

Ефективність аутоцитокінів, глутаргіну та вихрового імпульсного магнітного поля в лікуванні хворих на хронічний панкреатит

О. О. Крилова, В. М. Ратчик, В. Є. Кудрявцева, А. І. Руденко, В. А. Макаруч
Інститут гастроентерології НАМН України, Дніпропетровськ, Україна

КЛЮЧОВІ СЛОВА

хронічний панкреатит, лікування, цитокіни, больовий синдром, оксидативний стрес

Хронічний панкреатит (ХП) — це тяжке захворювання, яке не тільки широко розповсюджене, але має тривалий перебіг, тяжкі ускладнення, суттєво погіршує якість життя значних верств населення, має велику соціальну значущість [1, 7, 8, 10].

До сьогоднішнього часу немає специфічного лікування ХП, а метою консервативного впливу є лікування загострення захворювання, хронічного больового синдрому, екзокринної/ендокринної недостатності підшлункової залози (ПЗ), корекції обмінних порушень та ускладнень [5, 6, 9, 15].

Центральним об'єктом застосування медикаментозних засобів є виражений больовий синдром, який є характерним для цього захворювання [2, 4, 11]. Лікування ХП включає немедикаментозне (модифікація стилю життя, дієта), медикаментозне, ендоскопічне та хірургічне. За даними ряду вчених визначено основні компоненти лікування ХП, які включають елімінацію шкідливих факторів, купіювання болю за рахунок застосування анальгетиків, ненаркотичних та наркотичних, в комбінації з антидепресантами, зниження інтрапанкреатичного тиску, призначення ферментних препаратів, протокову декомпресію (ендоскопічну чи хірургічну), блокаду нервової передачі (блокада сонячного сплетіння, торакаоскопічна спланхектомія), хірургічне втручання при неефективності консервативного лікування (резекція ПЗ, панкреатектомія) [3, 12, 13, 14].

Матеріал дослідження. Під спостереженням знаходилось 210 хворих на ХП, яким проводили комплексне обстеження з подальшим вибором консервативного, а в ряді випадків — оперативного лікування, в умовах клініки ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України» за період з 2006 по 2012 рр.

Серед обстежених було 169 чоловіків і 41 жінка, вік пацієнтів коливався від 26 до 72 років, середній вік склав $(47,3 \pm 0,7)$ років. Співвідношення жінок і чоловіків — 1:4,1.

У відповідності до Марсельсько-Римської класифікації 1998 р., пацієнти (210 осіб) були розподілені на 4 клінічні групи: 26 хворих (12,4%) на обструктивну форму ХП, 56 пацієнтів (26,7%) з кальцифікуючою, 78 хворих (34,1%) з фіброзно-паренхіматозною формою, 50 пацієнтів (23,8%) з ХП, ускладненим псевдокістою. У всіх хворих вивчалися фактори ризику розвитку різних клініко-морфологічних форм ХП та якість життя; проведена оцінка можливостей сучасних методів діагностики різних клініко-морфологічних форм ХП; визначені морфологічні особливості ПЗ, роль системи перекисного окиснення ліпідів та антиоксидантного захисту (ПОЛ-АОЗ) у прогресуванні клініко-морфологічних форм ХП та особливості лі-

підного спектру крові хворих; вивчені діагностичні можливості маркерів запалення, фіброзу, каменеутворення, апоптозу при клініко-морфологічних формах ХП; розроблений діагностично-лікувальний алгоритм ХП з урахуванням факторів прогресування захворювання та оцінена його ефективність у поліпшенні клінічного перебігу захворювання та якості життя хворих.

Для вивчення ефективності запропонованого лікування хворі були розподілені на дві групи: I — 34 хворих основної групи і II — 25 хворих групи порівняння.

Терапевтичною стратегією при ХП були комплексність і урахування патогенетичних особливостей розвитку захворювання. Терапевтична тактика у таких пацієнтів передбачала сукупність засобів і основних принципів, спрямованих на досягнення головної мети — припинення або уповільнення прогресування ХП, покращення стану хворих, досягнення ремісії та її подовження. При цьому в комплексній терапії застосовували методи, що безпосередньо впливають на регуляторні системи, сприяючи гальмуванню фіброзних процесів.

