	134,5±6,47 Z (-0,761) U (57,00) P (0,447)	129,2±7,31 Z (-1,615) U (47,50) P (0,106)
Еритроцити Т/л	4,78±0,11	4,76±0,1 Z (-0,040) U (194,50) P (0,968)	4,79±0,10 Z (-0,092) U (96,00) P (0,927)	4,38±0,21 Z (1,405) U (46,00) P (0,160)	4,63±0,15 Z (-0,556) U (60,50) P (0,578)	4,49±0,19 Z (-1,177) U (55,50) P (0,239)
Лейкоцити г/л	6,09±0,37	6,54±0,33 Z (-0,720) U (169) P (0,471)	7,09±0,79 Z (-0,597) U (85,00) P (0,550)	6,27±0,52 Z (0,381) U (76,50) P (0,297)	6,51±0,49 Z (0,732) U (82,50) P (1,536)	6,44±0,86 Z (-0,219) U (73,00) P (0,827)
Тромбоцити г/л	246±15,28	252±13,48 Z (-0,027) U (195) P (0,979)	214±15,42 Z (-1,723) U (60,50) P (0,085)	224±15,07 Z (-0,644) U (59,00) P (0,520)	223±18,13 Z (-0,790) U (56,50) P (0,429)	217±21,3 Z (-1,588) U (48,00) P (0,112)
ШОЕ мм/год	5,14±1,13	7,75±1,38 Z (0,854) U (164,00) P (0,393)	12,21±3,07 Z (-1,953) U (55,50) P (0,051)	12,8±2,87* Z (-2,284) U (31,00) P (0,022)	15,1±3,07* Z (-3,016) U (18,50) P (0,003)	14,55±2,28* Z (-3,120) U (20,00) P (0,002)
Лімфоцити %	35,7±1,68	37±1,62 Z (-0,840) U (164,50) P (0,401)	30,84±2,63 Z (-1,057) U (75,00) P (0,291)	33,58±3,48 Z (-0,703) U (58,0) P (0,482)	33,56±3,09 Z (0,088) U (71,50) P (1,070)	33,92±3,22 Z (0,082) U (78,50) P (1,065)
Моноцити %	10,24±0,8	9,22±0,51 Z (0,880) U (229,0) P (1,621)	8,56±0,62 Z (-1,264) U (70,50) P (0,206)	7,10±1,16* Z (-2,166) U (33,00) P (0,030)	9,18±0,66 Z (-1,113) U (51,00) P (0,266)	8,9±0,75 Z (-1,095) U (57,00) P (0,274)
Нейтрофіли %	59±0,97	51±1,62 Z (-0,587) U (174,0) P (0,557)	51,7±1,6 Z (-1,264) U (70,50) P (0,206)	56,04±1,17 Z (-1,200) U (49,50) P (0,230)	59,38±1,23 Z (0,234) U (74,00) P (1,185)	57,05±1,6 Z (-0,547) U (67,00) P (0,584)

* вірогідно відносно контролю, при рівні статистичної значимості $P < 0,05$ за U-критерієм Манна-Уїтні; Z – нормальна апроксимація статистики Манна-Уїтні.

У пацієнтів з поєднаною патологією хронічного хелікобактерного гастриту з хронічним холециститом пріоритетну роль у фазі ремісії відіграють метаболічні порушення (Кнышова и др., 2012). Порушення ліпідного обміну характеризуються помірною гіперхолістеренемією, гіпертригліцеридемією, гіпербеталіпопротеїнемією, білкового – гіпербетатглобулінемією, а вуглеводного – гіперінсулінемією у поєднанні з інсулінорезистентністю.

