

КЛІНІЧНА МЕДИЦИНА CLINICAL MEDICINE

УДК 616.342-002-057.875-07-616.839-036.2:577.175.73

ВПЛИВ ВЕГЕТАТИВНОЇ ДИСФУНКЦІЇ НА ФОРМУВАННЯ ПОРУШЕНЬ ГАСТРОПЕПТИДНОЇ ГОРМОНАЛЬНОЇ РЕГУЛЯЦІЇ У СТУДЕНТІВ З НР-АСОЦІЙОВАНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ

А.В. Благовещенська
Харківська медична академія післядипломної освіти, м. Харків

Робота виконана у рамках НДР ХМАПО та є фрагментом НДР кафедри терапії та клінічної фармакології «Центральні механізми реалізації ульцерогенних факторів та їх патогенетична корекція у студентів з дуоденальною виразкою». № Державної реєстрації 0105U002866.

В останні роки проблема здоров'я студентів вищих навчальних закладів (ВНЗ) привертає все більшу увагу фахівців, що обумовлено значимістю, яку грає дана соціальна група в суспільстві. Сучасні студенти в більшості мають незадовільні загальні показники здоров'я, причиною чого на думку фахівців є збільшення захворюваності серед населення в цілому, зростання психологічної напруженості, погіршення екології, глобальна інформатизація [5,7,14]. Темпи адаптації молодого організму за своїми еволюційними можливостями значно відстають від темпів перетворень, що відбуваються в суспільстві, в т.ч. в сучасному навчальному процесі.

Гастродуоденальні захворювання (ГДЗ), що асоційовані з *Helicobacter pylori* (НР), а саме пептична виразка (ПВ), є достатньо розповсюдженою серед студентів [5,6]. Захворювання часто рецидивує та ускладнюється, що знижує якість життя майбутніх працівників, призводить до втрати працездатності, а інколи до інвалідизації [15]. Зазначене доводить медико-соціальну актуальність проблеми.

Регуляція шлунково-кишкового тракту (ШКТ) здійснюється складною системою, до якої відносять ЦНС, парасимпатичний та симпатоадреналовий відділи ВНС, гіпоталамус-гіпофіз-периферичні залози та гастроінтестинальні гормони [1,11]. Відомо, що нервова система, а саме вегетативна (ВНС), суттєво впливає на функціональну активність ГД зони [2,3,10]. Вегетативна дисфункція (ВД) спроможна викликати порушення секреторної та моторно-евакуаторної функцій, гіпоксію слизової оболонки (СО), ускладнювати клінічний перебіг захворювання, затримувати регенерацію та загосння виразкового дефекту, впливати на ефективність терапії. Вегетативні розлади у студентів діагностуються зі значною частотою, в тому числі при ПВ [5,7,14]. Цьому сприяє недосконалість адаптаційно-приспосувальних механізмів молодого організму в умовах розумового та емоційного перенапруження, постійні стресові ситуації, пов'язані з інтенсифікацією навчального процесу, всебічним впровадженням інноваційних технологій, збільшенням розповсюдженості шкідливих звичок (паління, вживання алкоголю, наркотиків, комп'ютерна залежність) [9,12,14,16]. Відкриття та доведення ролі гастроінтестинальних гормонів в регуляції функцій ГД зони, серед яких гастрин (G) та соматостатин (S), вважають значним досягненням медицини останніх десятиріч. Інтерес до вивчення пептидів обумовлений не тільки їх безпосереднім впливом на моторно-секреторну функції шлунка та ДПК, але і встановленням їх провідної участі в трофічних, регенеративних та слизоутворюючих процесах СО [13,17,18]. Ендокринні клітини, що продукують гастропептиди, локалізуються поряд з нервовими закінченнями та судинами СО, і тому багатьма дослідниками стверджується про існування своєрідного нейроендокринного регулюючого комплексу [1,18]. На тісний взаємозв'язок нервових та гормональних регулюючих систем також вказує виявлення G в структурах головного мозку, в той же час S, що був по-перше знайдений у клітинах головного мозку, широко представлений в ендокринних клітинах і нервових волокнах ГД зони [1,4,10,11]. Є відомості, що при вегетативних розладах відбувається гіперплазія ендокринних клітин, що виробляють G, гістамін, серотонін, має місце гіоплазія апудоцитів, що секретують катехоламіни [1].