Базисне лікування ХП проводилось відповідно до стандартів [6]. Лікувальний комплекс розроблено для рішення кількох завдань: виключення провокуючих факторів (алкоголь, ліки, обструкція); полегшення болю; корекція екзо- та ендокринної недостатності; лікування супутніх розладів. Залежно від ступеня вираженості больового абдомінального синдрому, використовувалось поетапне лікування ХП, що включає наступні складові: дієта, дробове харчування, жири менше 60 г/добу; панкреатичні ферменти (по 25–40 тис. ОД ЄФ ліпази на основний прийом їжі та 10 тис. ОД ЄФ ліпази — на проміжний), H_2 -блокатори гістамінових рецепторів або інгібітори протонної помпи; ненаркотичні анальгетики (ацетилсаліцилова кислота, диклофенак, ібупрофен, піроксикам); октреотид (сандостатин); ендоскопічне дренування; наркотичні анальгетики (буторфанол, антаксон, фортал, трамадол, седалгін-нео); блокада сонячного сплетіння; при неефективності — хірургічне втручання. З метою корекції поживної недостатності призначали середньоланцюгові тригліцериди (трисорбон) та жиророзчинні вітаміни А, D, E, K.

Терапевтичні підходи до лікування ХП на його ранніх стадіях повинні включати механізми переривання на молекулярно-клітинному рівні активації фібробластів і їх трансформації у міофібробласти, а також поступального накопичення в позаклітинному матриксі колагенів, експресія яких свідчить про формування необоротних склеротичних змін залози. Тому для нормалізації рівня прозапальних та профібротичних цитокінів та корекції стану системи імунітету застосовували аутоцитокінотерапію у

вигляді 3-сеансного підшкірного введення аутоцитокінів, утворених мононуклеарними клітинами периферичної крові хворого, які отримані каскадною стимуляцією. Курс аутоцитокінотерапії призначали на 14–16-ту добу перебування хворого у клініці (в підгострий період захворювання), сеанси проводили з інтервалами 3–5 діб, доза аутоцитокінів — 100 мкг/мл.

Для обмеження оксидативного стресу та зниження рівня продуктів ПОЛ, покращення стану системи АОЗ та нормалізації метаболізму колагену хворим на ХП призначали глутаргін по 3 таблетки (0,75 г) три рази на добу протягом 15–21 доби.

Для купіювання хронічного больового синдрому застосовували вихркове імпульсне магнітне поле (ВІМП) із впливом на проекцію ПЗ та біологічно активних точок по 5–15 хвилин курсом 10–15 сеансів. ВІМП активізує захисні механізми організму за рахунок покращення мікроциркуляції, нормалізації реологічних властивостей крові, порушень біохімічних показників та системи імунітету, змін швидкості передачі нервових імпульсів. ВІМП застосовували через 8–10 діб від початку лікування (в період затихаючого загострення). Тривалість лікування — 3–4 тижня до повної нормалізації клінічних даних, зниження рівня показників запалення, зникнення нейтрального жиру, крохмалю й м'язових волокон у калі.

Методи дослідження — загальноклінічні, інструментальні (ЕГДС, ЕРХПГ, рентгенографія, КТ, ультразвукові), функціональні (зондування шлунка та дуоденальне зондування), морфологічні (визначення ступенів фіброзу ПЗ, апоптичних нуклеаз, морфометрія), біохімічні (визначення показників ПОЛ і АОЗ, молекул середньої маси (МСМ), продуктів синтезу колагену — оксипроліну білково-в'язаного (ОПбзв) та ГК), імунологічні (імуноферментний для визначення в крові рівнів інтерлейкінів TNF- α , TGF- β 1, REG-1 α , лактоферину, фекальної еластази-1, методи аналізу імунного статусу та неспецифічної резистентності організму), мікробіологічні (визначення мікробної контамінації шлункового вмісту та протоків ПЗ), експериментальні. Застосовували методи статистичного аналізу.

