

РОЛЬ КОРОТКОЦЕПОЧНЫХ ПЕПТИДОВ ПРИ РАВИТИЕ ПАНКРЕАТИТА .

Андижанский Государственный Медицинский Институт.

Доцент, к.м.н. Жураева М.А. кафедры ВОП-1.

Магистр Холмирзаева З.Б.

Резюме. Статья содержит обзорные данные международных и национальных источников научно-практической литературы. У больных хронической HBV-инфекцией установлено повышенное содержание амилазы и липазы в крови, что может свидетельствовать об увеличении функциональной активности поджелудочной железы и о развитии скрытой формы панкреатита. При исследовании короткоцепочных пептидов было выяснено, что они больше утилизируется печенью. При хроническом гепатите его утилизация в печени нарушается и увеличивается концентрация короткоцепочных пептидов в крови, за счет чего стимулируется секреторная активность поджелудочной железы, ведущая к развитию панкреатита. Изучение патофизиологических механизмов, лежащих на основе данного заболевания дает возможность более правильного уточнения характера течения болезни. В связи с этим, обзор имеет особую значимость для подбора дальнейшей тактики лечения.

Ключевые слова. Гепатит, пептид, экзогенные, катаболизм, тактика.

THE ROLE OF SHORT - CHAIN PEPTIDES IN THE DEVELOPMENT OF PANCREATITIS .

Andijan State Medical Institute.

PhD (Medicine), Associate Professor 1st Department of General Practitioners

Juraeva M.A.

Master degree Kholmirzayeva Z.B.

Abstract. The article contains an overview of international and national sources of scientific and practical literature. In patients with chronic HBV infection, an increased content of amylase and lipase in the blood was found, which may indicate an increase in the functional activity of the pancreas and the development of a latent form of pancreatitis. In the study of short-chain peptides, it was found that they are more utilized by the liver. In chronic hepatitis, its utilization in the liver is disrupted and the concentration of short-chain peptides in the blood increases, thereby stimulating the secretory activity of the pancreas, leading to the development of pancreatitis. The study of the pathophysiological mechanisms underlying this disease makes it possible to more correctly clarify the nature of the course of the disease. In this regard, the review is of particular importance for the selection of further treatment tactics.

Keywords. Hepatitis, peptide, exogenous, catabolism, tactics.

Влияние хронических заболеваний печени на изменение функционального состояния желудка и поджелудочной железы достаточно интенсивно изучалось начиная с 60-х гг. прошлого века, однако до настоящего времени еще многие механизмы этого процесса не выяснены. При этом в наибольшей степени изучены экзосекреторные изменения и в меньшей — инкреторные. Однако для практической диагностики представляет интерес изучение изменения именно инкреторной функции, т. е. изменения содержания пищеварительных гидролаз желудка и поджелудочной железы в крови как при заболеваниях желудка и поджелудочной железы, так и при нарушении функции этих органов при хронических заболеваниях печени[7]. Исследования амилазы, липазы, пепсиногена-1 (PG1) и пепсиногена-2 (PG2) в крови, а также комплексная оценка состояния поджелудочной железы у больных хроническими вирусными поражениями печени позволила выявить нарушения функционального состояния органа в 80% случаев при хроническом гепатите и в 96,3% случаев при циррозе печени [7]. У пациентов с вирусным гепатитом уровня ферментов поджелудочной