Разом з прямою дією G та S на функціональну та трофічну активність шлунку та ДПК, останніми роками обговорюється опосередкований насамперед ВНС вплив гастропептидів на ГД зону. Так, підвищення тонузу парасимпатичної ВНС посилює секрецію гастроінтестинальних гормонів, ініціює активність факторів агресії (підвищує секрецію пепсину, соляної кислоти, моторику, викликає рефлюкси). Перевага симптоадrenalової стимуляції гальмує виділення S, знижує активність захисних факторів СО (секрецію слизу, бікарбонатів, простагландинів, достатній кровообіг і регенеративні процеси). Тобто ВД може сприяти ульцерогенним процесам на тлі хелікобактеріозу, як шляхом прямої дії, так і опосередковано через порушення в системі гастропептидної регуляції. Виникнення НР-асоційованого процесу в певній послідовності запускає складну систему патогенетичних ланок (стимуляція G-клітин з надлишковим випороженням G, збільшення маси парієтальних клітин, посилення моторної функції та гіперпродукція соляної кислоти, розвиток шлункової метаплазії та запалення у ДПК), що призводить до поглиблення дисбалансу нейроендокринної регуляції з подальшим прогресуванням патологічного процесу [1].

Метою роботи було визначення взаємозв'язку вегетативних порушень з рівнями головних регулюючих гастропептидів (гастрин, соматостатин) у студентів Харківських ВНЗ з НР-асоційованою ПВ ДПК.

Матеріал та методи дослідження. Обстежені 175 студентів з НР-асоційованою ПВ ДПК, що знаходились на стаціонарному лікуванні у гастроентерологічному відділенні Обласної студентської лікарні, серед яких було 130 юнаків (74,3%) і 45 дівчин (25,7%). Середній вік обстежених складав $20,1 \pm 2,6$ років. В ході дослідження встановлено, що ВД мала місце у переважній кількості студентів з ПВ - 127 осіб (72,6%). Вони склали першу (I) групу дослідження. До другої (II) групи ввійшли 48 студентів з ПВ (27,4%) без ВД. Серед обстежених обох груп переважали юнаки (73,2% та 77,1%, відповідно). Всім пацієнтам призначали противиразкову терапію згідно Маастрихтському положенню. Отримані результати досліджень порівнювали з даними контрольної групи, в яку увійшли 20 здорових студентів.

Діагноз ПВ встановлювали за загальноприйнятими методиками: збір скарг, вивчення анамнезу життя та захворювання, оцінка даних об'єктивного обстеження, результатів лабораторних та інструментальних досліджень. Ендоскопічна методика була провідною у постановці діагнозу і дозволила встановити наявність виразкового дефекту, його розміри та положення, візуально оцінити стан ГД СО, визначити виразність гіперемії, гіпертрофії, отримати біопсійний матеріал. НР діагностували за допомогою швидкого уреазного тесту (URE-HP test-express, Pliva).

З метою виявлення ВД використовували анкету-опитувальник, яку заповнював пацієнт та схему дослідження, яку заповнював дослідник [2]. Про наявність ВД свідчили наявність при відповіді 15 балів і вище за опитувальником та 25 балів і вище за схемою. Вказані методики дозволили виявити вегетативні порушення навіть у пацієнтів, що не пред'являли активних скарг. Характер ВД оцінювали за даними загального вегетативного тонузу (ЗВТ) та вегетативного тонузу (ВТ) у системі травлення за багатофакторними таблицями [2]. Також розраховували вегетативний індекс Кердо (ВІ), досліджували вегетативну реактивність (ВР) та вегетативне забезпечення діяльності (ВЗД) [2,8]. ВТ вважали базовим показником, що встановлював участь ВНС у реалізації вісцеральних впливів. ЗВТ дозволив визначити перевагу тонузу ВНС у організмі в цілому, а ВТ у системі травлення – виявити приховані вегетативні порушення і оцінити вегетативну регуляцію ШКТ. Аналіз ВТ у системі травлення проводили шляхом бальної оцінки за питомою вагою симптомів, розраховуючи відсоткову перевагу симпатичних (або парасимпатичних) розладів. ВІ при повній вегетативній рівновазі складав нулю; якщо ВІ був позитивним, то переважали симпатичні впливи; якщо цифрові значення коефіцієнту набували із знаком мінус, то підвищеним був парасимпатичний тонус. ВР оцінювали за вегетативними реакціями, що виникали у відповідь на зовнішні подразники при дослідженні епігастрального рефлексу. Враховували силу реакції (розмах коливань вегетативних показників) та її тривалість (повернення показників до початкового рівня). ВЗД дозволило міркувати про адекватність вегетативного гомеостазу організму. Вивчали його шляхом проведення кліно-ортостатичної проби (перехід з горизонтального положення у

