

О.І. Федів

Буковинська державна медична академія, Чернівці

## СТАН СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ ПРИ ПЕПТИЧНІЙ ВИРАЗЦІ ШЛУНКА ТА ДВАНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ З СУПУТНІМ УРАЖЕННЯМ ГЕПАТОБІЛІАРНОЇ СИСТЕМИ У ХВОРИХ РІЗНОГО ВІКУ

**Ключові слова:** пептична виразка, сполучна тканина, оксипролін, гексуранові кислоти, гексозаміни, гепатобіліарна система.

**Резюме.** Наведено дані щодо порушень кількісного і якісного складу сполучної тканини у хворих різного віку з пептичною виразкою (ПВ) і супутнім ураженням гепатобіліарної системи (ГБС). Обстежені 152 хворих з ПВ, в тому числі 59 — із супутнім ураженням ГБС. Встановлено, що у хворих зрілого віку з ПВ і супутнім ураженням ГБС суттєво підсилюється деградація колагенових фібрил, про що свідчить більш виражене, ніж у хворих з ПВ без супутньої патології, підвищення вмісту вільного оксипроліну в крові та шлунковому соці. Супутнє ураження ГБС також призводить до більш значного зниження вмісту білковозв'язаного оксипроліну (маркера синтезу колагену) в крові та шлунковому соці, концентрації гексуранових кислот (маркера протеогліканів) в крові та екскреції їх із сечею, рівня гексозамінів (маркера загальних глікопротеїдів) в крові у хворих зрілого, похилого та старечого віку з ПВ. Коефіцієнт відношення вмісту білковозв'язаного оксипроліну до вмісту вільного оксипроліну в крові і шлунковому соці максимально знижений у хворих будь-якого віку з ПВ із супутнім ураженням ГБС.

### ВСТУП

Пептична виразка (ПВ) шлунка та дванадцятипалої кишки належить до найбільш поширених захворювань органів травлення. Вона характеризується хронічним рецидивним перебігом, частим ураженням гепатобіліарної системи (ГБС) та кишечнику, важкістю ускладнень, що призводить до значного зниження і втрати працездатності (Василенко В.Х. і соавт., 1987; Ивашкин В.Т. і соавт., 1990; Малов Ю.С. і соавт., 1994; Дегтярева И.И., Харченко Н.В., 1995; Бабак О.Я., Фадеенко Г.Д., 1997). У зв'язку з цим, а також враховуючи відомі труднощі в діагностиці та лікуванні цього захворювання, проблема ПВ залишається однією з найбільш актуальних у сучасній медицині.

У розвитку ПВ одне з важливих місць займає порушення якісного та кількісного складу сполучної тканини (Вирсаладзе К.С. і соавт., 1988; Коломоец М.Ю., Федів А.И., 1993а,б). При її загостренні встановлене пригнічення секреції фукоглікопротеїнів — основних хімічних протекторів гастродуоденальної системи (Белова И.М., 1986), зменшення продукції сіалових кислот (Склярів Е.Я. і соавт., 1990), зниження екскреції глікозаміногліканів з сечею (Рабинович П.Д., Исаев М.Н., 1988), а також порушення процесу колагеноутворення (Мурашов Б.Ф., Осадчук М.А., 1985; Каргин Б.М., 1986; Endo H. et al., 1996; Dzienis H. et al., 1997). Разом з тим, незважаючи на велику кількість публікацій, нез'ясований характер порушень кількісного та якісного складу сполучної тканини при ПВ із супутнім

ураженням ГБС. Це і стало метою нашого дослідження.

### ОБ'ЄКТ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Дослідження проведені у 152 хворих з ПВ (118 чоловіків і 29 жінок) віком від 16 до 82 років з тривалістю захворювання від 1 до 30 років. У 129 пацієнтів виразка локалізувалась у цибуліні дванадцятипалої кишки, у 15 — в антральному відділі або тілі шлунка. У хворих похилого та старечого віку ПВ шлунка розцінювали як пізню або з тривалим перебігом. У 93 пацієнтів з ПВ супутніх захворювань не було, у 59 — ПВ супроводжувалася ураженням ГБС (хронічний неспецифічний реактивний гепатит, хронічний холецистит, холангіт). Обстежені також 49 практично здорових людей віком від 17 до 86 років. За статтю групи хворих і здорових людей суттєво не розрізнялись.

