

# КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМБИНАЦИИ ЭССЕНЦИАЛЕ Н И ГЛУТАРГИНА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ АБДОМИНАЛЬНОМ ИШЕМИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ

Н. Б. Губергриц, Н. Г. Агапова

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького, Украина

## Ключевые слова

абдоминальный ишемический синдром, функциональное состояние печени и поджелудочной железы, оксид азота, Эссенциале Н, Глутаргин

**В** практической деятельности врача нередко встречаются пациенты с «необъяснимыми» болями в животе. При этом не выявляется органических изменений органов брюшной полости, которые могли бы объяснить столь интенсивные боли. В ряде случаев этот болевой синдром связан с абдоминальной ишемией. Хронический абдоминальный ишемический синдром (АИС) в течение многих лет является сложной проблемой для практического врача. Причем, если еще 2–3 десятка лет назад диагностика АИС действительно была сложной из-за необходимости подтверждения диагноза с помощью ангиографии, то в настоящее время диагноз можно поставить с помощью доступного неинвазивного метода — доплерографии. Диагностика и лечение АИС являются важными задачами как в научном, так и в практическом отношении. Нерешенными частями общей проблемы АИС являются недостаточные знания о патогенезе, функциональных нарушениях со стороны органов брюшной полости и недостаточная эффективность лечения [3, 4].

**Целью** нашего исследования явилось изучение эффективности и переносимости комбинированной терапии препаратами Эссенциале Н и Глутаргин при хроническом АИС.

### Задачи исследования:

- изучить влияние исследуемой комбинации препаратов на состояние функции печени и поджелудочной железы (ПЖ), липидный и углеводный обмен у больных с хроническим АИС;
- изучить влияние исследуемой комбинации препаратов на психосоматический статус и качество жизни пациентов;
- изучить переносимость и возможные побочные явления исследуемой комбинации препаратов.

**Материалы и методы.** Обследованы 60 пациентов с АИС до и после лечения, а также 30 практически здоровых. При отборе больных мы пользовались следующими критериями включения:

- мужчины и женщины в возрасте 50–75 лет;
- клинические и инструментальные признаки АИС;
- отсутствие резкого повышения (не более 3-х кратного) АЛТ, АСТ, щелочной фосфатазы (ЩФ),  $\gamma$ -глутамилтранспептидазы (ГТТ),  $\alpha$ -амилазы, панкреатической изоамилазы (Р изоамилазы), липазы крови;
- пациенты, способные дать согласие перед включением в исследование и выполнять процедуры исследования.

Критериями исключения были: участие в каком-либо клиническом испытании в предшествующие настоящему исследованию 30 дней; одновременное участие в

другом клиническом испытании; несоответствие больного критериям включения протокола; алкоголизм, алкогольная зависимость (этанол >80 г/день для мужчин и >40 г/день для женщин); ВИЧ-инфицированные пациенты; наркомания; печеночная недостаточность; цирроз печени; механическая желтуха; вирусный гепатит (положительные реакции на HBsAg, anti-HBcor, anti-HCV); признаки энцефалопатии; новообразования печени и других органов и систем; острые инфекционные заболевания; острый холецистит; острый панкреатит; признаки портальной гипертензии; психические заболевания; признаки нарушения гемокоагуляции; постоянный гемодиализ; известная гиперчувствительность к эссенциальным фосфолипидам, аргинина глутамату или клубочку неактивному компоненту исследуемых препаратов; хронические заболевания с декомпенсацией органов и систем II–III степени; больные, которые, вероятно, не будут выполнять требования протокола или не способны выполнить их, включая предоставление согласия (неспособность дать согласие из-за умственной отсталости или языкового барьера); трудность поддержания контакта с больным во время исследования; чрезмерное, по мнению врача, употребление чая, кофе, табака; беременность и лактация; заболевания почек и мочевыводящей системы с ХПН (креатинин >0,15 ммоль/л); лейкоциты ниже 2000 /мкл; тромбоциты ниже 70000 /мкл; выраженная гипербилирубинемия. Кроме того, в исследование не включались пациенты, которые нуждались в приеме «запрещенных» для данного протокола препаратов: средств, влияющих на уровень липидов в крови (кроме Эссенциале Н); других «гепатопротекторов»; других препаратов, содержащих L-аргинин (кроме Глутаргина); глюкокортикоидов (в т. ч., ингаляционных); интерферонов; иммуносупрессоров; иммуномодуляторов; любых препаратов, обладающих гепатотоксическим действием.

Для оценки эффективности лечения оценивали динамику субъективных проявлений АИС (болевого, диспептического синдромов), проводили аускультацию брюшного отдела аорты, определяли индекс массы тела, психосоматический статус (опросник САН) и качество жизни пациентов (опросник SF-36).