вертикальне та навпаки). Аналіз в динаміці показників артеріального тиску, ритмограм та дихальних ритмів давав можливість встановити перевагу певного відділу ВНС.

Визначення базального G-17 у сироватці крові проводили за допомогою методу імуноферментного аналізу (ІФА). Дана фракція G є переважаючою та найактивнішою, і цілком спроможна характеризувати загальну гастринпродукцію. Використовували специфічні набори реагентів Biohit, Plc (Хельсінкі, Фінляндія). Рівні сироваточного S вивчали за допомогою наборів реактивів для ІФА Peninsula laboratories, INC (США, Каліфорнія). Визначення пептидів базувалося на сандвіч-методі та проводилося шляхом вимірюванні абсорбції після реакції пероксидації при довжині хвилі 450 нм з використання автоматичних фотометрів. Перед дослідженням протягом 10-12 годин пацієнт утримувався від прийому їжі та медикаментів, що спроможні впливати на кислотопродукцію. Техніка досліджень була відповідна сертифікованим інструкціям фірм-виробників.

Математичну обробку результатів проводили за допомогою ліцензованої програми «Statistika 6,0» та «Excel», що дозволило одержати необхідний рівень статичної обробки матеріалів дослідження.

Результати дослідження та їх обговорення. В ході дослідження встановлено, що у 61 пацієнта (34,9%) ПВ ДПК діагностувалася вперше, у 88 обстежених (50,3%) виразковий анамнез становив до 5 років, у 26 (14,8%) – був від 5 до 10 років. В клініці у обстежених виявлялись абдомінальний больовий синдром, ознаки шлунково-кишкової диспепсії, різноманітні вегетативні розлади. Абдомінальний біль спостерігався у 146 пацієнтів (83,4%), був з переважною локалізацією в епігастральній ділянці та пілоробульбарній зоні, у 33 (18,9%) – з іррадіацією у поперек або підребер'я. Ознаки шлункової диспепсії, що проявлялись нудотою, блювотою, відрижкою, печією, відчуттям переповнення шлунку, зниженням апетиту зареєстровані у 109 пацієнтів (62,3%). Кишкова диспепсія мала місце у 48 обстежених (27,4%) і частіше характеризувалася метеоризмом, гурчанням у животі, чергуванням проносів та закрепів.

Найчастішими скаргами, що характеризували ВД у студентів I групи були: цефалгії (у 69,3%); слабкість (у 59,8%); головокружіння (у 42,5%); порушення сну (у 36,2%); дратливість, емоційна лабільність (у 45,7%); неприємні почуття у ділянці серця, серцебиття, «завмирання серця» (у 46,5%); оніміння або похолодіння пальців кистей та стоп (у 23,6%); підвищена пітливість (у 25,9%); зниження працездатності, швидка стомлюваність (у 51,2%). Нами були виявлені найрозповсюджені фактори, що сприяли формуванню ВД у студентів з ПВ: негативні емоції; хронічний стрес; розумова перенапруга; неправильний спосіб життя (шкідливі звички, а саме паління, вживання алкоголю, зловживання кавою, нерегулярне харчування, комп'ютерна та віртуальна залежність); індивідуальна вегетативна пре диспозиція (чутливість до холоду та духоти, метеозалежність); наявність ВД у близьких родичів; часті рецидиви ПВ.