Визначали вміст вільного (ВОП) та білковозв'язаного оксипроліну (БЗОП) в сироватці крові та шлунковому соці, гексуранових кислот (ГК) — в сироватці крові та сечі, гексозамінів (ГА) — в сироватці крові (Осадчук Т.К. та співавт., 1982). Крім того, визначали коефіцієнт відношення вмісту БЗОП до вмісту ВОП в крові і шлунковому соці для оцінки співвідношення процесів синтезу та розпаду колагену. Кров та шлунковий сік брали вранці натще після 12–15-годинного голодування. Сечу збирали протягом доби. Дослідження проводили у хворих в період рецидиву захворювання до початку лікування.

Для проведення порівняльного аналізу отриманих даних хворі і здорові особи були розподілені на групи залежно від віку і наявності супутнього ураження ГБС. Здорові люди юнацького віку склали 1-шу групу (7 обстежених), зрілого віку — 2-гу групу (33), похилого та старечого віку — 3-тю групу (9). Хворі з ПВ юнацького віку включені в 4-ту групу (19 пацієнтів), зрілого віку — в 5-ту групу (60), похилого та старечого віку — в 6-ту групу (14). Хворі з ПВ із супутнім ураженням ГБС юнацького віку ввійшли до 7-ї групи (16 чоловік), зрілого віку — до 8-ї групи (25), похилого та старечого віку — до 9-ї групи (18).

**РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ**

Дані дослідження стану сполучної тканини у здорових людей та у хворих з ПВ наведені в табл. 1, 2.

Як видно з табл. 1, рівень ВОП у крові здорових людей залежить від віку. Найвищим він був у здорових осіб юнацького віку, перевищуючи такий в осіб зрілого віку на 15,1% (p<0,001), похилого та старечого віку — на 41,2% (p<0,001). Достовірною була також різниця між пацієнтами 2-ї та 3-ї груп (22,7%, p<0,001). Подібна різниця спостерігалась при визначенні вмісту БЗОП. У здорових людей похилого та старечого віку він був нижчим в 1,9 разу (p<0,001) та в 2,7 разу (p<0,001) від такого в осіб зрілого і юнацького віку відповідно. Відмінність між показниками у хворих 1-ї та 2-ї груп складала 42,7% (p<0,001).

**Таблиця 1**  
Вміст ВОП, БЗОП, ГК, ГА в крові хворих з ПВ шлунка та дванадцятипалої кишки із супутнім ураженням ГБС залежно від віку (M±m; n=7-60)

Вік і група обстежених	Вміст ВОП, мкмоль/л	Вміст БЗОП, мкмоль/л	Відношення БЗОП/ВОП	Вміст ГК, ммоль/л	Вміст ГА, ммоль/л
У здорових людей					
Юнацький, 1-ша	14,25±0,36	64,69±2,48	4,55±0,17	1,63±0,04	7,67±0,34
Зрілий, 2-га	12,38±0,41*	45,32±1,33*	3,84±0,16*	1,44±0,02*	6,36±0,17*
Похилий та старечий, 3-тя	10,09±0,40***	23,74±1,24***	2,35±0,07***	1,17±0,04***	5,17±0,24***
У хворих з ПВ					
Юнацький, 4-та	19,21±0,80***	71,45±2,27***	3,78±0,14***	1,30±0,04***	6,29±0,21***
Зрілий, 5-та	15,67±0,36****	37,26±1,15****	2,37±0,08****	1,24±0,03****	5,16±0,14****
Похилий та старечий, 6-та	11,53±0,37****	19,42±0,99****	1,68±0,05****	0,95±0,03****	3,82±0,17****
У хворих з ПВ із супутнім ураженням ГБС					
Юнацький, 7-ма	19,69±1,18***	61,39±3,12***	3,12±0,17***	1,17±0,05***	5,65±0,23***
Зрілий, 8-ма	17,02±0,43****	31,15±1,06****	1,83±0,06****	1,12±0,02****	4,54±0,20****
Похилий та старечий, 9-та	12,54±0,41****	16,39±1,18****	1,31±0,04****	0,81±0,04****	3,29±0,16****

Примітка. \* Відмінності достовірні (p<0,001-0,05) між показниками в осіб 1-ї та 2-ї, 1-ї та 3-ї, 4-ї та 5-ї, 4-ї та 6-ї, 7-ї та 8-ї, 7-ї та 9-ї груп; \*\* відмінності достовірні (p<0,001-0,05) між показниками в осіб 2-ї та 3-ї, 5-ї та 6-ї, 8-ї та 9-ї груп; \*\*\* відмінності достовірні (p<0,001-0,05) між показниками в осіб 1-ї та 4-ї, 2-ї та 5-ї, 3-ї та 6-ї, 1-ї та 7-ї, 2-ї та 8-ї, 3-ї та 9-ї груп; \*\*\*\* відмінності достовірні (p<0,001-0,05) між показниками в осіб 4-ї та 7-ї, 5-ї та 8-ї, 6-ї та 9-ї груп. Те саме у табл. 2.

