

УДК 616.36-004+616.37-002+616.06

В.Г. Міщук, К.М. Скоропад

ПОШИРЕНІСТЬ ПОЄДНАНОГО АЛКОГОЛЬНОГО УРАЖЕННЯ ПЕЧІНКИ ТА ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ: ОЦІНКА КРИТЕРІЇВ ІДЕНТИФІКАЦІЇ

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

Резюме. Проаналізувавши захворюваність на цироз печінки та хронічний панкреатит у цілому за 2009-2013 роки, за даними статистично-довідкових матеріалів Івано-Франківського обласного медичного інформаційно-аналітичного центру, поширеність хронічного алкоголізму та 1000 амбулаторних карт хворих, які перебували під спостереженням лікарів-наркологів, встановлено, що частота цирозів печінки по області за п'ять років залишається стабільною, у той час як кількість алкогольних має тенденцію до зниження в 1,5 раза. При зростанні кількості хворих на хронічні панкреатити, питома вага алкогольних теж знижується. З тисячі обстежених, що перебували на обліку в наркологів, у 42 пацієнтів діагностовано алкогольний цироз печінки, у 36 – хронічний панкреатит та у 40 – їх поєд-

нанням. Встановлено, що маркерами, які підтверджують одночасне втягнення у патологічний процес обох органів, є виявлення при об'єктивному обстеженні таких показників сітки Le Go, як дефіцит маси тіла, м'язова атрофія, гінекомастія, гіперемія обличчя, венозне повнокров'я кон'юнктив, тремор кінцівок, пальмарна еритема, контрактури Дюп'юїтрена, транзиторна артеріальна гіпертензія та збільшення привушних залоз, підвищення активності ГГТ у п'ять разів, корпускулярного об'єму еритроцитів більше 100 фл і зростання коефіцієнтів ГГТ/АлАТ та АсАТ/АлАТ у 2 рази.

Ключові слова: алкогольний цироз печінки, алкогольний панкреатит, шкала Le Go, гамма-глутамілтрансфераза, середньокорпускулярний об'єм еритроцитів.

Вступ. Негативні наслідки алкоголізації суспільства, зокрема соціально-економічні і особливо медичні, прямо пов'язані з кількістю вживаного населенням етанолу в розрахунку на одного жителя на рік при умовному перерахунку на 100 % спирт [11]. В Україні рівень його споживання за останнє десятиріччя суттєво зріс – з 5,4 літра впродовж року на душу населення віком понад 15 років у 2002 році до 15,6 літра у 2012 році, що майже у 1,5 раза вище [2, 3, 9, 18] від допустимої дози за оцінками експертів ВООЗ межі споживання – 8л [28, 29]. Люди, які зловживають алкоголем, практично не доживають до літнього віку, помираючи як від нещасних випадків, отруень, травм, так і від різноманітної, асоційованої з хронічною алкогольною інтоксикацією, патології внутрішніх органів. Сумарно на частку алкоголь-залежної патології – алкогольних полінейроенцефалопатій, кардіоміопатій, гепатиту і цирозу печінки, гострого і хронічного панкреатиту приходить 42,6 % причин летальних випадків у тих, хто надмірно вживає алкоголь [13].

Одним із найбільш поширених захворювань, спричинених алкоголем, є алкогольна хвороба печінки, яка тривалий час проходить малосимптомно, а такі хворі зберігають відносну працездатність та звертаються до лікаря вже на стадії цирозу або цирозу-раку [23]. Окрім того, зловживання алкоголем є причиною третини випадків фіброзу печінки [5, 35]. Про медико-соціальне значення алкогольної хвороби печінки свідчить і той факт, що вона посідає друге місце серед причин трансплантації даного органа в Європі [30]. Також нерідко ознаки ураження печінки можуть бути виявлені в людей, що вживають алкоголь у помірних дозах і їх важко назвати алкоголіками [20].

При систематичному вживанні алкоголю, його концентрація в клітинах підшлункової залози може досягати 60% від рівня в крові, а наслідком

такого явища є жирова інфільтрація тканини залози, в результаті збільшення синтезу жирних кислот і зменшення їх окиснення, підвищення синтезу колагену внаслідок зростання активності гліцилпропіддипептид-амінопептидази та підвищення проникливості мембран ендотелію судин і епітелію проток. Також має місце прямий вплив алкоголю на великий дуоденальний сосок, що супроводжується спазмом сфінктера Одді. Все це супроводжується затрудненням відтоку панкреатичного соку в поєднанні з високою секрецією підшлункової залози і підвищенням внутрішньопанкреатичного тиску [24]. Зловживання алкоголем є основною причиною хронічного панкреатиту як у європейських країнах, так і в Україні [12, 22, 27]. Переважно хронічний панкреатит розвивається після 10 років зловживання алкоголем.