Вегетативні прояви у більшості пацієнтів I групи (63,8%) характеризувались різноманітністю та лабільністю. У 34 обстежених (26,8%) вони виходили на переважаючі позиції у клінічній картині ПВ, що робило її атиповою, симулювало патологію інших органів та викликало труднощі у своєчасній діагностиці. Встановлено, що у 40,2% пацієнтів з ВД, на відмінність від хворих II групи, клінічний перебіг ПВ характеризувався більшою агресивністю, вираженими больовим та диспепсичним синдромами, больові відчуття відрізнялися широтою іррадіації та довготривалістю, а диспепсичні розлади носили більш завзятий характер. При визначенні ЗВТ у 49,6% хворих з ВД діагностована парасимпатикотонія, у 32,3% пацієнтів встановлена перевага симпатичного тону. Змішана спрямленість ЗВТ відмічалася у 18,1% обстежених. Ще більш чіткою тенденція до такої спрямованості була у системі травлення: ВТ був зсунений у бік парасимпатикотонії у 56,5% пацієнтів, змішаний тип відмічався у 7,1%, симпатикотонія – у 36,4% обстежених. На перевагу парасимпатичного відділу ВНС вказували також значення ВІ ($-2,89 \pm 1,21$), що виявлялися у 52,8% пацієнтів. При цьому зазначимо, що у юнаків частіше діагностувалася парасимпатикотонія (69,9%), а у дівчин – симпатикотонія (67,6%). Підвищена ВР виявлена у 44,1% хворих, що свідчило про високий початковий рівень ВНС, завдяки чому вона на стимуляцію відповідала менш адекватно. У 37,8% обстежених ВР була нормальною, у 18,1% – зниженою. Парасимпатикотонічний тип ВР мав місце у 28,3%, а симпатикотонічний – у 21,3% обстежених. Зазначене доводило неадекватність вегетативних реакцій на зовнішні

подразники у студентів з ПВ. Нормальне (достатнє) ВЗД діагностовано у 29,1% обстежених. Недостане ВЗД виявлено у 40,9% пацієнтів, що проявлялося зменшенням систолічного тиску більш на 15 мм.рт.ст, зниженням пульсового тиску при вставанні пацієнта та появою таких суб'єктивних проявів, як слабкість, головокружіння. Вказане свідчило про перевагу тонусу парасимпатичної ланки ВНС, а цей варіант є найбільш дезадаптивним. Надлишкове (симпатикотонічне) ВЗД встановлено у 30% обстежених, його проявами у кліно-ортостатичній пробі частіше були: підвищення частоти серцевих скорочень більш ніж на 30 уд./хв. від початкового при вставанні, зниження систолічного та (або) діастолічного тиску при стоянні більш ніж на 20 мм.рт.ст. нижче початкового, поява таких скарг, як потьмарення в очах, головний біль, серцебиття.