Интенсивность боли и других субъективных проявлений оценивалась с помощью полуколичественной шкалы: 0 баллов — проявления отсутствуют, 1 балл — проявления минимальные, 2 балла — проявления умеренные, 3 балла — проявления выраженные или очень выраженные. С учетом этой шкалы вычисляли среднюю степень тяжести (ССТ) различных клинических проявлений по формуле:

$$CCT = \frac{a+2b+3c}{a+b+c+d}$$



- где а — количество больных с оценкой признака в 1 балл;  
 б — количество больных с оценкой признака в 2 балла;  
 с — количество больных с оценкой признака в 3 балла;  
 d — количество больных с отсутствием признака.

До и после лечения изучали содержание в крови общих липидов, липопротеидов низкой плотности (ЛПНП), липопротеидов высокой плотности (ЛПВП), липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП), триглицеридов, холестерина,  $\alpha$ -холестерина, уровни глюкозы, иммунореактивного С-пептида, активность АЛТ, АСТ, ЩФ, ГТП. Кроме того, исследовали показатели билирубина и его фракций, общего белка, протеинограммы, метаболитов NO в крови. Для выявления феномена «клонения» панкреатических ферментов в кровь и оценки внешнесекреторной функции ПЖ анализировали активность  $\alpha$ -амилазы, Р-изоамилазы в крови и моче, липазы крови. Анализировали дебиты уроамилазы (D) и коэффициенты индукции эндогенного панкреозимина (K) натошак (D<sub>1</sub>), через 30 (D<sub>2</sub> и K<sub>1</sub>) и 60 (D<sub>3</sub> и K<sub>2</sub>) мин. после стандартной пищевой нагрузки (100 г белого хлеба, 20 г сливочного масла, 100 г творога, 200 мл чая с 5 г сахара). Проводили прямое (зондовое) исследование внешнесекреторной функции ПЖ. Для этого использовали двухканальный гастродуоденальный зонд и эуфиллин-кальциевый тест [2]. В получаемом дуоденальном содержимом изучали его объем, дебит-час  $\alpha$ -амилазы, Р-изоамилазы, бикарбонатов. Дуоденальное зондирование проводили только один раз — после лечения (во избежание усиления панкреатических болей при поступлении больных в клинику). Кроме того, из-за наличия ИБС, артериальной гипертензии это исследование проведено не всем больным (выполнено у 36 пациентов).

Активность  $\alpha$ -амилазы и Р-изоамилазы в крови, моче и дуоденальном содержимом исследовали на биохимическом анализаторе Vitalab Flexor-2000 (Нидерланды) с использованием наборов фирмы Lachema (Чехия). Показатели липазы крови и дуоденального содержимого изучали кинетическим калориметрическим методом с помощью наборов Sentinell (Италия) на том же анализаторе. Уровень бикарбонатов в дуоденальном содержимом определяли методом обратного титрования [1].

Уровень иммунореактивного С-пептида в крови определяли с помощью наборов фирмы CIS (Франция) на счетчике «Гамма-12» Киевского завода медицинского оборудования.

Для определения уровня нитратов/нитритов в крови использовали наборы R&D Systems (США). Используемый метод является непрямым и основан на определении стабильных метаболитов NO — нитратов (NO<sub>3</sub>) и нитритов (NO<sub>2</sub>). Метод включает восстановление нитратов до нитритов с помощью нитратредуктазы, далее проводится реакция Грисса. Результаты оценивают фотокolorиметрически по абсорбции при длине волны 540–570 нм. У здоровых уровень метаболитов NO в крови составил 44,2±3,5 мкмоль/л.

Остальные биохимические показатели изучались общепринятыми методами с использованием стандартных наборов на указанном выше биохимическом анализаторе.

**Результаты.** До лечения болевой синдром был выраженным у 22 (36,7%) больных, умеренным — у 26 (43,3%) больных и минимальным — у 12 (20,0%) больных. Таким образом, ССТ болевого синдрома при поступлении больных в клинику составила 2,17. После окончания лечения болевой синдром остался выраженным у 4 (6,7%) больных, умеренным — у 18 (30,0%) больных, стал минимальным у 27 (45,0%) больных, а у 11 (18,3%) пациентов боли исчезли. Таким образом, в результате лечения комбинацией Эссенциале Н и Глутаргином ССТ болевого синдрома значительно снизилась — до 1,25 (рис. 1).

Отчетливое улучшение было выявлено и в отношении диспептических явлений. До лечения они были выраженными у 24 (40,0%) больных, умеренными — у 25 (41,7%) больных и минимальными — у 11 (18,3%) больных. ССТ диспептического синдрома составила 2,22. В результате терапии на выраженные диспептические явления указывали только 7 (11,7%) больных, на умеренные — 17 (28,3%) больных, на минимальные — 8 (13,3%) больных, диспептических явлений не было вообще у 28 (46,7%) пациентов. ССТ диспептического синдрома к окончанию лечения составила 1,05.