Оскільки алкогольна хвороба – це системне захворювання, при якому уражується декілька органів, зокрема печінка, підшлункова залоза, нервова система, серце, нирки, особливий інтерес викликає перебіг коморбідних станів, серед яких цироз печінки і хронічний алкогольний панкреатит.

Внаслідок порушення функції печінки, зниження активності алкогольдегідрогенази, мікросомальних оксидаз і каталази, що беруть участь у розщепленні алкоголю та накопиченні ацетальдегіду [13], розвивається вторинна панкреатична недостатність за рахунок пошкодження панкреоцитів та гепатоцитів ендотоксинами, виділеними кишковою мікрофлорою [6]. Поєднаному ураженню печінки та підшлункової залози при алкогольній хворобі також сприяє оксидантний стрес [34]. Дані про частоту поєднання алкогольного цирозу печінки та хронічного панкреатиту нечисленні та суперечливі [7].

Лікарям загальносоматичних стаціонарів майже постійно доводиться вирішувати питання діагностики зловживання алкоголем та його ролі

у виникненні постінтоксикаційної коморбідної патології алкогольного генезу [15]. Терапевт, гастроентеролог серед причин порушення функції печінки, підшлункової залози повинні виключити алкогольне походження. Разом із тим, у медичній практиці діагностика алкогольної етіології захворювань органів травлення лише на основі факту частого його вживання та бесіди з обстежуваними або їх родичами призводять до поверхневого підходу, недооцінки комплексного клініко-психопатогенетичного і лабораторного обстеження при даній інтоксикації та діагностичних помилок.

Виявлення алкогольної залежності серед хворих соматичного профілю значно затруднено через відсутність надійних скринінгових тестів, що негативно позначається на якості та своєчасності лікування алкогольних уражень, прогресуванні поліорганної патології, у першу чергу алкогольного ураження печінки та підшлункової залози [3]. Актуальність проблеми і в тому, що, приховуючи свої поведінкові розлади внаслідок пристрасті до хронічного вживання алкоголю, такі пацієнти ухиляються від лікування в наркологів та вважають за краще звертатися на прийом до інших лікарів із приводу соматичних захворювань.

Використовувані для скринінгу загальноприйняті валідні міжнародні та вітчизняні тести-опитувальники (CAGE, MAST, AUDIT психологічні методи діагностики алкоголізму) [8, 16, 32, 33], незважаючи на простоту проведення, є однотипними, а в ряді випадків відмічається тенденція в протилежному напрямку, тобто до агравації при відповідях на питання. Окрім того, зазначені тести не торкаються соматоневрологічних наслідків хронічної алкоголізації організму, у зв'язку з чим необхідне їх поєднання з лабораторно-біохімічними методами, які базуються на моніторингу функції найбільш життєво-важливих органів і систем, де алкоголь є фактором каскадного формування коморбідних уражень, зокрема печінки, підшлункової залози, нервової системи (стеатоз, хронічний алкогольний гепатит, цироз печінки, алкогольний панкреатит, алкогольна енцефалопатія, полінейропатія, алкогольні ураження імунної системи) [17]. Широке застосування автоматичних гематологічних аналізаторів дозволило визначати середній корпускулярний об'єм еритроцитів (СКОЕ, MCV), підвищення якого характерне для хронічної алкогольної інтоксикації, а чутливість даного тесту становить від 40-50 % до 80-90 % [19].

Мета дослідження. Вивчити частоту алкогольних уражень печінки і підшлункової залози за даними статистичних звітів та оцінки вираженості валіднолабораторних тестів, що підтверджують етіологічну значимість алкоголю, як причини розвитку цих коморбідних станів.

Матеріал і методи. На першому етапі проаналізовані дані звітів про захворювання осіб із розладами психіки і поведінки через вживання