Концентрації базального G-17 та S у студентів контрольної групи знаходились у межах середньостатистичної норми: $4,39 \pm 0,31$ пмоль/л та $6,12 \pm 0,53$ нг/мл, відповідно. При визначенні рівнів гастропептидів у пацієнтів з ПВ виявлено, що в цілому середня концентрація базального G-17 була вірогідно вище в порівнянні з показниками групи контролю ($p < 0,05$). Середня концентрація S у студентів з ПВ становила $7,31 \pm 2,12$ нг/мл і не мала вірогідної різниці від такої у здорових студентів ($p > 0,05$). Встановлено, що рівні G-17 у обстежених I групи були вірогідно вище, ніж у пацієнтів II групи ($p < 0,05$). У переважній кількості студентів I групи (71,7%) рівні G-17 були підвищеними і склали $18,7 \pm 2,25$ пмоль/л. Тільки у 22 пацієнтів (17,3%) концентрація G-17 була в межах норми ($9,02 \pm 1,84$ пмоль/л), а у 14 студентів (11%) – зниженою ($2,41 \pm 0,04$ пмоль/л). В II групі концентрація G-17 у 17 пацієнтів (35,4%) була нормальною ($8,41 \pm 1,56$ пмоль/л), підвищеною ($20,9 \pm 2,17$ пмоль/л) – у 19 пацієнтів (39,6%), зниженою ($2,02 \pm 0,05$ пмоль/л) – у 12 студентів (25%). Найбільш підвищеними концентрації G-17 були у пацієнтів з ВД при перевазі парасимпатичного тонусу ВНС ($p < 0,05$). Вірогідної різниці між рівнями G-17 у пацієнтів з нормотонією та симпатикотонією не виявлено ($p > 0,05$), однак у пацієнтів з перевагою симпатичного тонусу ВНС визначалася тенденція до зниження рівнів G. Також відмітимо, що найбільш високі рівні G діагностовані у пацієнтів з клінічно-виразними вегетативними проявами. Отже, показники G-17 були вірогідно вищими у пацієнтів з ПВ та ВД в порівнянні не тільки з контрольними, а і по відношенню до аналогічних у обстежених II групи ($p \leq 0,05$). Вірогідної різниці між середніми концентраціями S у пацієнтів I та II груп виявлено не було ($p > 0,05$). Оскільки вміст S у переважній більшості студентів з ПВ з підвищеними рівнями G залишався в межах норми, не виявлено чіткої закономірності, згідно якої по мірі зростання рівнів G відповідно збільшуються концентрації S, що спрямовані на гальмування стимулюючих ефектів G. Концентрації S у студентів I групи при різних типах ВД вірогідно не відрізнялися ($p > 0,05$), однак були пацієнти рівні S у яких були нижчими, ніж у студентів групи контролю. У більшості таких обстежених встановлена перевага парасимпатичного відділу ВНС.

Таким чином, виявлення значної частоти та різноманіття вегетативних розладів у студентів з НР-асоційованою ПВ ДПК вказує на зниження в цілому адаптаційно-приспосувальних можливостей ВНС у зазначеного контингенту, на тлі чого може погіршуватися перебіг захворювання, виникати рецидиви та ускладнення. ВД, що мала місце у студентів на тлі НР-асоційованого виразкового процесу, несприятливим чином впливала на стан гастропептидної регуляції, посилюючи стимуляцію G-клітин з надлишковим випороженням G, при якому не спостерігалось закономірного збільшення концентрацій S. Зміни рівнів гастральних гормонів у студентів з ПВ, а саме збільшення співвідношення гастрин–соматостатин, в порівнянні з таким в групі обстежених без вегетативних проявів є свідченням поглиблення дисбалансу у системі регуляторних пептидів ГДЗ на тлі ВД.

Висновки

1. У студентів з НР-асоційованою ПВ ДПК встановлена значна частота вегетативних розладів, що дозволяє розглядати ВД, як один з сучасних модифіцируємих факторів ульцерогенезу.
2. Клінічний перебіг ПВ у 40,2% студентів з ВД, на відмінність від пацієнтів без ВД, характеризувався більшою агресивністю, вираженими больовим та диспепсичним синдромами. У третини обстежених вегетативні прояви переважали у клінічній картині ПВ, що робило її атиповою, викликало труднощі у своєчасній діагностиці.

3. Напрямок вегетативних порушень (підвищена реактивність, недостатнє забезпечення діяльності, розлади ВТ, особливо у системі травлення) виявив домінування тонусу парасимпатичного відділу ВНС у більшості пацієнтів з НР-асоційованою ПВ ДПК.
4. Дисбаланс механізмів гормональної регуляції з перевагою стимулюючих та недостатністю інгібуруючих впливів (підвищення рівнів G та відсутність відповідного зростання концентрації S) був вірогідно більш виразним у пацієнтів з ВД і посилювався у студентів з перевагою парасимпатичного тонусу ВНС.
5. Поглиблення порушень в системі регуляторних пептидів при ВД у студентів з НР-асоційованою ПВ підтверджує тісний взаємозв'язок нервових та гормональних регулюючих систем в механізмах ульцерогенезу, що необхідно враховувати при призначенні відповідної терапії.