Загальновідомо, що захворювання ССС (в тому числі ІХС, інфаркт міокарда) частіше зустрічаються в осіб зрілого та похилого віку, які до цього часу вже мають супутні захворювання шлунково-кишкового тракту та ГБС, що ускладнює діагностику і потребує «корекцію» в лікуванні. Лікарі відмічають, що хворі на ІХС часто мають скарги на біль у області шлунка, подальші обстеження ШКТ підтверджують зміни функціонального стану шлунка та рН. Проте значення кислотності шлунка не корелюють з виникненням болі у грудній клітці, а зміни у функціонуванні шлунка розцінюються у якості невизначеного джерела відчуття болю (Васильев, 2006). До того ж одним з найпоширеніших препаратів, які використовуються для лікування серцево-судинних патологій, є ацетилсаліцилова кислота, і навіть швидкорозчинна форма цього препарату подразнює слизову оболонку шлунка і призводить до її порушення з утворенням ерозій та виразок й може бути причиною виникнення шлунково-кишкових кровотеч (Derry, Loke, 2000; Kelly et al., 1996). Досить часто у хворих з ІХС або інфарктом міокарду супутньою є гастроенцефалічна рефлюксна хвороба, яка поєднується з хронічним хелікобактерним гастритом. Результати досліджу (Aceti et al., 2004) свідчать про те, що активна інфекція *Helicobacter pylori* може відігравати роль тригерного фактору при гострих серцево-судинних порушеннях, але це питання потребує більш ретельного вивчення.

У наших дослідженнях ми встановили, що патології ССС є частими супутніми захворюваннями у осіб з гастритом та захворюваннями ГБС. У разі звернення до лікарні з приводу лікування гастриту це захворювання не було викликане *Helicobacter pylori*. Гіпоацидність шлункового соку супроводжувалась розладами у функціонуванні шлунка та 12-палої кишки, дуоденогастральним рефлюксом, порушенням обмінних та видільних процесів у печінці, підвищенням в крові активності трансаміназ АЛТ, АСТ. Одночасно захворювання ГБС супроводжували захворювання ССС з підвищеним рівнем холестерину та тригліцеридів, що необхідно враховувати у лікуванні пацієнтів з даною патологією. Отже, при відсутності бактеріальної інфекції питання про першопричину розвитку цих захворювань залишається відкритим і, на нашу думку, відповідь на нього слід шукати у функціонуванні системи монооксиду азоту (NO).

У деяких випадках порушення ГБС та хронічний гастрит асоціюють з розвитком ЦД та захворюванням щитоподібної залози, що характеризується вираженою гіпоацидністю, підвищеними рівнями АЛТ, АСТ, ліпідної фракції, ГГТ, холестерину й тригліцеридів та глюкози. За даними (Ахмадуллина, Курникова, 2016), у більшості обстежених пацієнтів з цукровим діабетом 1 та 2 типів також були виявлені порушення моторно-евакуаторної функції шлунка, що знаходяться у взаємозв'язку з тривалістю діабету, компенсацією вуглеводного обміну та реабілітаційними можливостями організму. Дослідники (Пархоменко, Ещенко, 2010) вказують, що одним з факторів, які впливають на особливості патології ШКТ і стан ГБС, є функціональний стан щитоподібної залози, ще у підлітковому віці. Дисфункція щитоподібної залози асоціюється з шлунково-кишковими порушеннями, гастритом, виразковою хворобою, панкреатитом, гепатитом, функціональними біліарними розладами, жовчнокам'яною хворобою, запором, проносом, дисбактеріозом – ось далеко не повний перелік станів, що мають відношення до патології щитоподібної залози (Чумак, 2004).

Таким чином, функціональний стан органів травлення тісно пов'язаний як з ендокринними патологіями, так і з основними складовими метаболічних порушень (метаболічного синдрому). Можна навіть сказати, що порушення харчової поведінки, дисбаланс гормонів травного тракту, функціональний стан печінки, підшлункової залози – ключові патогенетичні фактори розвитку метаболічного синдрому. Розвиток метаболічних порушень та атеросклероз тісно пов'язані між собою однотиповими патогенетичними механізмами. Останнім часом цю проблему частіше розглядають через призму порушення функціонального стану гепатоцита. Печінка стоїть біля витоків порушення ліпідного та вуглеводного метаболізму, що опосередковано призводить до дисфункції підшлункової залози, розвитку інсулінорезистентності (Бутрова, 2001; Егорова и др.,

2005). Органи травлення мають безпосереднє відношення до розвитку метаболічного синдрому і самі стають органами-мішенями.

Отже, знання про супутні захворювання гастроентерологічних пацієнтів не тільки допомагає лікарю в діагностиці, але і дозволяє уникнути поліпрогмазії. Застосування лікарських препаратів, що впливають на єдиний патогенетичний механізм загальносоматичних, ендокринних та гастроентерологічних захворювань, дозволяє досягти позитивного ефекту лікування при мінімальному використанні лікарської терапії (Бессонов і др., 2014).