психоактивних речовин (ф.№11) та звіти про контингенти і лікування хворих на розлади психіки та поведінки, внаслідок вживання психоактивних речовин (ф.№32-здоров.) статистично-довідкових матеріалів Івано-Франківського обласного медичного інформаційно-аналітичного центру за 2009-2013 роки. Аналізувалися такі показники, як поширеність хронічного алкоголізму (F.10.2-9), гострих алкогольних психозів (F.10.4, F.10.5), частота розвитку амнестичного синдрому (F.10.6, F.10.7), синдрому залежності (F.10.2), алкогольного цирозу печінки (K.70.3), частота встановлення діагнозів токсичного ураження печінки з фіброзом та цирозом іншої етіології (K.71.7) на 100 тис. населення. Також аналізувалася частота діагностики хвороб підшлункової залози (K.85 – гострий панкреатит та K.86 – інші хвороби підшлункової залози) на 100 тис. населення. Одночасно вивчені дані 1000 медичних карт амбулаторних хворих, які перебували під спостереженням і диспансерним наглядом лікарів-наркологів області. На третьому етапі оцінені дані про госпіталізацію осіб з патологією печінки та підшлункової залози, що зловживали алкоголем та мають залежність від нього, отримані на підставі вичерпного аналізу статистичних карт, вибулих зі стаціонарів (ф.№066/о) Івано-Франківської обласної, центральної та першої міської клінічних лікарень, хірургічного та терапевтичного відділень Тисменецької районної лікарні. Відібрано 140 (14 %) осіб із підтвердженням алкогольної етіології цирозу печінки, класів А та В за Чальдом-П'ю (42 пацієнти) та хронічного панкреатиту (36 пацієнтів) або їх поєднанням (40 пацієнтів) для виявлення об'єктивних симптомів хронічної алкогольної інтоксикації за допомогою сітки LeGo в модифікації [13] та лабораторних тестів, рекомендованих І.К.Сосніним і співавт. [21]. Статистичну обробку даних проводили за допомогою програми Microsoft Excel 2010 з використанням точного критерію Фішера.

Результати дослідження та їх обговорення.

У результаті аналізу статистичних показників поширеності цирозів печінки по області за 2009-2013 роки встановлено, що їх частота залишається стабільною, у той час як алкогольний генез таких уражень мав тенденцію до зниження в 1,48 раза (з 35,4 до 23,9 випадку на 100 тис. населення) з повторним підйомом у 2013 році в 1,3 раза, не досягаючи показника 2009 року (рис. 1).

Отримані дані співзвучні з дослідженнями інших авторів [11], хоча в окремих країнах відмічається тенденція до зниження їх частоти [31]. Також при зростанні поширеності хвороб підшлункової залози по області з 2009 по 2013 роки на 16,7 % (рис. 2) питома вага алкогольного панкреатиту, досягнувши піку у 2010 році, має тенденцію до поступового зниження.

Безпосереднє обстеження хворих на виявлення суб'єктивних та об'єктивних маркерів алкогольного ураження печінки та підшлункової залози свідчить, що за даними опитувальника

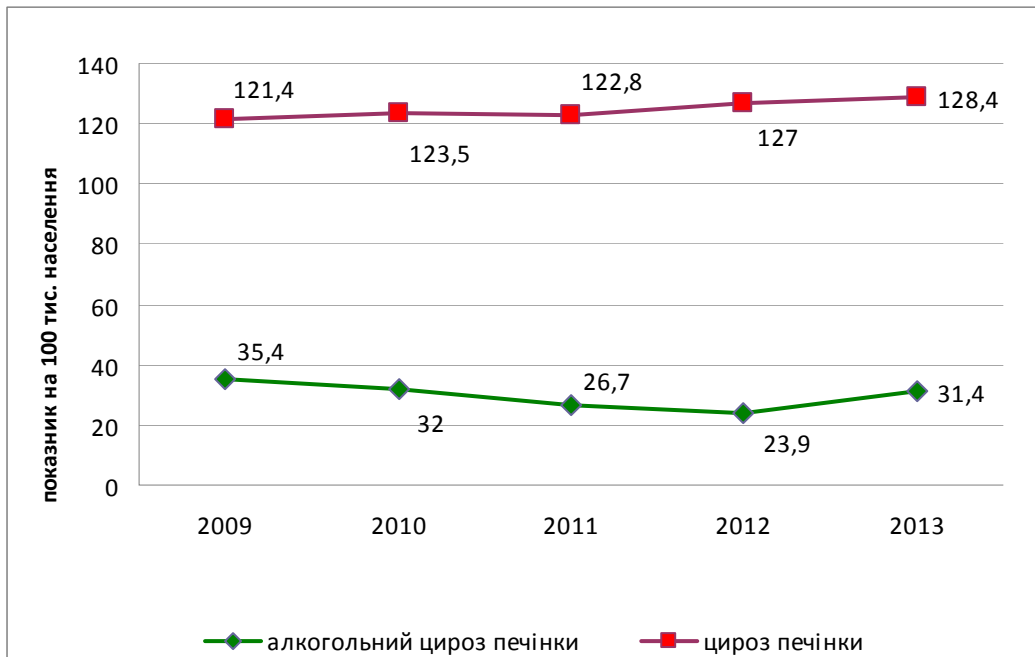


Рис. 1. Динаміка показників поширеності цирозів печінки (в тому числі алкогольної етіології) серед жителів Івано-Франківської області за 2009-2013 роки