Дослідження гастральних пептидів та стану вегетативної системи, виявлення їх взаємозв'язку у різних контингентів хворих з НР-асоційованими захворюваннями є перспективним, оскільки сприятиме найбільш повному розумінню ланок ульцерогенезу та пошуку ефективних методів корекції, в т.ч. спрямованих на підвищення адаптативних можливостей молодого організму.

Література

1. Аруин Л.И., Григорьев П.Я., Исаков В.А., Яковенко Э.П. Хронический гастрит. – Амстердам, 1993. – 362с.
2. Вегетативные расстройства: Клиника. Диагностика. Лечение // Под ред. А.М. Вейна. М.: МИА, 1998. – 745 с.
3. Джулай Г.С. Особенности вегетативных функций у больных хроническим гастритом // Клин. медицина. – 2000. – №6. – С. 28-31.
4. Жернакова Н.І. Рівень базального та стимульованого гастрину та соматостатину у підлітків, хворих на виразкову хворобу дванадцятипалої кишки в залежності від фази захворювання та сезонів року // Автореф. дисер...к. мед. н. 14.00.05. – Харків, ХІУЛ. – 1994. – 23 с.
5. Зайцев В.П. Здоровье студентов технических ВУЗов // Гигиена и санитария. – 2003. – № 2. – С. 46-48.
6. Казак С.С., Прокопенко И.Г., Виленский А.Б., соавт. Коррекция вегетативных нарушений у подростков при хронических поражениях желудочно-кишечного тракта // Новости медицины и фармации. – 2006. – № 1-2. – С. 3-4.
7. Крупская С.Г., Олифер Л.Д. Методические подходы к оценке уровня здоровья студентов // Здравоохранение РФ. – 2004. – №5. – С. 16-18.
8. Методы изучения вегетативной нервной системы у детей и подростков: Методические рекомендации / Под ред. А.М. Вейна М.: М., 1987. – 25 с.
9. Пархоменко Л.К., Глебова Т.А., Балацкая З.Т. Психовегетативные расстройства у подростков с гастродуоденальной патологией // Збірник «Сучасна гастроентерологія: Питання діагностики та лікування». – Харків. – 2001. – С. 77-78.
10. Передерий В.Г., Безюк Н.Н., Чернов А.Ю. Существует ли связь между хронической инфекцией Н рyлогі и вегетососудистыми расстройствами у больных с функциональной диспепсией? // Сучасна гастроентерологія. – 2004. – №2 (16). – С. 15-18.
11. Передерий В.Г., Ткач С.М., Скопиченко С.В. Язвенная болезнь. Прошлое. Настоящее. Будущее. – Киев, 2001. – 256 с.
12. Петров Е.Е. Особенности клинического течения язвенной болезни у лиц юношеского и молодого возраста // Международный медицинский журнал. – 1998. – №2. – С.29-32.
13. Пюрвеева К.В., Лапина Т.Л., Ивашкин В.Т., соавт. Значение сывороточных показателей пепсиногена-1, пепсиногена-2 и гастрин-17 в диагностике атрофического гастрита // РЖГГК. – 2005. – №3. – С. 48-51.
14. Разуваева Т.Н. Особенности адаптации первокурсников к условиям обучения в ВУЗе // Психотерапия. – 2007. – №7. – С. 39-41.
15. Філліпов Ю.О., Скирда І.Ю.,Петречук Л.М. Захворюваність основними хворобами органів травлення в Україні: аналітичний огляд офіційних даних Центру статистики МОЗ України // Гастроентерологія: міжвідомчий збірник. – Дніпропетровськ, 2007. Вип. 38. – С. 3-15.
16. Хитров Н.К., Салтыков А.Б. Болезни цивилизации и нозологический принцип медицины с позиций общей патологии // Клин. медицина. – 2003. – №1. – С. 5-11.
17. Kashiwagi H. Ulcers and gastritis of Helicobacter pylori // J.Tradit Chin.Med.– 2004. – № 24(4). – P. 252-255.
18. Sipponen P, Koskenpato J, Sotka M, Sandstrom R, Turunen M, Vaananen H, Tunturi-Hihnala H, Rasmussen M, Sande N, Suovaniemi O, Harkonen M. Value of the test panel composing of serum assays of pepsinogen I, gastrin-17 and H.pylori antibodies in non-endoscopic diagnosis of gastritis and atrophic

gastritis. A preliminary prospective study // World Congress of Gastroenterology. Bangkok, February 24-March 1. – 2002. – P. 1030.