При аускультации у 12 (20,0%) больных выслушивался систолический шум на 2–4 см ниже мечевидного отростка по срединной линии. У 7 (11,7%) пациентов шум выслушивался на 1–2 см выше пупка. В первом случае аускультативные данные указывали на преимущественное поражение атеросклерозом брюшной аорты и/или чревного ствола, во втором — на преимущественное поражение верхней брыжеечной артерии. У 8 (13,3%) больных определялась болезненность при пальпации брюшного отдела аорты. После лечения частота аускультативных и пальпаторных данных в пользу АИС уменьшилась очень незначительно. Так, шум ниже мечевидного отростка выслушивался у 11 (18,3%)

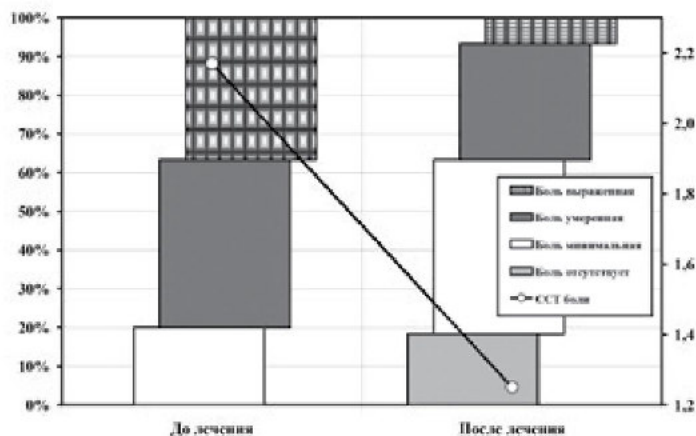


Рис. 1. Частота различной выраженности болевого синдрома и его ССТ в процессе лечения комбинацией Эссенциале Н и Глутаргином.

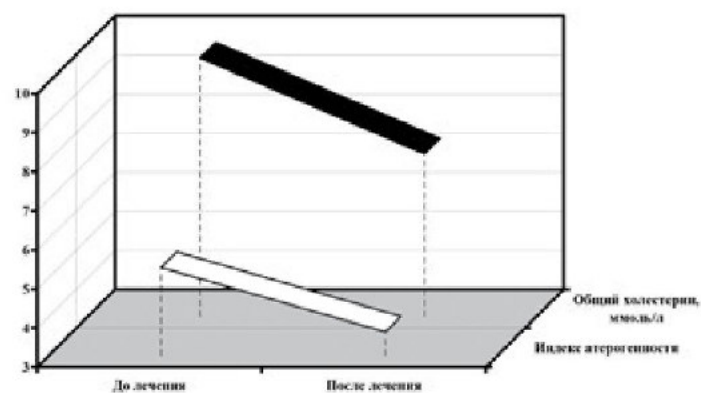


Рис. 2. Динамика уровня общего холестерина и индекса атерогенности крови в процессе лечения.



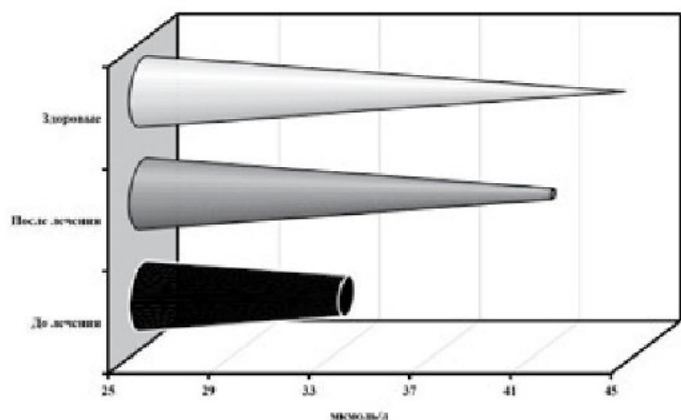


Рис. 3. Влияние лечения на уровень метаболитов NO в крови у больных АИС.

больных, выше пупка — у 7 (11,7%) больных. Пальпаторная болезненность имела место у 6 (10,0%) больных.

Индекс массы тела до лечения составил  $21,3 \pm 1,2$  кг/м<sup>2</sup>, а после лечения —  $24,6 \pm 1,1$  кг/м<sup>2</sup> ( $p < 0,05$ ). Как уже указывалось выше, потеря массы тела является одним из существенных диагностических признаков АИС, поэтому повышение массы в процессе лечения, безусловно, указывает на его эффективность. Однако, на наш взгляд, повышение массы тела у обследованных больных нельзя объяснить только действием комбинации Эссенциале Н и Глутаргина, т. к. больные получали также Креон. У здоровых индекс массы тела составил  $25,7 \pm 1,4$  кг/м<sup>2</sup>.