Висновки

Значення кислотності шлункового соку у хворих на гастрит без супутніх патологій та з супутніми ураженнями перевищують верхні межі норми і свідчать про наявність гіпоацидності шлункового соку у всіх хворих на гастрит.

Всі показники печінкового комплексу, загального аналізу крові та системи згортання крові у хворих на гастрит, незалежно від виявлених супутніх уражень, відповідають значенням норми, що свідчить про відсутність порушень синтетичної функції печінки.

Вірогідне підвищення активності трансаміназ АЛТ і АСТ у осіб хворих на гастрит з супутніми ураженнями вказує на наявність уражень тканин печінки. Найвищі показники ЛФ встановлені в осіб, яким підтверджено діагноз гастрит та цукровий діабет. Показник загального та прямого білірубину підвищений в 1,5-4,2 раза у хворих на гастрит із супутнім ураженням гепатобіліарної системи, що вказує на порушення видільної функції печінки, холестатичний фактор розвитку запальних процесів в печінці. Найбільші значення показників ліпідного комплексу у осіб з наявністю гастриту та патологій ССС, що може розглядатися як метаболічні порушення.

Хронічний гастрит – запальний процес, який, вражаючи слизову оболонку шлунка, викликає загальне захворювання організму.

Список літератури

- Ахмадуллина Г.И., Курникова И.А. Морфофункциональное состояние гастродуоденальной системы и реабилитационные возможности организма у пациентов с сахарным диабетом // Журнал научных статей «Здоровье в XXI веке и образование». – 2016. – №1 (18). – С. 12–14. /Akhmadullina G.I., Kurnikova I.A. Morfofunktsional'noye sostoyaniye gastroduodenal'noy sistemy i reabilitatsionnyye vozmozhnosti organizma u patsientov s sakharnym diabetom // Zhurnal nauchnykh statey «Zdorov'ye v XXI veke i obrazovaniye». – 2016. – №1 (18). – S. 12–14./
- Бабак О.Я. Сучасна гепатологія: досягнення, проблеми та перспективи // Сучасна гастроентерологія. – 2013. – №2 (70). – С. 12–18. /Babak O.Ya. Suchasna gepatologiya: dosyagnennya, problemy ta perspektyvy // Suchasna gastroenterologiya. – 2013. – №2 (70). – S. 12–18./
- Белова Я.В., Алтуфьев Ю.В. Механизмы развития патологических процессов в печени // Журнал фундаментальных и прикладных исследований. – 2009. – №3 (28). – С. 114–119. /Belova Ya.V., Altuf'yev Yu.V. Mekhanizmy razvitiya patologicheskikh protsessov v pecheni // Zhurnal fundamental'nykh i prikladnykh issledovaniy. – 2009. – №3 (28). – S. 114–119./
- Бессонов П.П., Бессонова Н.Г., Тимофеева Н.В. Гастроэнтерологическая патология и сопутствующие заболевания у пациентов в условиях севера // Наука и мир. Международный научный журнал. – 2014. – №1. – С. 5–6. /Bessonov P.P., Bessonova N.G., Timofeyeva N.V. Gastroenterologicheskaya patologiya i sopushtvuyushchiye zabolevaniya u patsientov v usloviyakh severa // Nauka i mir. Mezhdunarodnyy nauchnyy zhurnal. – 2014. – №1. – S. 5–6./
- Богусевич С.А., Чуйкова К.И. Клинико-лабораторные проявления и характеристика свертывающей системы крови у пациентов с циррозами печени, ассоциированными с вирусными гепатитами В, С, D // Бюллетень сибирской медицины. – 2009. – №4 (2). – С. 33–37. /Bogushevich S.A., Chuykova K.I. Kliniko-laboratornyye proyavleniya i kharakteristika svertyvayushchey sistemy krovi u patsientov s tsirroзами pecheni, assotsirovannymi s virusnymi gepatitami B, C, D // Byulleten' sibirskoy meditsiny. – 2009. – №4 (2). – S. 33–37./
- Бутрова С.А. Метаболический синдром: патогенез, клиника, диагностика, подходы к лечению // Русский медицинский журнал. – 2001. – №2. – С. 56–60. /Butrova S.A. Metabolicheskii sindrom: patogenez, klinika, diagnostika, podkhody k lecheniyu // Russkiy meditsinskiy zhurnal. – 2001. – №2. – S. 56–60./
- Егорова Е.Г., Звенигородская Л.А., Лазебник Л.Б. Метаболический синдром с позиции гастроэнтеролога // Русский медицинский журнал. – 2005. – Т.13, №26. – С. 106–112. /Yegorova Ye.G., Zvenigorodskaya L.A., Lazebnik L.B. Metabolicheskii sindrom s pozitsii gastroenterologa // Russkiy meditsinskiy zhurnal. – 2005. – T.13, №26. – S. 106–112./
- Васильев Ю.В. Кислотозависимые заболевания ЖКТ и ишемическая болезнь сердца // Лечащий врач. – 2006. – №1. – С. 50–55. /Vasil'yev Yu.V. Kislotozavisimyye zabolevaniya ZhKT i ishemicheskaya bolezni' serdtsa // Lechashchiy vrach. – 2006. – №1. – S. 50–55./