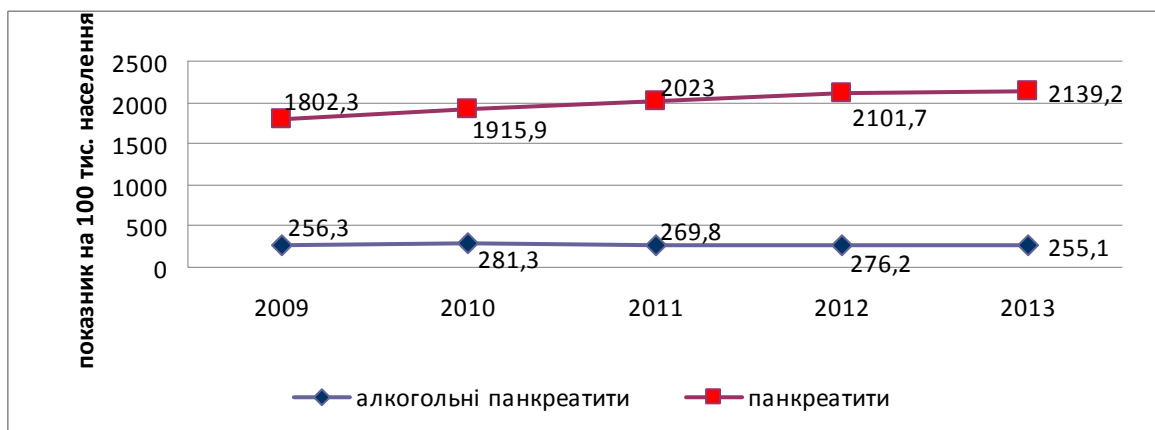


Рис. 2. Динаміка показників поширеності хвороб підшлункової залози (у тому числі алкогольної етіології) серед жителів Івано-Франківської області за 2009-2013 роки

SAGE у хворих на хронічний панкреатит (ХП), вірогідної алкогольної етіології, тест з оцінкою три бали виявлявся позитивним у 70,0 %, а чотири і більше – у 15,0 %, у той час як при цирозі печінки (ЦП) алкогольного генезу, відповідно, – у 15,0 і 65,0 %. Оцінюючи результати MAST-тесту виявлено, що при ХП показник вище п'яти балів набирали 82,5 % обстежених, а три-п'ять – 10,0 %. При підозрі на цироз алкогольної етіології показник MAST в межах три-п'ять балів виявлявся у 5,0 %, а п'ять-сім балів – у 87,5 %. У випадках поєднання алкогольного цирозу печінки та хронічного панкреатиту за показниками MAST відмічена тенденція до зростання кількості пацієнтів, що набирали від трьох до п'яти балів з $5,0 \pm 3,45$ % до $11,6 \pm 4,13$ %.

Результати оцінки фізикальних симптомів алкогольної інтоксикації в обстежених хворих свідчать, що для ЦП алкогольної етіології найбільш притаманними були такі ознаки, як дефі-

цит маси тіла, що реєструвався у $78,57 \pm 6,33$ % обстежених, у той час як при ХП – лише у $38,89 \pm 8,13$ % ($p < 0,01$). При поєднаному алкогольному ЦП і ХП така ознака виявлена у $90,0 \pm 4,75$ % хворих. До специфічних ознак алкогольної інтоксикації, за даними сітки LeGo, слід віднести тремор кінцівок, гінекомастію, венозне повнокров'я кон'юнктив, гіперемію обличчя з розширенням сітки капілярів, гепатомегалію, пальмарну еритему (табл.).

Найбільш специфічними ознаками алкогольної етіології ХП з параметрів сітки Le Go, за результатами наших досліджень, є нейропатії, які реєструвались у $94,44 \pm 3,82$ % ($p < 0,01$), у той час як у хворих на алкогольний ЦП – лише у $42,86 \pm 7,64$ % обстежених та контрактури Дюп'юїтрена, що відмічались у $77,87 \pm 6,42$ % хворих на ХП і лише – у $38,10 \pm 7,49$ % на ЦП. Інші об'єктивні ознаки сітки Le Go, як збільшення привушних залоз, обкладений язик, венозне повнокров'я