Лечение способствовало значительному улучшению показателей липидного обмена. Так, уровень общего холестерина крови снижался с  $9,62 \pm 0,26$  ммоль/л до  $7,16 \pm 0,29$  ммоль/л ( $p < 0,05$ ), ЛПНП (β-липопротеидов) — с  $52,3 \pm 1,4\%$  до  $41,3 \pm 0,9\%$  ( $p < 0,05$ ); ЛПОНП (пре-β-липопротеидов) — с  $36,4 \pm 1,5\%$  до  $25,3 \pm 1,2\%$  ( $p < 0,05$ ); уровень ЛПВП (α-липопротеидов) увеличился с  $23,2 \pm 1,3\%$  до  $30,0 \pm 0,7\%$  ( $p < 0,05$ ). Индекс атерогенности снизился с  $5,25 \pm 0,61$  до  $3,60 \pm 0,54$  ( $p < 0,05$ ) (рис. 2).

Содержание общих липидов в крови снизилось в процессе лечения с  $9,2 \pm 0,6$  г/л до  $7,6 \pm 0,5$  г/л ( $p < 0,05$ ). Показатель триглицеридов в крови также уменьшился с  $2,32 \pm 0,14$  ммоль/л до  $1,86 \pm 0,17$  ммоль/л ( $p < 0,05$ ). Уровень α-холестерина увеличился с  $1,26 \pm 0,11$  ммоль/л до  $1,79 \pm 0,13$  ммоль/л ( $p < 0,05$ ). Важно, что показатели общих липидов, триглицеридов, ЛПНП, ЛПОНП, ЛПВП, α-холестерина, индекса атерогенности после лечения вошли в рамки нормы. Повышенным остался только уровень общего холестерина крови.

У здоровых уровень общих липидов составлял  $5,4 \pm 0,5$  г/л, общего холестерина —  $5,2 \pm 1,8$  ммоль/л, триглицеридов —  $1,26 \pm 0,21$  ммоль/л, α-холестерина —  $1,89 \pm 0,16$  ммоль/л, ЛПНП —  $47,3 \pm 2,1\%$ , ЛПОНП —  $27,8 \pm 2,1\%$ , ЛПВП —  $32,1 \pm 1,7\%$ . Индекс атерогенности составлял  $3,12 \pm 0,74$ .

Из данных, представленных в табл. 1, видно, что у обследованных больных АИС при поступлении в клинику были несколько повышены показатели АЛТ, АСТ, ЩФ, ГТП, общего и прямого билирубина, γ-глобулинов в крови. Лечение способствовало существенному снижению всех этих показателей. Это является результатом гепатопротекторных свойств Эссенциале Н и Глутаргина, а также отражает улучшение белковосинтетической функции печени в процессе лечения.

Одним из важнейших показателей при обследовании наших больных мы считали уровень метаболитов NO в крови. Как и предполагалось, он был понижен до  $33,1 \pm 2,8$  мкмоль/л (у здоровых —  $44,2 \pm 3,5$  мкмоль/л,  $p < 0,05$ ). Лечение способствовало значительному росту содержания нитратов/нитритов в крови до  $41,3 \pm 1,7$  мкмоль/л ( $p < 0,05$ ), причем показатель достигал нижней границы нормы (рис. 3).

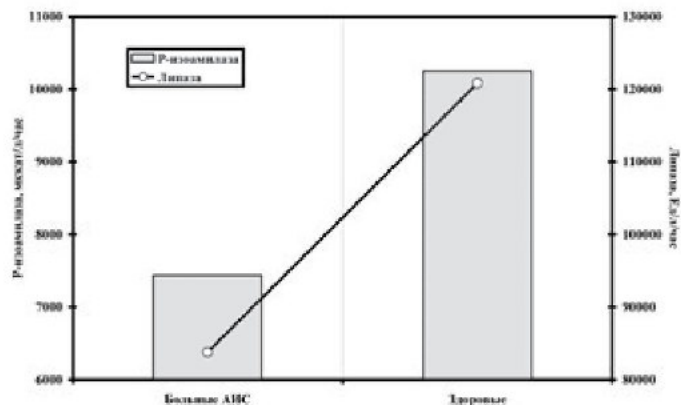


Рис. 4. Дебит-час липазы и Р-изоамилазы (после стимуляции) у обследованных больных АИС после лечения.

Для изучения нарушений со стороны ПЖ, оценки ее функционального состояния у больных АИС до и после лечения изучали активность α-амилазы, Р-изоамилазы, липазы крови, α-амилазы и Р-изоамилазы мочи, а также вычисляли дебиты уроамилазы до и после пищевой нагрузки ( $D_1$ ,  $D_2$ ,  $D_3$ ), коэффициенты индукции эндогенного панкреозимина ( $K_1$ ,  $K_2$ ). Кроме того, проводили зондовое исследование внешней панкреатической секреции в конце лечения. Результаты беззондовых тестов представлены в табл. 2.