Результати дослідження. В результаті виконання роботи встановлено, що активність фіброзних процесів (TGF- β 1) вища у хворих з більш тривалим анамнезом захворювання на тлі зниження рівня білка-рецептора апоптозу — CD95. Рівень прозапальних цитокінів (TNF- α) вищий у хворих з порушенням відтоку панкреатичного секрету та псевдокістами ПЗ. Встановлено, що для хворих на фіброзно-паренхіматозний ХП та ускладнений псевдокістою характерна дисфункція клітинного імунітету (за ФРІС-формулою імунних розладів), а для хворих на кальцифікуючий ХП — гуморального. У хворих різними клініко-морфологічними формами ХП встановлені односпрямовані зміни рівня маркерів каменеутворення — значне підвищення вмісту літостатину (REG-1 α) і лактоферину. Встановлено, що ймовірність каменеутворення висока — при значенні 0,5–1,0 коефіцієнта кальцифікації (REG-1 α /лактоферин), низька — при 1,5 і вище.

Показано, що діють різні механізми апоптозу в екзо- та ендокринній частині ПЗ — проапоптична протеаза ДНК-ази I експресується в цитоплазмі ацинарних клітин, а ендонуклеаза-G — в інсулярних клітинах і в епітелії проток. Раннім маркером апоптозу є транслокація ДНК-ази I з цитоплазми в ядро ацинарної клітини.

Визначені маркери прогресування ХП: значення коефіцієнту кальцифікації (REG 1 α /лактоферин) 0,5–1,0,

транслокація ДНК-ази I з цитоплазми в ядро ацинарної клітини, активація колагеноутворення (зниження відношення ОПбзв/ГК нижче 0,5), зростання рівня активаторів фіброзу (TGF- β 1, TNF- α), інтенсифікація процесів ПОЛ (малоновий діальдегід — МДА).

В експериментальних дослідженнях в результаті тривалого (12 діб) інтраперитонеального введення щурів в субмаксимальних дозах неселективного блокатора NO-синтаз NG-нітро-L-аргініну у щурів розвивався ХП зі стазом формених елементів крові в судинах, вогнищевим накопиченням лейкоцитів в паренхімі ПЗ. В деяких часточках розвивалась дистрофія ацинарних клітин. У ряді випадків після 6-добового введення інгібітора в зоні атрофії ацинарної тканини розвивався нижній фіброз, обумовлений запальним процесом, а після 12-добового — виражені ознаки фіброзування паренхіми ПЗ. Тривале введення інгібітору NOs — L-NNA викликало активацію ПОЛ, наростання концентрації токсичних продуктів, порушення екскреторної функції ПЗ, що проявлялось фазовими змінами ферментів білкового та вуглеводного обміну, поступовим наростанням концентрації маркера фіброзування паренхіми ПЗ — ОПбзв. Отже, за умов використання у щурів неспецифічного блокатора NO-синтаз NG-нітро-L-аргініну, в тканині ПЗ щурів формуються морфологічні зміни, які характерні для запалення з хронізацією патологічного процесу, фіброзуванням паренхіми ПЗ в зонах її атрофії, та відзначається активація зовнішньосекреторної функції ПЗ.

Вивчено в експерименті, що введення глутаргіну приводить до нормалізації вмісту МДА у крові та повернення до меж фізіологічної норми вмісту маркерів метаболізму колагену (ОПбзв та оксипроліну вільного — ОПв). Тому глутаргін може бути застосований в комплексному лікуванні хворих на ХП як препарат, що сприяє зниженню рівня продуктів ПОЛ, покращує стан системи АОЗ та сприяє нормалізації метаболізму колагену.

На основі проведених досліджень та даних факторного аналізу удосконалено діагностичний та лікувальний алгоритми для хворих на ХП з визначенням основних шляхів терапевтичної стратегії хворих з урахуванням форми ХП. Лікування включало: немедикаментозне (модифікація стилю життя, відмова від алкоголю та тютюну, дієта), медикаментозне, ендоскопічне та хірургічне.