Реферати

**ВЛИЯНИЕ ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСФУНКЦИИ НА
ФОРМИРОВАНИЕ НАРУШЕНИЙ ГАСТРО-
ПЕПТИДНОЙ РЕГУЛЯЦИИ У СТУДЕНТОВ С НР-
АССОЦИИРОВАННЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ**

Благовещенская А.В.

Проведено комплексное обследование 175 студентов с НР- ассоциированной пептической язвой ДПК, у которых изучены урони основных регуляторных пептидов (гастрин, соматостатин) и их взаимосвязь с характером вегетативных нарушений, диагностированных у большинства (72,6%) обследованных с дуоденальной язвой. Установлено, что дисбаланс в системе гормональной регуляции, свидетельством которого были отсутствие увеличения концентраций соматостатина в ответ на повышение уровней гастрин, достоверно углублялся у пациентов с вегетативной дисфункцией. Усиление нарушений в системе регуляторных гормонов при вегетативной дисфункции у студентов с пептической язвой подтверждает тесную взаимосвязь нервных и гормональных регуляторных систем, что следует учитывать при назначении соответствующей терапии.

Ключевые слова: НР- ассоциированная пептическая язва, студенты, гастрин, соматостатин, вегетативная дисфункция.

**VEGETATIVE DISFUNCTION IN FORMING OF
VIOLATIONS OF THE GASTRO PEPTIC
ADJUSTING AT STUDENTS WITH THE НР-
ASSOCIATED DISEASES**

Blagoveshchenskay A.V.

The complex inspection is conducted 175 students with the НР- associated peptic ulcer of duodenal, at which studied drop basic regulators peptides (gastrin, somatostatin) and their intercommunication with character of the vegetative violations diagnosed at most (72,6%) inspected with a duodenal ulcer. It is set that disbalance in the system of the hormonal adjusting, the certificate of which were absence of increase of concentrations of somatostatin in reply to the increase of levels of gastrin, for certain strengthening at patients with vegetative disfunction. Strengthening of violations in the system of regulators hormones at vegetative disfunction at students with a peptic ulcer confirms close intercommunication of the nervous and hormonal regulators systems, that it is necessary to take into account at setting of the proper therapy.

Key words: НР- associated peptic ulcer, students, gastrin, somatostatin, vegetative disfunction.

УДК 616.89-008.442.36-055.2:616.891.7

**РАССТРОЙСТВО СЕКСУАЛЬНЫХ ОТНОШЕНИЙ ПРИ НЕВРОТИЧЕСКОМ
РАССТРОЙСТВЕ У ЖЕНЩИН (клиническое исследование, часть II)**

И.Б. Габенко
Харьковский государственный медицинский университет, г. Харьков

В первой части нашего исследования, посвященного проблеме применения и адекватного формирования диагноза РСО - «Расстройство сексуальных отношений» (F 66.2) нами был дан обзор причин, по которым указанный диагноз фактически не используется врачами практического здравоохранения в Украине. Среди причин были названы: 1) неадекватный перевод базового текста таксона F66.2. В результате этого, в текстах квалифицирующего определения РСО в клинических лечебно-диагностических пособиях (стандартах-рекомендациях) по применению МКБ-10 оказались указаны различные детерминации РСО, которые не являются синонимами, т.к. отражают различную клиническую реальность. Например, детерминации, указанные в [1,2], а именно, «нарушение полового предпочтения» [1], «аномалии полового предпочтения» [2] и «аномалії сексуальної переваги» [5] не могут быть признаны тождественными детерминации РСО, указанной в [4]: «имеющаяся [индивида] сексуальная ориентация (гетеро-, гомо- или бисексуальная)».

2) неадекватная определенность основного диагностического критерия таксона F66.2. Составитель МКБ-10 определил РСО через ключевое слово «затруднение» (в других переводах - «трудность»), которое не является медицинским термином и предполагает