У больных АИС при поступлении в клинику были достоверно снижены показатели Р-изоамилазы крови и мочи, в то время, как активность α-амилазы крови и мочи, а также липазы крови до лечения не имели существенных отличий от данных здоровых, а лишь недостоверную тенденцию к снижению. Это объясняется тем, что α-амилаза и липаза не являются панкреатоспецифическими ферментами, и их уровень в крови (моче) определяется также достаточной продукцией другими (внепанкреатическими) источниками (слюнная изоамилаза, желудочная липаза и др.). То есть, даже при снижении продукции амилазы и липазы поджелудочной железой их показатели в биологических жидкостях обычно сохраняются нормальными, что и имело место у обследованных нами больных (табл. 2). Следует отметить, что как достоверное снижение показателей Р-изоамилазы крови и мочи, так и тенденция к снижению активности α-амилазы крови и мочи, липазы крови свидетельствуют о гипофункции ПЖ и, конкретно, о снижении ее внешней секреции (является отражением хронической ишемии ПЖ, на фоне которой происходят постепенные атрофия паренхимы и фиброз органа). В процессе лечения комбинацией Эссенциале Н и Глутаргином было выявлено достоверное повышение продукции поджелудочной железой Р-изоамилазы, что нашло свое отражение в существенном увеличении активности ферментов в крови и моче. Такие данные, вероятно, объясняются как улучшением кровоснабжения ПЖ под влиянием терапии, так и улучшением белковосинтетической функции печени в процессе лечения (табл. 1), положительным влиянием Глутаргина на белковый обмен. Очень важно, что показатели панкреатических ферментов крови и мочи после лечения не имели достоверных отличий от показателей здоровых. Это свидетельствует, во-первых, о том, что у обследованных больных не было тяжелых необратимых изменений панкреатической секреции, и, во-вторых, о возможности эффективного улучшения внешнесекреторной функции ПЖ при включении в терапию АИС комбинации Эссенциале Н и Глутаргина.

Умеренная гипофункция ПЖ у обследованных больных АИС подтверждается также существенным снижением дебитов уроамилазы и коэффициентов индукции эндогенного панкреозимина через 30 и 60 минут



после приема стандартной пищевой нагрузки (табл. 2). При этом  $D_1$  достоверно не снижался, т. е. базальная панкреатическая секреция существенно не страдала при АИС, и лишь при предъявлении к поджелудочной железе более высоких требований, при необходимости повышения внешней секреции в ответ на пищевую стимуляцию выявлялось снижение функциональных возможностей органа. Важно отметить, что у больных АИС при поступлении в клинику имело место правильное соотношение  $D_2 > D_3$  и  $K_1 > K_2$ , что косвенно свидетельствует об отсутствии отчетливых нарушений оттока панкреатического секрета, которые характерны для обструктивного хронического панкреатита. Это подтверждает данные о патогенезе поражения ПЖ при АИС с преимущественным первичным нарушением не оттока секрета (что характерно, например, для билиарного панкреатита), а паренхимы органа с прогрессирующим угасанием его функции.

В процессе лечения достигнуто существенное увеличение  $D_2$ ,  $D_3$ ,  $K_1$  и  $K_2$ . Это также, как и рост показателей Р-изоамилазы под влиянием терапии, отражает улучшение внешнесекреторной функции ПЖ. Однако, т. к. условия пищевой стимуляции, как уже было сказано выше, предъявляют повышенные требования к продукции панкреатических ферментов, то показатель  $D_3$  и после лечения остался достоверно сниженным по сравнению с нормой (табл. 2). Удалось достичь нижней границы данных здоровых только в отношении  $D_1$ ,  $D_2$ ,  $K_1$  и  $K_2$ . Действительно, по данным литературы, условия кровоснабжения органов брюшной полости при АИС особенно ухудшаются после функциональной, т. е. пищевой нагрузки. Именно после нее особенно вероятно появление ишемических болей в животе, ухудшение показателей доплеровского исследования и усугубление функциональных нарушений не только со стороны ПЖ, но и других органов пищеварения [4].

Результаты зондового исследования внешнесекреторной функции ПЖ представлены в табл. 3.

Базальная панкреатическая секреция не имела достоверных отличий у больных АИС и здоровых, показатели больных были лишь недостоверно направлены к понижению (табл. 3). Исследование стимулированной внешней секреции ПЖ оказалось более информативным. Так, дебиты бикарбонатов, Р-изоамилазы и липазы у обследованных больных были существенно снижены, что является прямым свидетельством достоверного снижения внешнесекреторной функции ПЖ. Объем стимулированной секреции у обследованных больных не был достоверно снижен, что еще раз подтверждает отсутствие четкого обструктивного компонента в патогенезе ишемического поражения ПЖ. Дебит  $\alpha$ -амилазы также имели лишь несущественную тенденцию к снижению, чем еще раз подчеркивается меньшее клини-

ческое значение показателей этого фермента по сравнению с показателями Р-изоамилазы (табл. 3, рис. 4).