Таблиця

Показники сітки Le Go при різних формах алкогольної хвороби

| Ознака | ЦП (n=42) | ХП (n=36) | ЦП+ХП (n=40) |
|---|--------------|--------------|--------------|
| Ожиріння | 8 (25 %) | 10 (27,78 %) | 4 (10,0 %) |
| Дефіцит маси тіла | 33 (78,57 %) | 26 (72,22 %) | 36 (90 %) |
| Транзиторна артеріальна гіпертензія | 21 (50 %) | 14 (38,89 %) | 28 (70,0 %) |
| Тремор | 41 (97,62 %) | 32 (88,89 %) | 34 (85 %) |
| Полінейропатії | 18 (42,86 %) | 34 (94,44 %) | 30 (75 %) |
| М'язова атрофія | 23 (54,76 %) | 14 (38,89 %) | 28 (70,05 %) |
| Гіпергідроз | 22 (52,38 %) | 24 (66,67 %) | 34 (85 %) |
| Гінекомастія | 36 (85,71 %) | 8 (22,22 %) | 38 (95,0 %) |
| Збільшення привушних залоз | 30 (71,43 %) | 22 (61,11 %) | 36 (90 %) |
| Обкладений язик | 40 (95,24 %) | 32 (88,89 %) | 40 (100 %) |
| Наявність татуювання | 6 (14,29 %) | 4 (11,11 %) | 7 (17,5 %) |
| Контрактура Дюп'юїтрена | 16 (38,10 %) | 28 (77,78 %) | 36 (90 %) |
| Венозне повнокров'я кон'юнктиви | 38 (90,48 %) | 29 (80,56 %) | 38 (95,0 %) |
| Гіперемія обличчя з розширенням сітки капілярів | 36 (85,71 %) | 27 (75,0 %) | 39 (97,5 %) |
| Гепатомегалія | 39 (92,86 %) | 8(22,22 %) | 34 (85 %) |
| Телеангектазії | 34 (80,95 %) | 30(83,33 %) | 36 (90 %) |
| Пальмарна еритема | 39 (92,86 %) | 8(22,22 %) | 39 (97,5 %) |
| Сліди травм, опіків, кісткових переломів, відморожень | 10 (23,81%) | 4 (11,11 %) | 19 (47,5 %) |

кон'юнктиви, гіперемія обличчя з розширенням сітки капілярів, телеангектазії однаково часто траплялись як при ЦП, так і при ХП. Поєднане ураження цих органів при зловживанні алкоголем характеризувалося більш вираженим зниженням маси тіла, що встановлена в 90 % обстежених, зростанням частоти випадків транзиторної артеріальної гіпертензії, слідів травм, опіків, переломів кісток, а інші параметри відмічені в них частіше порівняно з ізольованим ХП чи ЦП. Отримані дані можуть бути використані з метою діагностики поєднаних алкогольних уражень. Тим більше, що прогресування органічної патології зумовлене не тільки впливом гострої чи хронічної алкогольної інтоксикації, але втягненням у патологічний процес супутніх органів, наслідком чого є хронічний панкреатит, міокардіопатія, нефропатія, периферичні полінейропатії [10]. Серед коморбідних патологій, що мають алкогольний генез, найбільш ранньою і облігатною фасадною домінантою є посталкогольне ураження печінки, а дана закономірність дає підставу визначати математичним шляхом поширеність алкогольної залежності серед населення. У той же час градієнт коморбідної патології соматоневрологічної сфери досить різноманітний і має тенденцію до генералізації.

Надзвичайно важливою для підтвердження алкогольної етіології соматичних уражень є її ферментативна діагностика [19]. Серед лабораторних маркерів алкогольного ураження печінки

специфічною вважається підвищена активність гамма-глутамілтрансферази (ГГТ). В обстежених нами хворих на хронічний панкреатит алкогольної етіології, активність даного ферменту перевищувала показник норми ($53,4 \pm 2,3$ Од/л) у 1,2 раза і рівнялась $65,1 \pm 2,4$ Од/л ($P < 0,05$), у той час як у хворих на цироз печінки – у 4,1 раза, а при поєднанні обох захворювань – у п'ять разів. К. Авандук [1] вважає, що підвищення активності даного фермента – надзвичайно чутливий показник алкогольного ураження гепатопанкреатичної системи і в більшості хворих з його підвищенням через декілька років формуються кальцифікати в протоках підшлункової залози. Результати оцінки середньокорпускулярного розміру еритроцитів свідчать про його достовірне ($P_{1,2,3} < 0,05$) збільшення з $82,2 \pm 2,4$ до $96,3 \pm 2,9$ фл при ХП, до $99,8 \pm 1,0$ - при ЦП та до $102,9 \pm 4,5$ фл – при поєднанні уражень обох органів, хоча достовірної різниці між групами не встановлено. Як вказують І.К.Сосин и др. [21], на користь наявності алкогольної залежності хворих з коморбідними станами свідчить зростання ГГТ більше чотирьох нормативних показників з чутливістю 64 % та специфічністю – 85,4 %, а середньокорпускулярний розмір еритроцитів > 99 фл зі специфічністю – 80 %. Розрахувавши співвідношення між активністю АсАТ/АлАТ та ГГТ/АлАТ, встановлено їх підвищення, особливо в осіб із поєднаним ураженням печінки і підшлункової залози, яке перевищувало 1 (АсАТ/АлАТ дорівнювало $1,34 \pm 0,41$