**Таблиця 2**  
Вміст ВОП, БЗОП в шлунковому соці, екскреція ГК з сечею у хворих з ПВ шлунка та дванадцятипалої кишки із супутнім ураженням ГБС залежно від віку (M±m; n=7-39)

Вік і група обстежених	Вміст ВОП, мкмоль	Вміст БЗОП, мкмоль	Відношення БЗОП/ВОП	Екскреція ГК, мг за добу
У здорових людей				
Юнацький, 1-ша	1,94±0,11	5,69±0,28	2,95±0,08	4,28±0,34
Зрілий, 2-га	1,58±0,13	4,13±0,26*	2,66±0,08*	3,36±0,27*
Похилий та старечий, 3-тя	1,07±0,07***	2,34±0,20***	2,19±0,16***	2,57±0,12
У хворих з ПВ				
Юнацький, 4-та	3,63±0,29***	6,16±0,25	1,82±0,19	3,04±0,17
Зрілий, 5-та	2,44±0,11****	3,38±0,20****	1,39±0,06****	2,27±0,10
Похилий та старечий, 6-та	1,38±0,07****	1,60±0,15****	1,14±0,05****	1,88±0,11****
У хворих з ПВ із супутнім ураженням ГБС				
Юнацький, 7-ма	3,82±0,23***	5,29±0,24****	1,25±0,11****	2,53±0,19
Зрілий, 8-ма	2,95±0,14****	2,41±0,19****	0,87±0,05****	1,68±0,09
Похилий та старечий, 9-та	1,57±0,08****	1,28±0,09****	0,82±0,09****	1,47±0,08

У шлунковому соці (див. табл. 2) рівень ВОП в осіб похилого та старечого віку теж був нижчим від такого у пацієнтів юнацького (на 44,8%, p<0,001) і зрілого (на 32,3%, p<0,01) віку. Різниця між показниками у 1-й та 2-й групах досягла 22,8% (p<0,05). Вміст БЗОП у здорових людей 1-ї групи перевищував такий у 2-й та 3-й групах в 1,4 (p<0,01) та 2,4 (p<0,001) разу відповідно.

Аналогічне зіставлення коефіцієнта БЗОП/ВОП в крові та шлунковому соці виявило, що найвищим він був у здорових осіб юнацького, а найнижчим — в осіб похилого та старечого віку.

Рівень ВОП в крові (див. табл. 1) у хворих 4-ї групи з високим ступенем достовірності (p<0,001) перевищував відповідний у здорових осіб юнацького віку на 34,8%, в шлунковому соці — на 87,1% (див. табл. 2); в 5-й групі — на 26,6% був вищим за вікову норму в сироватці крові, на 54,4% — в шлунковому соці. Меншою мірою, хоча і статистично достовірно, підвищувався рівень ВОП у хворих похилого та старечого віку відносно такого у донорів того ж віку (на 14,3% — в крові, на 29% — в шлунковому соці).

У хворих з ПВ із супутнім ураженням ГБС показники вмісту ВОП в крові та шлунковому соці були більш високими. При зіставленні з віковою нормою у хворих 7-ї групи відзначено підвищення вмісту ВОП на 38,2% (в крові), 96,9% (в шлунковому соці); у хворих 8-ї групи — на 37,5 та 86,7% відповідно; у хворих 9-ї групи — на 24,3 та 46,7%.

Цікавим є порівняльний аналіз вмісту ВОП в крові та шлунковому соці у хворих з ПВ без супутньої патології і з супутнім ураженням ГБС. Такий аналіз у пацієнтів зрілого віку (5-ї та 8-ї груп) засвідчив, що рівень ВОП у хворих із супутньою патоло-

## КЛІНІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

гією достовірно вищий (на 11,6% — в крові та на 32,3% — в шлунковому соці).