Полученные результаты исследования внешнесекреторной функции ПЖ по данным беззондовых и зондового методов исследования соответствовали типам панкреатической секреции. У обследованных больных АИС чаще всего встречался гипосекреторный тип панкреатической секреции — у 28 (77,8%) пациентов; верхний обтурационный тип панкреатической секреции выявлялся у 6 (16,7%) пациентов и нижний обтурационный тип — у 2 (5,5%) пациентов. Полученные данные свидетельствуют о том, что у небольшого количества обследованных больных (8 пациентов) кроме ишемического поражения паренхимы ПЖ, для которого, как было указано выше, характерно постепенное угасание функции органа с последующим развитием гипосекреторного варианта секреции, имели место и другие варианты поражения. Эти варианты находили свое отражение в развитии верхнего и нижнего обтурационных типов секреции. Наиболее вероятно, что верхний обтурационный тип секреции был связан с алкогольным поражением ПЖ (это подтвердилось при углубленном выяснении анамнеза), а нижний обтурационный тип секреции — с сочетанием ишемического поражения органа с билиарным панкреатитом (у обеих больных с таким типом секреции выявлена желчнокаменная болезнь). Важно, что у обследованных больных гиперсекреторный и нормальный типы панкреатической секреции вообще не встречались. Частота различных типов внешней секреции ПЖ у больных АИС после лечения представлена на рис. 5.

Для оценки эндокринной функции ПЖ оценивали динамику уровней глюкозы и С-пептида крови. Уровень глюкозы крови до лечения был повышен у 9 (15,0%) больных (диагностирован II тип сахарного диабета). После лечения показатель нормализовался у 7 (11,7%) из этих больных, однако следует учесть, что им назначались дополнительно таблетированные сахароснижающие препараты.

Уровень С-пептида крови до лечения у больных был достоверно снижен и составлял  $0,42 \pm 0,06$  пмоль/мл при норме  $0,69 \pm 0,09$  пмоль/мл. В процессе лечения зарегистрирован достоверный рост продукции С-пептида до  $0,58 \pm 0,05$  пмоль/мл ( $p < 0,05$ ).

В соответствии с уменьшением болевого и диспептического синдромов, улучшением функционального состояния печени и ПЖ, улучшением кровотока по брюшной аорте и ее ветвям у больных отмечалось улучшение психосоматического статуса, т. е. самочувствия, активности и настроения (по результатам опросника САН) (рис. 6).

Общим итогом, подтверждающим эффективность комбинации Эссенциале Н и Глутаргина в лечении АИС, является повышение качества жизни пациентов (рис. 7).

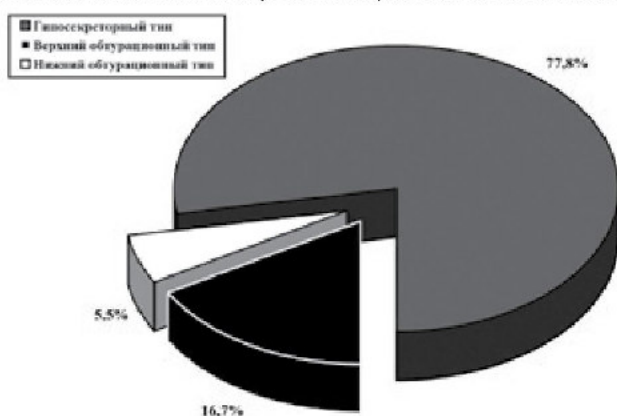


Рис. 5. Типы панкреатической секреции у больных АИС после лечения по результатам зондового исследования.

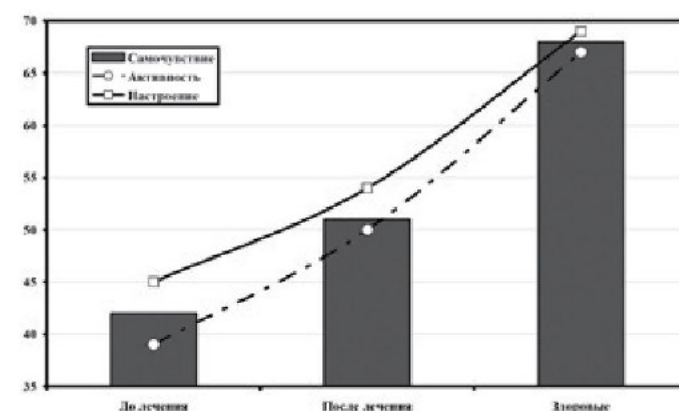


Рис. 6. Улучшение психосоматического статуса больных под влиянием лечения (по результатам опросника САН).