Після проведених діагностичних методів визначено групу хворих, які підлягали оперативному лікуванню. Більшість пацієнтів потребують хірургічного лікування тоді, коли інші терапевтичні та ендоскопічні процедури не в змозі полегшити абдомінальний біль. Хірургічні методи також застосовуються при стриктурах, кровотечах і підозрі на неоплазію ПЗ. Показаннями до хірургічного лікування були постійний та інтермітуючий больовий синдром внаслідок обструкції на різних рівнях протокової системи ПЗ, розвиток ускладнень, які не можуть бути усунуті консервативними методами. Оперативне лікування хворих на ХП було загалом спрямоване на поліпшення відтоку панкреатичного соку з протоки або на резекцію ураженого органу.

При обструктивному ХП лікування хворих направлене на усунення причини обструкції, що досягається тільки хірургічними методами. Потребують лікування в хірургічному відділенні також пацієнти з ХП, ускладненим утворенням псевдокісти, яким на першому етапі лікування проводилась гастро-/дуоденоцистостомія або черезшкірна пункція псевдокісти, а далі виконувалось оперативне втручання.

В теперішньому сьогодні широко впроваджені в лікування захворювань ПЗ методи малоінвазивної хірургії. У хворих на ХП, ускладнений псевдокістою, застосовували мініінвазивні втручання, які виконано у 5,5% випадків, — ендоскопічна папілосфінктеротомія, стентування головної панкреатичної протоки (ГПП) з наступним черезшкірним дренажуванням кіст голівки ПЗ, які здавлювали супрадуоденальну частину холедоха, що супроводжувалося механічною жовтяницею. Користувалися пластиковими стентами CLSO-SF-10-5 з боковим фіксатором (фірма Cook, США).

При порушенні відтоку панкреатичного соку на рівні сфінктера Одді з розширенням ГПП до 4 мм у 10,9% випадків здійснювалася ізольована ендоскопічна папілосфінктеротомія, яка в 5,5% випадках була доповнена вірсунготомією. Відновлення адекватного відтоку панкреатичного соку в дванадцятипалій кишці (ДПК) сприяло купуванню больового синдрому.

При псевдокістах великих розмірів, що супроводжувались деформацією шлункової або дуоденальної стінок, або при сполученні порожнинної кісти з ГПП розглядали 2 ендоскопічних підходи: ендоскопічне трансмуральне дренажування та транспапілярне дренажування.

Трансмуральне дренажування застосовано в 12,7% випадках (7 хворих). В 4 випадках дренажування здійснювалося через ДПК, в 3 — через шлунок. Під контролем УЗД через ДПК або шлунок виконували пункцію кісти з максимальною аспірацією її вмісту, далі за Сельдингером проводили катетер Фогарті з роздуванням гідробалону. Після 5–7-ї доби, коли виникало склеювання між шлунком та кістою, катетер видаляли під контролем гастроскопа і в отвір проводили різного діаметру гідробалони, за допомогою яких розширяли створене співустя до 20 мм.

При зв'язку псевдокісти з ГПП ПЗ одним з варіантів внутрішнього ендоскопічного дренажування є транспапілярне дренажування, 2 хворим (3,6%) застосовувалась комбінована техніка з рентген-контрастуванням через катетер ГПП та кісти з наступним проколом стінки кісти та проведенням стенту, проксимальна частина якого виходила в просвіт ДПК. Стент утримували в кісті протягом 7–10 діб. Другим етапом лікування у цих хворих було оперативне втручання.

Результати консервативного лікування хворих на ХП вивчено в терміни від 6 до 12 місяців. Проведено аналіз лікування 34 хворих основної групи і 25 хворих групи порівняння. Пацієнтам проводили загальноклінічне і сонографічне обстеження, оцінювали біохімічні, імунологічні показники. При оцінці стану хворого враховувалися також динаміка маси тіла, режим харчування, ставлення до алкоголю.