- Гриценко І.І., Степанов Ю.М., Гриценко В.І. Внутрішньошлункова рН-метрія // Методичні рекомендації для лікарів-гастроентерологів, ендоскопістів. – 1998. – С. 1–28. /Grytsenko I.I., Stepanov Yu.M., Grytsenko V.I. Metodychni rekomendatsiyi dlya likariv-gastroenterologiv, endoskopistiv. – 1998. – S. 1–28./
- Ершова І.Б., Мочалова А.А., Карпенко І.Н., Нетруненко Л.В. Философские и практические проблемы хронических вирусных гепатитов // Актуальная инфектология. – 2013. – №1 (1). – С. 21–24. /Yershova I.B., Mochalova A.A., Karpenko I.N., Netrunenko L.V. Filosofskiyе i prakticheskiyе problemy khronicheskikh virusnykh gepatitov // Aktual'naya infektologiya. – 2013. – №1 (1). – S. 21–24./
- Звягінцева Т.Д., Глуценко С.В. Неалкогольна жирова хвороба печінки: маркери ранньої діагностики фіброзу // Вісник проблем біології і медицини. – 2013. – Т.1 (104), вип.4. – С. 132–136. /Zvyagintseva T.D., Glushchenko S.V. Nealkogol'na zhyrova khvoroba pechinky: markery rann'oyi diagnostyky fibrozu // Visnyk problem biologiyi i medytsyny. – 2013. – T.1 (104), vyp.4. – S. 132–136./
- Камышников В.С. Справочник по клинико-биохимическим исследованиям и лабораторной диагностике. – М.: МЕДпресс информ, 2009. – 896с. /Kamyshnikov V.S. Spravochnik po kliniko-biokhimicheskim issledovaniyam i laboratornoy diagnostike. – M.: MEDpress inform, 2009. – 896s./
- Кляритская И.Л. Портальная гипертензионная гастропатия // Крымський терапевтичний журнал. – 2008. – №2. – С. 4–9. /Klyaritskaya I.L. Portal'naya gipertenzionnaya gastropatiya // Kryms'kyu terapevtychnyy zhurnal. – 2008. – №2. – S. 4–9./
- Колеснікова О.В. Сучасний пацієнт із захворюванням печінки та патологією серцево-судинної системи: який вибір зробити? // Сучасна гастроентерологія. – 2014. – №2 (76). – С. 85–94. /Kolesnikova O.V. Suchasnyy patsient iz zakhvoryuvanniam pechinky ta patologiyeyu sertsevo-sudynnoyi systemy: yakyy vybir zrobyty? // Suchasna gastroenterologiya. – 2014. – №2(76). – S. 85–92./
- Коруля І.А., Марухно І.С., Герасименко О.М. Діагноз «хронічний гастрит». Проблемні питання. Сучасні підходи до діагностики та лікування // Сучасна гастроентерологія. – 2014. – №2 (76). – С. 133–138. /Korulya I.A., Marukhno I.S., Gerasymenko O.M. Dianoz «khronichnyy gastryt». Problemni pytannya. Suchasni pidkhody do diagnostyky ta likuvannya // Suchasna gastroenterologiya. – 2014. – №2(76). – S. 133–138./
- Кнышова В.В., Юренко А.В., Шейкина А.И. Метаболические нарушения у больных с комбридным течением хронического холецистита и хронического гастрита // Сибирский научный медицинский журнал. – 2012. – Т.32, №3. – С. 62–65. /Knyshova V.V., Yurenko A.V., Sheykina A.I. Metabolicheskiye narusheniya u bol'nykh s kombridnym techeniyem khronicheskogo kholetsystita i khronicheskogo gastrita // Sibirskiy nauchnyy meditsinskiy zhurnal. – 2012. – T.32, №3. – S. 62–65./