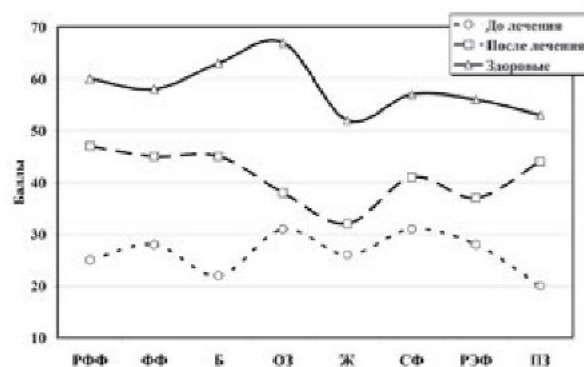
**Выводы:**

1. Под влиянием терапии АИС комбинацией Эссенциале Н и Глутаргина значительно уменьшается выраженность клинических проявлений заболевания.

2. Включение Эссенциале Н и Глутаргина в комплексное лечение АИС способствует коррекции липидного спектра крови, улучшению функционального состояния печени и ПЖ, увеличению содержания метаболитов NO в крови.

3. Эссенциале Н в комбинации с Глутаргином способствует улучшению психосоматического статуса и качества жизни больных АИС.

Перспективы исследования состоят в изучении эффективности комбинации Эссенциале Н с Глутаргином в лечении заболеваний органов пищеварения у больных пожилого возраста, у пациентов с липидным дистресс-синдромом и метаболическим синдромом.



**Рис. 7.** Показатели качества жизни больных АИС до и после лечения (по результатам опросника SF-36). РФФ — шкала ролевого физического функционирования; ФФ — шкала физического функционирования; Б — шкала боли; ОЗ — шкала общего здоровья; Ж — шкала жизнеспособности; СФ — шкала социального функционирования; РЭФ — шкала ролевого эмоционального функционирования; ПЗ — шкала психологического здоровья

Таблица 1

**Результаты исследования функционального состояния печени**

Показатели	Больные АИС, n=60		Здоровые, n=30
	до лечения	после лечения	
АЛТ, Ед/л	43,6±2,1*	35,1±1,9**	26,5±2,1
АСТ, Ед/л	39,3±2,7*	26,9±1,3**	21,4±2,3
ЩФ, Ед/л	314,9±9,4*	206,1±8,8**	187,8±9,2
ГГТП, Ед/л	78,8±4,1*	53,2±3,4**	40,5±3,6
Билирубин общий, мкмоль/л	36,8±2,4*	18,1±1,8**	16,4±2,0
Билирубин прямой, мкмоль/л	5,1±0,6*	3,1±0,5**	2,8±0,4
Общий белок, г/л	72±3	77±5	69±4
Альбумины, %	59,7±4,3	55,3±3,8	54,3±3,6
Глобулины, %			
α <sub>1</sub> -глобулины, %	3,6±0,7	3,1±0,4	2,9±0,5
α <sub>2</sub> -глобулины, %	9,7±0,6	8,4±0,3	8,2±0,8
β-глобулины, %	16,1±1,6	15,3±1,3	14,4±1,3
γ-глобулины, %	34,8±2,3*	24,3±1,8**	20,7±2,1

Примечание: \* — показатель больных достоверно отличается от показателя здоровых; \*\* — динамика показателя в процессе лечения достоверна.

Таблица 2

**Результаты беззондовых методов исследования внешнесекреторной функции ПЖ**

Показатели	Больные АИС, n = 60		Здоровые, n = 30
	до лечения	после лечения	
α-амилаза крови, мккат/л	1,01±0,17	1,12±0,10	1,16±0,45
Р-изоамилаза крови, мккат/л	0,24±0,05*	0,42±0,05**	0,52±0,12
α-амилаза мочи, мккат/л	4,38±0,54	4,82±0,63	5,08±0,68
Р-изоамилаза мочи, мккат/л	3,12±0,34*	3,90±0,12**	4,29±0,42
Липаза крови, Ед/л	18,0±5,0	19,0±2,0	24,0±8,0
Дебиты уроамилазы, мккат/л			
D <sub>1</sub>	20,75±1,21	22,26±1,03	24,63±1,98
D <sub>2</sub>	23,12±1,36*	31,15±1,04**	33,82±1,76
D <sub>3</sub>	22,16±1,23*	28,23±1,08**	31,99±1,32
Коэффициенты индукции панкреозимина			
K	1,10±0,04*	1,35±0,06**	1,36±0,09
K <sub>2</sub>	1,07±0,06*	1,33±0,10**	1,31±0,07

Примечание: \* — разница между показателями больных и здоровых достоверна (p<0,05);

\*\* — разница между показателями больных до и после лечения достоверна (p<0,05).