– при ХП; $1,44 \pm 0,07$ – при ЦП та $1,73 \pm 0,05$ – при ХП+ЦП, а ГГТ/АлАТ, відповідно, $1,67 \pm 0,25$; $2,82 \pm 0,21$ та $3,21 \pm 0,34$). Збільшення показника АсАТ/АлАТ у хворих на панкреатит вище 2 свідчить про його алкогольну етіологію із супутнім ураженням печінки [26, 27]. Печінка і підшлункова залоза є взаємозалежними, а вживання алкоголю нерідко може призводити до їх одночасного ураження [28], у зв'язку з чим надзвичайно актуальним є виявлення маркерів, що підтверджують його етіологічну роль.

Висновок

Враховуючи широку поширеність алкогольозалежних уражень печінки і підшлункової залози, особливо в поєднанні, критеріями, що підтверджують їх одночасне пошкодження, можуть служити такі показники сітки Le Go, як дефіцит маси тіла, м'язова атрофія, гінекомастія, гіперемія обличчя, венозне повнокров'я кон'юнктив, тремор кінцівок, пальмарна еритема, контрактури Дюп'юїтрена, транзиторна артеріальна гіпертензія та збільшення привушних залоз, підвищення активності ГГТ у п'ять разів, корпускулярного об'єму еритроцитів більше 100 фл і зростання коефіцієнтів ГГТ/АлАТ та АсАТ/АлАТ у два 2 рази.

Перспективою подальших досліджень є вивчення змін маркерів алкогольної інтоксикації під впливом лікування цих коморбідних станів.