Вміст БЗОП у крові хворих зрілого віку з ПВ був достовірно нижчим від норми на 17,8% ( $p < 0,001$ ), в шлунковому соці — на 18,2% ( $p < 0,001$ ). В 6-й групі він знизився відносно вікової норми на 18,1% ( $p < 0,05$ ) — в крові, на 31,6% — в шлунковому соці. Аналогічною була динаміка змін вмісту БЗОП у хворих з ПВ та супутньою патологією ГБС.

У хворих юнацького віку спостерігалась тенденція до підвищення (при ПВ без супутньої патології) та зниження (за наявності супутнього ураження ГБС) рівня БЗОП як в крові, так і в шлунковому соці.

При цьому рівень БЗОП в осіб 7-ї групи був нижчим від такого 4-ї групи в середньому в 1,16 разу ( $p < 0,05$ ), 8-ї групи відносно 5-ї — в 1,2 разу (в крові) та 1,4 разу — в шлунковому соці ( $p < 0,05$ ), 9-ї групи відносно 6-ї — в 1,18 разу (в крові) та 1,25 разу — в шлунковому соці ( $p < 0,05$ ).

Відношення БЗОП/ВОП у хворих з ПВ всіх вікових груп вірогідно знижувалось (більш виражено за наявності супутньої патології —  $p < 0,05$ ) відносно відповідного значення у здорових осіб (див. табл. 1, 2).

Концентрація ГК в сироватці крові, що відображено в табл. 1, була найнижчою у здорових осіб похилого та старечого віку (3-тя група), вищою на 23,1% ( $p < 0,001$ ) — у здорових осіб зрілого віку. Щодо здорових осіб юнацького віку (1-ша група), то рівень ГК перевищував такий у людей похилого та старечого віку на 39,3% ( $p < 0,001$ ) і був на 13,2% вище ( $p < 0,05$ ), ніж у здорових осіб зрілого віку. Аналогічним було співвідношення екскреції їх із сечею в 1, 2-й та 3-й групах (див. табл. 2).

У хворих юнацького віку з ПВ (4-та група) вміст ГК в сироватці крові був в 1,25 разу ( $p < 0,001$ ) нижчим за вікову норму, зрілого віку (5-та група) — в 1,16 разу ( $p < 0,001$ ), похилого та старечого віку (6-та група) — в 1,23 разу нижчим від показників у відповідній групі здорових осіб. Порівняння даних, отриманих у хворих 4-ї та 5-ї груп, 7-ї та 8-ї груп не виявило достовірних відмінностей. У пацієнтів 6-ї та 9-ї груп показники були достовірно ( $p < 0,05$ ) нижчими від таких в осіб 4–5-ї та 7–8-ї груп відповідно. Екскреція ГК із сечею при загостренні захворювання є вірогідно зниженою в усіх вікових групах. Вищезазначені показники були достовірно меншими у хворих 8-ї та 9-ї груп в порівнянні з такими у відповідних групах хворих з ПВ без супутньої патології (див. табл. 1, 2). У хворих юнацького віку за наявності супутнього ураження ГБС спостерігалась лише тенденція до зниження вмісту ГК в крові та екскреції їх із сечею в порівнянні з особами 4-ї групи.

У здорових людей також встановлені вікові відмінності концентрації ГА в сироватці крові (див. табл. 1). В осіб похилого та старечого віку вміст ГА на 32,6% нижче у порівнянні з таким у здорових осіб юнацького віку і на 18,7% — зрілого віку. Це узгоджується з низьким рівнем ГК в осіб старшої вікової групи.

При загостренні ПВ шлунка та дванадцятипалої кишки вміст ГА в крові значно знижувався (на 18% — в 4-й групі, 18,9% — в 5-й групі, 26,1% — в 6-й групі, 26,4% — в 7-й групі, 28,6% — у 8-й групі, 36,6% — у 9-й групі) у порівнянні з віковою нормою. Достовірними ( $p < 0,05$ ) були відмінності між показниками у пацієнтів 5-ї та 8-ї, 6-ї та 9-ї груп хворих.