Результаты прямого зондового исследования внешней секреции ПЖ (эуфилин-кальциевый тест)

Показатели	Больные АИС n = 36	Здоровые n = 30
Базальная секреция		
Объем, мл/15 мин.	13,5±3,6	18,0±1,3
Дебит бикарбонатов, мг-экв/15 мин.	0,34±0,13	0,57±0,07
Дебит α-амилазы, мккат/л/15 мин.	628±75	777±37
Дебит Р-изоамилазы, мккат/л/15 мин.	610±63	758±40
Дебит липазы, Ед/л/15 мин.	9844±1420	11780±1420
Стимулированная секреция		
Объем, мл/час	118,9±23,3	158,6±18,4
Дебит бикарбонатов, мг-экв/час	5,28±0,39*	8,01±0,92
Дебит α-амилазы, мккат/л/час	7970±1286	10703±955
Дебит Р-изоамилазы, мккат/л/час	7434±512*	10251±957
Дебит липазы, Ед/л/час	83760±3950*	120800±4640

Примечание: \* — разница между показателями больных и здоровых достоверна.

### Литература

1. Богер М. М. Методы исследования поджелудочной железы / М. М. Богер. — Новосибирск : Наука, 1982. — 240 с.
2. Губергриц Н. Б. Клиническая панкреатология / Н. Б. Губергриц, Т. Н. Христич. — Донецк : Лебедь, 2000. — 416 с.
3. Лазебник Л. Б. Заболевания органов пищеварения у пожилых / Л. Б. Лазебник. — М. : Анахарсис, 2003. — 208 с.
4. Лазебник Л. Б. Хроническая ишемическая болезнь органов пищеварения / Л. Б. Лазебник, Л. А. Звенигородская. — М.: Анахарсис, 2003. — 136 с.

УДК 616.136-004.6-002.2-085.225-036

#### КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМБИНАЦИИ ЭССЕНЦИАЛЕ N И ГЛУТАРГИНА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ АБДОМИНАЛЬНОМ ИШЕМИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ

Н. Б. Губергриц, Н. Г. Агапова

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького, Украина

УДК 616.136-004.6-002.2-085.225-036

#### КЛІНІЧНА ЕФЕКТИВНІСТЬ КОМБІНАЦІЇ ЕССЕНЦІАЛЕ N І ГЛУТАРГІНУ ПРИ ХРОНІЧНОМУ АБДОМІНАЛЬНОМУ ІШЕМІЧНОМУ СИНДРОМІ

Н. Б. Губергриц, Н. Г. Агапова

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького, Украина

#### CLINICAL EFFECTIVENESS OF ESSENTIALLE N AND GLUTARGIN COMBINATION IN CHRONIC ABDOMINAL ISCHEMIC SYNDROME

N. B. Gubergrits, N. G. Agapova

Donetsk National Medical University n. a. M. Gorky, Ukraine

**Ключевые слова:** абдоминальный ишемический синдром, функциональное состояние печени и поджелудочной железы, оксид азота, Эссенциале N, Глутаргин  
 Авторы подробно изучили влияние комбинации Эссенциале N и Глутаргина на проявления абдоминального ишемического синдрома. Доказана эффективность комбинированной терапии в отношении уменьшения выраженности клинических проявлений, коррекции липидного спектра крови, улучшения функционального состояния печени и поджелудочной железы. При лечении комбинацией Эссенциале N и Глутаргина существенно повысился уровень метаболитов оксида азота в крови, улучшились психосоматический статус и качество жизни больных.

**Ключові слова:** абдоминальний ішемічний синдром, функціональний стан печінки та підшлункової залози, оксид азоту, Ессенціале N, Глутаргін  
 Авторы докладно вивчили вплив комбінації Ессенціале N і Глутаргін на прояви абдоминального ішемічного синдрому. Доведено ефективність комбінованої терапії у відношенні зменшення виразності клінічних проявів, корекції ліпідного спектра крові, поліпшення функціонального стану печінки і підшлункової залози. При лікуванні комбінацією Ессенціале N і Глутаргін істотно підвищився рівень метаболітів оксиду азоту в крові, покращилися психосоматичний статус і якість життя хворих.

**Key words:** abdominal ischemic syndrome, functional state of liver and pancreas, nitric oxide, Essentialle N, Glutargin  
 Authors explicitly studied an influence of Essentialle N and Glutargin combination on manifestations of abdominal ischemic syndrome. They proved the efficacy of combined therapy regarding the decrease of clinical intensity, correction of blood lipid profile, improvement of liver and pancreas functional state. During treatment with the combination of Essentialle N and Glutargin significant increase in the level of nitric oxide metabolites in blood was reached, patients' psychosomatic status and quality of life were improved.