- Лисенко О.С., Виноградов О.А. Змінення білоксинтетичної функції печінки щурів в умовах токсичного гепатиту // Вісник Луганського національного університету імені Тараса Шевченка. – 2013. – №19 (278), Ч.ІІ. – С. 116–120. /Lysenko O.S., Vynogradov O.A. Zminennya biloksyntetichnoyi funktsiyi pechinky shchuriv v umovakh toksychnoho gepatytu // Visnyk Lugans'kogo natsional'nogo universytetu imeni Tarasa Shevchenka. – 2013. – №19 (278), ch.II. – S. 116–120./
- Лукашевич И.П., Савина М.И., Иванова Г.И. Справочно-обучающая система для интерпретации биохимических данных // Информационные процессы. – 2005. – Т.5, №5. – С. 392–399. /Lukashevich I.P., Savina M.I., Ivanova G.I. Spravochno-obuchayushchaya sistema dlya interpretatsii biokhimicheskikh dannykh // Informatsionnyye protsessy. – 2005. – T.5, №5. – S. 392–399./
- Новикова В.П., Бубнова Е.А. Хронический гастрит и заболевания щитовидной железы у детей // Детская медицина Северо-Запада. – 2012. – Т.3, №1. – С. 75–84. /Novikova V.P., Bubnova Ye.A. Khronicheskyy gastrit i zabolevaniya shchitovidnoy zhelezy u detey // Detskaya meditsina Severo-Zapada. – 2012. – T.3, №1. – S. 75–84./
- Пархоменко Л.К., Рилова А.В., Будрейко Е.А. Порушення гепатобіліарної системи у підлітків, хворих на цукровий діабет 1-го типу // Гастроентерологія: Міжвідомчий збірник. – 2009. – Вип.42. – С. 126–127. /Parkhomenko L.K., Rylova A.V., Budreyko Ye.A. Porushennya gepatobiliarnoyi systemy u pidlitkiv khvorykh na tsukrovyy diabet 1-go typu // Gastroenterologiya: Mizhvidomchyy zbirnik. – 2009. – Vyp.42. – S. 126–127./
- Пархоменко Л.К., Ещенко А.В. Патология пищеварительной системы у подростков с заболеванием щитовидной железы // Журнал «Здоровье ребенка». – 2010. – №5 (26). /Parkhomenko L.K., Yeshchenko A.V. Patologiya pishchevaritel'noy sistemy u podrostkov s zabolevaniyami shchitovidnoy zhelezy // Zhurnal "Zdorov'ye rebyenka". – 2010. – №5(26)./
- Рингач Н.О. Економічний еквівалент втрат внаслідок передчасної смертності в Україні // Демографія та соціальна економіка. – 2016. – №2 (27). – С. 39–49. /Ryngach N.O. Ekonomichnyy ekvivalent vtrat vnaslidok peredchasnoyi smertnosti v Ukraini // Demografiya ta sotsial'na ekonomika. – 2016. – №2 (27). S. – 39–49./
- Свінцицький А.С., Дземан М.І., Динник Н.В. Особливості стану загальноадаптивних реакцій організму при захворюваннях печінки // Сучасна гастроентерологія. – 2012. – №4 (66). – С. 47–51. /Svintsitskiy A.S., Dzeman M.I., Dynnyk N.V. Osoblyvosti stanu zagal'noadaptivnykh reaktsiy organizmu pry zakhvoryuvannyakh pechinky // Suchasna gastroenterologiya. – 2012. – №4 (66). – S. 47–51./
- Скубицька Л.Д., Севериновська О.В. Кислотоутворююча функція шлунка при хронічному гастриті та при хронічному гастриті з супутнім ураженням підшлункової залози // Світ медицини та біології. –