Аналіз результатів проведених нами досліджень свідчить про вікові відмінності у кількісному та якісному складі вуглеводно-білкових компонентів сполучної тканини. При ПВ спостерігається суттєве посилення процесів деградації колагену (про що свідчило підвищення рівня ВОП в крові та шлунковому соці). Ступінь цього посилення залежить від віку хворих. При цьому у зрілому та похилому віці пригнічується синтез колагенових фібрил (знижується вміст БЗОП у крові). Порушення рівноваги між цими процесами в поєднанні з активацією агресивних чинників, напевно, і призводить до виникнення виразки. Цьому в свою чергу сприяє виявлений нами дефіцит загальних глікопротеїдів, в тому числі протеогліканів, оскільки від їх концентрації та якісного складу залежить морфологічний та функціональний стан сполучної тканини (Серов В.В., Шехтер А.Б., 1981; Kjellen L., Lindahl U., 1991). У юнацькому віці, незважаючи на деяке підвищення рівня БЗОП в крові, коефіцієнт БЗОП/ВОП достовірно знижувався, що також свідчить про переважання процесів розпаду колагену над його синтезом при ПВ. За наявності супутнього ураження ГБС порушення обміну колагену та дефіцит протеогліканів і глікопротеїдів більш виражені.

Таким чином, з метою патогенетично обґрунтованої корекції диференційованого лікування хворих з ПВ слід враховувати зміни кількісного та якісного складу сполучної тканини залежно від віку хворих, наявності супутньої патології ГБС.

## ВИСНОВКИ

1. Порушення якісного та кількісного складу сполучної тканини є одним із патогенетичних факторів розвитку ПВ.

2. У хворих зрілого віку з ПВ із супутнім ураженням ГБС суттєво посилюється деградація колагенових фібрил, про що свідчить більш виражене, ніж у пацієнтів з ПВ без супутніх захворювань, підвищення вмісту ВОП в крові та шлунковому соці.

3. Супутнє ураження ГБС призводить до більш вираженого зниження вмісту БЗОП (маркера синтезу колагену) в крові та шлунковому соці, концентрації ГК (маркера протеогліканів) в крові та екскреції їх із сечею і рівня ГА (маркера загальних глікопротеїдів) в крові за наявності ПВ у хворих зрілого, похилого та старечого віку.

4. Коефіцієнт відношення БЗОП до вмісту ВОП в крові та шлунковому соці максимально знижений у хворих всіх вікових груп з ПВ із супутнім ураженням ГБС.

## ЛІТЕРАТУРА

**Бабак О.Я., Фадеев Г.Д.** (1997) Фармакотерапия пептических язв желудка и двенадцатиперстной кишки: Монография. Основа, Харьков, 240 с.

**Белова И.М.** (1986) Содержание гликопротеинов в дуоденальном соке у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки. Актуальные вопросы учения о язвенной болезни. Саратов, с. 9–12.

**Василенко В.Х., Гребнев А.Л., Шептулин А.А.** (1987) Язвенная болезнь: Современные представления о патогенезе, диагностике, лечении. Медицина, Москва, 288 с.

**Вирсаладзе К.С., Кодуа Т.Э., Бершвили З.Л.** (1988) О роли соединительной ткани при язвенной болезни. Клин. медицина, 5(66): 69–70.

**Дегтярева И.И., Харченко Н.В.** (1995) Язвенная болезнь. Здоров'я, Киев, 336 с.

**Ивашкин В.Т., Минасян Г.А., Уголев А.М.** (1990) Теория функциональных блоков и проблемы клинической медицины. Наука, Ленинград, 303 с.

**Каргин Б.М.** (1986) Содержание коллагеноподобного белка сыворотки крови у больных язвенной болезнью гастродуоденальной системы. Актуальные вопросы учения о язвенной болезни. Саратов, с. 21–23.

**Коломеев М.Ю., Федив А.И.** (1993а) О состоянии соединительной ткани при заболеваниях органов пищеварения (обзор литературы). Врачеб. дело, 7: 47–51.

**Коломеев М.Ю., Федив А.И.** (1993б) Содержание углеводно-белковых компонентов соединительной ткани и некоторые показатели свободнорадикального окисления при язвенной болезни в динамике восстановительного лечения. Врачеб. дело, 9: 63–67.

**Малов Ю.С., Дударенко С.В., Оникиенко С.Б.** (1994) Язвенная болезнь. СПб., 206 с.

**Мурашов Б.Ф., Осадчук М.А.** (1985) Язвенная болезнь: клинично-эндоскопические и биохимические аспекты возникновения и заживления пептического дефекта. Терапевт. арх., 2(57): 40–43.

**Осадчук Т.К., Могин Ю.К., Осадчук М.А.** (1982) Исследование оксипролина в желудочном соке и его диагностическое значение. Лаб. дело, 4: 16–18.

**Рабинович П.Д., Исаев М.Н.** (1988) Выделение протосгликанов с мочой при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. Клин. медицина, 5(66): 65–69.