железы — сывороточной и панкреатической амилазы и липазы сыворотки — повышаются по мере прогрессирования заболевания печени. Заболевание поджелудочной железы, бессимптомное в большинстве случаев, может представлять собой внепеченочное проявление хронического вирусного гепатита. Возможно, что эффективность катаболизма в печени амилазы и липазы у пациентов с хроническим инфекционным заболеванием печени, особенно на стадии цирроза, снижена, что может приводить к накоплению этих ферментов в крови [3, 6]. У больных циррозом печени также выявлены изменения функций желудка: средние показатели дебита свободной соляной кислоты и общей кислотности, а также уровень PG1 в сыворотке крови были ниже, чем в обычных условиях. Кроме того, в слизистой желудка отмечено снижение кровотока, а содержание гастрина у больных было значительно ниже, чем у здоровых лиц, тогда как концентрация сывороточного гастрина и соматостатина у больных циррозом печени была значительно выше [2, 5].Mazaki-Toviet M. и соавт. [5] выявили у собак с заболеваниями печени гипергастринемию и частые проявления желудочно-кишечных нарушений, которые могли быть вызваны изъязвлением. Авторы предполагают, что печень важна для инактивации некоторых форм гастрина. Гипергастринемия участвует в патогенезе желудочно-кишечных язв, связанных с дисфункцией печени. что ХЦК-8, вырабатываемый при пищевой стимуляции, оказывает ингибирующее действие на секрецию желудочной кислоты и что этот эффект опосредуется соматостатином [4].ХЦК-8 может играть решающую роль в торможении стимуляции секреции желудочной кислоты и осуществляет контроль уровня соляной кислоты желудка, гастрина плазмы крови и секреции соматостатина [4]. Было обнаружено, что ХЦК ингибирует секрецию кислоты активацией рецепторов ХЦК типа А и механизмом, включающим соматостатин [1].Секреция желудочного соматостатина-14 увеличивалась в 5 раз под действием ХЦК-8, но угнеталась блокатором

рецепторов ХЦК-А локсиглумидом. Эти данные показывают, что ХЦК-8 ингибитирует кислотные реакции, стимулируя высвобождение соматостатина в желудке опосредованно через receptor ХЦК-А [1].

Таким образом, можно полагать, что, поскольку в норме большая доля ХЦК-8 утилизируется печенью, при хроническом гепатите В его катаболизм нарушается и повышается концентрация в крови. Это приводит, с одной стороны, к стимуляции секреторной активности поджелудочной железы и развитию панкреатита, с другой к угнетению секреции в желудке и развитию атрофического гастрита.

Литературы.

1. Adriaenssens A., Lam B.Y.H., Billing L., Skeffington K., Sewing S., Reimann F., Gribble F. A transcriptome-led exploration of molecular mechanisms regulating somatostatin-producing D-cells in the gastric epithelium. *Endocrinology*, 2015, vol. 156, no. 11, pp. 3924-3936. doi: 10.1210/en.2015-1301
2. Akere A., O'Akande K. Upper gastrointestinal endoscopy in patients with cirrhosis: spectrum and prevalence of lesions *Ann. Trop. Med. Public Health*, 2016, vol. 9, no. 2: 112. doi: 10.4103/1755-6783.177379
- 3 KatakuraY., Yotsuyanagi H., Hashizume K, Okuse C., Okuse N., Nishikawa K., Suzuki M., Iino S., Itoh F. Pancreatic involvement in chronic viral hepatitis. *World J. Gastroenterol*, 2005, vol. 11, no. 23, pp. 3508-13.doi:10.3748/wig.v11.123.3508
3. Katsusuke S., Takeuchi T., Watanabe S., Nishiwaki H. Postprandial plasma cholecystokinin response in patients after gastrectomy and pancreatoduodenectomy. *Am. J. Gastroenterol.*, 2008, vol. 81, pp. 1038-1042.
4. Kirchner G.I., Beil W., Bleck J.S., Manns M.P., Wagner S. Prevalence of *Helicobacter pylori* and occurrence of gastroduodenal lesions in patients with liver cirrhosis. *Int. J. Clin. Exp. Med.*, 2011, vol. 4, no. 1, pp. 26-31.
5. Mazaki-Tovi M., Segev G., Yas-Natan E., Lavy E. Serum gastrin concentrations in dogs with liver disorders. *Vet Rec.*, 2012, vol. 171, no. 1, pp. 19. doi: 10.1136/vr.100627
6. Pezzilli R., Morselli-Labate A.M., Casadei R., Campana D., Rega D., Santini D. Chronic asymptomatic pancreatic hyperenzym- emia is a benign condition in only

half of the cases: a prospective study. Scand. J. Gastroenterol., 2009, vol. 44, no. 7, pp. 888-893. doi: 10.1080/00365520902839683

7. M.A. Zhuraeva, V.A. Aleynik, N.D. Ashuralieva, D.S. Khalikova, J.B. Ravzatov, B.K. Abdulazizkhodiev Indicators of short-chain peptides and digestive hydrolases in the blood of patients with chronic viral hepatitis 2021 vol. 11, no 5, pp973-978.