2015. – №4 (54). – С. 69–73. /Skubitska L.D., Severynovska O.V. Kyslotoutvoryuyucha funktsiya shlunka pry khronichnomu gastryti ta pry khronichnomu gastryti z suputnim urazhennyam pidshlunkovoyi zalozy // Svit medytsyny ta biologiyi. – 2015. – №4 (54). – S. 69–73./
- Степанов Ю.М., Щербиніна М.Б., Кононов І.М. та ін. Сучасні методи дослідження в гастроентерології. Навчально-методичний посібник. – Дніпропетровськ: Свідлер, 2005. – 141с. /Stepanov Yu.M., Shcherbynina M.B., Kononov I.M. ta in. Suchasni metody doslidzhennya v gastroenterologiyi. Navchal'no-metodychnyy posibnyk. – Dnipropetrovs'k: Svidler., 2005 – 141s./
- Степанов Ю.М. Хвороби органів травлення та гастроентерологічна допомога населенню України: здобутки, проблеми та шляхи їх вирішення // Здоров'я України (Гастроентерологія). – 2014. – №3. – С. 10–11. /Stepanov Yu.M. Khvoroby organiv travlennya ta gastroenterologichna dopomoga naseleennyu Ukrayiny. – 2014. – №3. – S. 10–11./
- Фадєенко Г.Д., Кравченко Н.А., Ярмиш Н.В. Факторы прогрессирования фиброза печени // Современная гастроэнтерология. – 2007. – №1 (33). – С. 74–78. /Fadeyenko G.D., Kravchenko N.A., Yarmysh N.V. Faktory progressirovaniya fibroza pecheni // Sovremennaya gastroenterologiya. – 2007. – №1 (33). – S. 74–78./
- Чумак С.А. Тиреопатии при соматической патологии // Матеріали науково-практичної конференції «Актуальні питання ендокринології дітей та підлітків». – С. 100–102. /Chumak S.A. Tyreopatii pri somaticheskoy patologii // Materialy naukovo-praktychnoi konferentsii «Aktualni pytannya endokrynologii ditey ta pidlitkiv». – S. 100–102./
- Шилов С.Н., Игнатова И.А., Муллер Т.А. и др. Теория адаптации в современных представлениях «здоровье» // Фундаментальные исследования. – 2015. – №1. – С. 1275–1278. /Shilov S.N., Ignatova I.A., Muller T.A. i dr. Teoriya adaptatsii v sovremennykh predstavleniyakh «zdorov'ye» // Fundamental'nyye issledovaniya. – 2015. – №1. – S. 1275–1278./
- Aceti A., Are R., Sabino G. et al. Helicobacter pylori-active infection in patients with acute coronary heart disease // J. Infect. – 2004. – Vol.49 (1). – P. 8–12.
- Chan C., Levitsky J. Infection and alcoholic liver disease // Clinical Liver Disease. – 2016. – Vol.20 (3). – P. 595–606.
- Colpitts C.C., Verrier E.R., Baumert T.F. Targeting viral entry for treatment of hepatitis B and C virus infections // ACS Infect. Dis. – 2015. – Vol.9. – P. 420–427.
- Derry S., Loke Y.K. Risk of gastrointestinal hemorrhage with long-term use of aspirin: meta-analysis // BMJ. – 2000. – Vol.321. – P. 1183–1187.
- Emmrich J., Jaster R. Autoimmune diseases in gastroenterology // Curr. Pharm. Des. – 2016. – Vol.18 (29). – P. 4542–4545.
- Gjeorgjievski M., Cappell M.S. Portal hypertensive gastropathy: a systematic review of the pathophysiology, clinical presentation, natural history and therapy // World J. Hepatol. – 2016. – Vol.8 (4). – P. 231–262.
- Kelly J.P., Kaufman D.W., Jurgeon J.M. et al. Risk of aspirin-associated major upper-gastrointestinal bleeding with enteric-coated or buffered product // Lancet. – 1996. – Vol.348. – P. 1413–1416.
- Köroğlu E., Canbakan B., Atay K. et al. Role of oxidative stress and insulin resistance in disease severity of non-alcoholic fatty liver disease // Turk. J. Gastroenterol. – 2016. – Vol.27 (4). – P. 361–366.

Представлено: А.І.Руденко / Presented by: A.I.Rudenko

Рецензент: Є.Є.Перський / Reviewer: Ye.E.Persky

Подано до редакції / Received: 11.10.2016