Література

1. Авундук К. Гастроентерология. Пер. с англ. – М.: Практика, 2013. – 752 с.
2. Актуальні тенденції до поширення залежності від психоактивних речовин в Україні / І.В. Лінський, М.В. Голубчиков, О.І. Мінко [та ін.]. – Харків, 2006. – Вип. 3. – 46 с.
3. Алкоголізм і алкогольні болізни в многопрофільному соматическом стационаре / Н.П. Ванчакова, С.В. Соколова, Н.А. Лапина [и др.] // Человек и алкоголь: матер. 3-го междисциплинарного Российского конгресса (23-24 апреля 2009 г.) – СПб., 2009. – С. 6-12.
4. Бабак О.Я. Фиброз печени: современные представления о механизмах, способах диагностики и лечения / О.Я. Бабак, Е.В. Колесникова, Н.А. Кравченко // Сучас. гастроентерол. – 2009. – № 2. – С. 3-8.
5. Битенский В.С. Роль алкоголизма и наркоманий в демографическом кризисе в Украине / В.С. Битенский // Ж. Акад. мед. наук Украины. – 2007. – Т. 13, № 3. – С. 543-550.
6. Габдрахимова З.Г. Поражения печени при хроническом панкреатите: особенности клиники и диагностики / З.Г. Габдрахимова, Л.П. Фаизова, Н.А. Власова // Вестн. С.-Петербургской гос. мед. акад. им. И.Н. Мечникова. – 2009. – Спецвыпуск 2/1(31). – С. 108-112.
7. Губергриц Н.Б. Функциональное состояние поджелудочной железы у больных с сочетанием хронических алкогольных гепатита и панкреатита на фоне ожирения / Н.Б. Губергриц, Е.В. Лобас // Пробл. військової охорони здоров'я: зб. наук. праць Укр. військово-мед. академії. – К., 2006. – Вип. 15. – С. 107-110.
8. Дасарти Ш. Алкогольная болезнь печени / Ш. Дасарти, А. Дж. Маккалоу // В кн. Болізни печіни по Шиффу. Алкогольні, лікарственні, генетичні та метаболічні захворювання / Юджин Р. Шифф, Майкл Ф. Соррел, Уиллис С. Мэддрей; пер. с англ. под ред. Н.А. Мухина. – М.: ГЭОТАР – Медиа. – 2011. – 480с. (С. 29-95).
9. Зріз алкогольної ситуації в Україні 2012 (дані 2011 року) / [Вієвський А.М., Жданова М.П., Сидяк С.В. та ін.]. – К.: ДУУММЦАН МОЗ України, 2012. – 25 с.
10. Ильченко Л.Ю. Алкогольный гепатит: клинические особенности, диагностика и лечение / Л.Ю. Ильченко // Леч. врач. – 2007. – № 6. – С. 14-19.
11. Комкова И.И. Новые направления в изучении алкогольной болезни печени / И.И. Комкова, М.С. Жаркова, М.В. Маевская // Рос. ж. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2011. – № 6. – С. 33-41.
12. Манжалій Е.Г. Проблемні питання діагностики та лікування хронічного панкреатиту / Е.Г. Манжалій // Сучас. гастроентерол. – 2013. – № 1. – С. 122-128.
13. Махов В.И. Желудочно-кишечный тракт при острой и хронической интоксикации / В.И. Махов, С.А. Галямова, М.В. Юранс // Рос. мед. ж. – 2000. – № 2. – С. 3-10.
14. Огурцов П.П. Экспресс-диагностика (скрининг) хронической алкогольной интоксикации у больных соматического профиля / П.П. Огурцов, В.П. Нужный // Клини. фармакол. и терапия. – 2001. – № 1. – С. 34-39.
15. Патент 65396 Україна, МПК G 33/48 A 61 B 10/00 Спосіб інтегрованої діагностичної ідентифікації алкогольної залежності у загальносоматичній практиці / Сосін І.К., Мицура В.М., Сквіра І.М. [та ін.]: заявник і патентовласник Харківська медична академія післядипломної освіти. – u201104235; заявл. 07.04.2011; опубл. 12.12.2011. Бюл. №23/2011.
16. Психологические методы диагностики алкоголизма / А.М. Минко [и др.] // Укр. мед. альманах. – 2000. – Т. 3, № 2 (додаток). – С. 96-100.
17. Радченко В.Г. Основы клинической гепатологии. Заболевания печени и билиарной системы / В.Г. Радченко, А.В. Шабров, Е.Н. Зиновьева. – СПб.: Издательство "БИНОМ", 2005. – 864 с.
18. Ринда Ф.П. Проблеми алкоголізації населення / Ф.П. Ринда, О.В. Олексієнко // Щорічна доповідь про стан здоров'я населення України та санітарно-епідемічну ситуацію, 2008. – К., 2009. – С. 119-125.
19. Современные лабораторные маркеры употребления алкоголя / О.И. Тарасова [и др.] // Клини. фармакол. и терапия. – 2007. – Т. 16, № 1. – С. 1-5.
20. Соломенцева Т.А. Факторы риска развития и прогрессирования алкогольной болезни печени / Т.А. Соломенцева // Сучас. гастроентерол. – 2013. – № 2. – С. 138-144.
21. Сосин И.К. Современные проблемы диагностики и терапии гепатитов / И.К. Сосин, Ю.Ф. Чуев, Т.К. Задорожная // School of Fundamental Medicine J. (приложение к журналу). – 2000. – Vol. 5, № 2. – С. 128-132.
22. Ткач С.М. Практические подходы к диагностике хронического панкреатита / С.М. Ткач // Сучас. гастроентерол. – 2013. – № 1 (69). – С. 136-144.
23. Хроническая интоксикация алкоголем и заболевание печени / А.И. Хазанов, С.В. Плюсин, С.А. Белякин [и др.] // Рос. ж. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2009. – № 1 – С. 43-52.
24. Apte M.V. Alcohol-Related Pancreatic Damage / M.V. Apte, J.S. Wilson, M.A. Kostern // Alcohol Health & Research World. – 1997. – Vol. 21, № 1. – P. 13-20.
25. Chik J. Estimating alcohol consumption / J. Chik, E. Kemppainen // Pancreatol. – 2007. – Vol. 7, № 2-3. – P. 157-161.
26. Chronic pancreatitis: recent advances and ongoing challenges / S.A. Ahmed, C. Wray, H.L. Rilo [et al.] // Curr. Probl. Surg. – 2006. – Vol. 43, № 3. – P. 127-238.
27. Clemens Dahn I. Alcoholic pancreatitis: Lessons from the liver / Dahn I. Clemens, Katrina J. Mahan // World J. Gastroenterol. – 2010 March. – Vol. 21, № 16 (11). – P. 134-1320.