**Серов В.В., Шехтер А.Б.** (1981) Соединительная ткань (функциональная морфология и общая патология). Медицина, Москва, 312 с.

**Склярюв Е.Я., Макара В.З., Руднев В.Н.** (1990) О типах секреции слизи и электролитов при хроническом гастрите и язвенной болезни. Врачеб. дело, 6: 55–57.

**Dzienis H., Pruszyński K., Ladny J.R., Puchalski Z., Dadan J.** (1997) Polymorphism of collagen in duodenal mucosa of ulcers. Wiad. Lek., 50(1 Pt. 2): 354–357.

**Endo H., Tsukamoto Y., Arisawa T., Goto H., Hase S., Hayakawa T.** (1996) Effects of intragastric ammonia on collagen metabolism of gastric ulcer base in rats. Digestion, 57(6): 411–419.

**Kjellen L., Lindahl U.** (1991) Proteoglycans: Structures and interactions. Annu. Rev. Biochem, 60: 443–475.

## СОСТОЯНИЕ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ ПРИ ПЕПТИЧЕСКОЙ ЯЗВЕ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ С СОПУТСТВУЮЩИМ ПОРАЖЕНИЕМ ГЕПАТОБИЛИАРНОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ РАЗНОГО ВОЗРАСТА

*А.И. Федив*

**Резюме.** Приведены данные относительно нарушений количественного и качественного состава соединительной ткани у больных различного возраста с пептической язвой (ПЯ) и сопутствующим поражением гепатобилиарной системы (ГБС). Обследованы

152 больных с ПЯ, в том числе 59 — с сопутствующим поражением ГБС. Установлено, что у больных зрелого возраста с ПЯ и сопутствующим поражением ГБС наблюдается существенное усиление деградации коллагеновых фибрилл, о чем свидетельствует более выраженное, чем у больных с ПЯ без сопутствующей патологии, повышение содержания свободного оксипролина в крови и желудочном соке. Сопутствующее поражение ГБС приводит также к более значительному снижению содержания белковосвязанного оксипролина (маркера синтеза коллагена) в крови и желудочном соке, концентрации гексуроновых кислот (маркера протеогликанов) в крови и экскреции их с мочой, уровня гексозаминов (маркера общих гликопротеидов) в крови у больных зрелого, пожилого и старческого возраста с ПЯ. Коэффициент отношения содержания белковосвязанного оксипролина к содержанию свободного оксипролина в крови и желудочном соке максимально снижен у больных независимо от возраста с ПЯ и сопутствующим поражением ГБС.

**Ключевые слова:** пептическая язва, соединительная ткань, оксипролин, гексуроновые кислоты, гексозамины, гепатобилиарная система.

## STATE OF CONNECTIVE TISSUE IN PATIENTS OF DIFFERENT AGE WITH GASTRIA AND DUODENUM PEPTIC ULCER AND ACCOMPANYING DISORDERS OF HEPATOBILIAR SYSTEM

*O.I. Fediv*

**Summary.** Results of the study of the connective tissue quantitative and qualitative composition disturbances in patients of different age with peptic ulcer and accompanying hepatobiliary system disorders are presented in the article. There were examined 152 patients with peptic ulcer, including 59 patients with accompanying disorders of hepatobiliary system. It was revealed that in adult patients with peptic ulcer and accompanying disorders of hepatobiliary system essential reinforcement of collagen fibrils degradation is observed, that is indicative by more expressed increasing of free oxyproline content in blood and gastric juice compared with patients with peptic ulcer without accompanying pathology. Accompanying injuries of hepatobiliary system brings also to more significant reducing of level of protein-associated oxyproline (marker of collagen synthesis) in blood and gastric juice, concentrations of hexuron acids (marker of proteoglycans) in blood and their excretion with the urine, level of hexosamines (marker of general glycoproteides) in blood of adult patients with peptic ulcer, as well as those of elderly and senile age. A factor of relation of protein-associated oxyproline contents to free oxyproline contents in blood and gastric secretion was greatly decreased in patients with peptic ulcer and accompanying disorders of hepatobiliary system in patients of all age groups.

**Key words:** peptic ulcer, connective tissue, oxyproline, hexuronic acids, hexosamines, hepatobiliary system.

### Адреса для листування:

Федів Олександр Іванович  
58000, Чернівці, Театральна пл., 2  
Буковинська державна медична академія