28. European Status Report on Alcohol and Health [Electronic resource] // World Health Organization Regional Office for Europe. – Copenhagen, 2010. – 381 p. – Access mode: http://www.euro.who.int/_data/assets/pdf_file/0004/128065/e94533.pdf.
29. Global status report on alcohol and health / World Health Organization. – Geneva, 2011. – 285 p.
30. Liver transplantation for alcoholic liver disease in Europe: a study from the ELTR (European Liver Transplant Registry) / P. Burra, M. Senzolo, R. Adam [et al.] // American Journal of Transplantation. – 2010. – № 10. – P. 138-148.
31. Rehm J. Global burden of disease from alcohol, illicit drugs and tobacco / J. Rehm, B. Taylor // Drug and Alcohol Review. – 2006. – Vol. 25, № 6. – P. 503-513.
32. Screening for alcohol abuse using CAGE scores and likelihood ratios / D.G. Buchsbaum [et al.] // Ann. Intern. Med. – 1991. – Vol. 115, № 10. – P. 774-777.
33. Selzer M.L. The Michigan Alcoholism Screening Test: The quest for a new diagnostic instrument / M.L. Selzer // Am. J. of Psychiatry. – 1971. – Vol. 127. – P. 1653-1658.
34. Szuster-Ciesielska A. Alcohol-Related Cirrhosis with Pancreatitis / A. Szuster-Ciesielska, J. Daniluk, M. Kandefer-Szerszeń // Archivum Immunologiae et Therapiae Experimentalis. – 2001. – № 49. – P. 139-146.
35. Transient elastography as a screening tool for liver fibrosis and cirrhosis in a community-based population aged over 45 years / D. Roulot, J.I. Costes, J.F. Buyck [et al.] // Gut. – 2010. – Vol. 60. – P. 977-984.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ СОЧЕТАННОГО АЛКОГОЛЬНОГО ПОРАЖЕНИЯ ПЕЧЕНИ И ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ: КРИТЕРИИ ИДЕНТИФИКАЦИИ

В.Г. Мищук, Е.Н. Скоропад

Резюме. Проанализирован заболеваемость циррозом печени и хроническим панкреатитом в целом за 2009-2013 годы по данным статистическо-справочных материалов Ивано-Франковского областного медицинского информационно-аналитического центра, распространенность хронического алкоголизма и 1000 амбулаторных карт больных, находящихся под наблюдением врачей-наркологов, установлено, что частота циррозов печени по области за 5 лет остается стабильной, в то время как количество алкогольных имеет тенденцию к снижению в 1,5 раза. При росте количества больных хроническим панкреатитом, удельный вес панкреатитов алкогольной этиологии тоже снижается. Обследовав непосредственно 42 больных алкогольным циррозом печени, 36 – хроническим панкреатитом и 40 с их сочетанием установлено, что маркерами, которые подтверждают одновременное вовлечение в патологический процесс обоих органов является выявление при объективном обследовании таких показателей сетки Le Go, как дефицит массы тела, мышечная атрофия, гинекомастия, гиперемия лица, венозное полнокровие конъюнктивы, тремор конечностей, пальмарная эритема, контрактура Дюпюитрена, транзиторная артериальная гипертензия и увеличение околоушных желез, повышение активности ГГТ в 5 раз, среднего корпускулярного объема эритроцитов более 100 фл и рост коэффициентов ГГТ / АЛТ и АсАТ / АлАТ в 2 раза.

Ключевые слова: алкогольный цирроз печени, алкогольный панкреатит, шкала Le Go, гамма-глутамилтрансфераза, средний корпускулярный объем эритроцитов.

PREVALENCE OF COMBINED ALCOHOL-INDUCED INJURY OF LIVER AND PANCREAS: EVALUATION CRITERIA FOR IDENTIFICATION

V.G. Mishchuk, K.M. Skoropad

Abstract. Having analyzed morbidity of cirrhosis and chronic pancreatitis for 2009-2013, according to the statistical and reference materials of Ivano-Frankivsk Regional Health Information and Analytical Center, the prevalence of chronic alcoholism and 1,000 outpatients' cards of patients who were under medical supervision of a narcologist, it was found that the incidence of liver cirrhosis in 5 years remained stable in Ivano-Frankivsk region, while the number of alcoholic cirrhosis tends to decrease by 1.5 times. There is a growing number of patients with chronic pancreatitis but the proportion of alcoholic pancreatitis is reduced. Having surveyed 42 patients with alcoholic cirrhosis, 36 – with chronic pancreatitis and 40 – with comorbidity, it was established that markers, which confirm the simultaneous involvement in the pathological process of both organs are the determination during objective examination of such indicators of net Le Go, as underweight, muscle atrophy, gynecomastia, flushing of the face, venous plethora conjunctiva, shaking hands, redness of the palms, contractures Dupuytren's, transitory hypertension and increased activity of parotid glands, increased activity of GGT by 5 times and increasing of the mean corpuscular volume of erythrocytes over 100 fl and the increasing of GGT / ALT and AST / ALT by twice.

Key words: chronic alcoholism, alcoholic cirrhosis, alcoholic pancreatitis, net Le Go, gamma-glutamyl transpeptidase, mean corpuscular volume of erythrocytes, the ratio of AST/ALT, GGT/ALT.

SHEE «National Medical University» (Ivano-Frankivsk)

Рецензент – проф. О.І. Волошин

Buk. Med. Herald. – 2015. – Vol. 19, № 1 (73). – P. 108-113

Надійшла до редакції 29.12.2014 року