Оцінка клініко-лабораторних показників дозволила розподілити результати лікування хворих таким чином:

1) хороші — високий ступінь ефективності лікування, характеризується тим, що у пацієнтів відсутні будь-які симптоми, пов'язані з патологією ПЗ: поліпшення загального стану хворого; зникнення больового синдрому; нормалізація рівня лабораторних показників; підвищення маси тіла >8 кг;

2) задовільні — середній ступінь ефективності лікування, характеризується тим, що є слабо виражені симптоми, які піддаються консервативному лікуванню, не вимагають проведення інвазивних методів діагностики і лікування: поліпшення загального стану хворого; епізодичне підвищення показників ферментативної функції; рідкий, слабкої інтенсивності біль в проекції ПЗ; незначне підвищення маси тіла (2–3 кг);

3) погані — низький ступінь ефективності лікування (вимагають проведення інвазивних методів діагностики і лікування): незначне поліпшення стану хворого; стійкий больовий синдром; прогресування порушень екзо- і ендокринної недостатності ПЗ; явища портальної гіпертензії.

Після лікування в основній групі хороші результати встановлено у 25 хворих (73,5%), задовільні — у 7 (20,6%), погані результати — у 2 хворих (5,8%). В групі порівняння результати лікування достовірно ($p < 0,05$) відрізнялись в сторону погіршення від основної групи. Так, хороші результати мали місце у 12 хворих (48,0%), задовільні — у 7 хворих (28,0%), погані результати, які свідчили про низький ступінь ефективності лікування, відзначені у 6 хворих (24,0%). Отже, хороші і задовільні результати в основній групі хворих склали 94,1% і в 1,2 рази були вище групи порівняння. Погані результати в цій групі перевищували цей показник в основній групі в 4,1 рази.

Під впливом лікування у більшості пацієнтів основної групи спостерігалась позитивна динаміка клінічної картини. Так, у хворих основної групи больовий синдром зникав у середньому на 4–6 діб раніше, ніж у контрольній групі. Диспептичний синдром у хворих основної групи зменшився в середньому через 8 діб, у контрольній групі — через 10–12 діб. Через 11–13 діб від початку лікування (основна група) і 17–19 діб (контрольна група) нормалізувалась частота випорожнень. Хороший клінічний результат лікування сприяв покращенню показників імунної системи, біохімічних показників і якості життя хворих.

Аналіз динаміки змін імунних показників у вивчених групах хворих після проведеного лікування показав позитивні зміни рівня цитокінів, відповідних за активацію зірчастих клітин ПЗ, регуляцію фіброзоутворення та каменеутворення (табл. 1).

Таблиця 1

Зміни рівня показників пускових механізмів патології при ХП в обстежених хворих після лікування

Показник	До лікування (n=12)	Після лікування (n=12)	Норма
IL-10, пг/мл	30,57±1,47	29,36±0,87	28,6±1,83
TNF-α, пг/мл	302,43±117,64	177,89±110,51	2,20±0,81
лактоферин, нг/мл	17458,35±846,91	7167,68±1599,15**	653,57±11,89
літостатин (REG-1α, пг/мл)	2143,17±87,29	1179,83±99,51**	185,0±23,0
TGF-β1, нг/мл	39,34±8,05	22,12±3,37*	3,46±0,07
еластаза, мкг/г випорожнень	156,5±12,73	198,6±11,39*	200

Примітка: * — $p < 0,05$, ** — $p < 0,001$ — достовірність змін до і після лікування.

Так, у хворих через рік після лікування встановлено достовірно зниження вмісту лактоферину у сироватці крові з $(17458,35 \pm 846,91)$ нг/мл до $(7167,68 \pm 1599,15)$ нг/мл ($p < 0,001$); літостатину (REG-1a) — з $(2143,17 \pm 87,29)$ пг/мл до $(1179,83 \pm 99,51)$ пг/мл ($p < 0,001$); активатора фіброзу TGF- 1β — з $(39,34 \pm 8,05)$ нг/мл до $(22,12 \pm 3,37)$ нг/мл ($p < 0,05$). Рівень еластази кала, показника зовнішньосекреторної недостатності ПЗ, достовірно підвищився ($p < 0,05$) і у 75% пацієнтів був у межах норми.

Ці зміни відбувались на фоні покращення всіх ланок імунітету у хворих основної групи: гуморальної, клітинної, регуляторної (табл. 2). Так, після лікування абсолютне число Т-клітин у 100,0% хворих основної групи нормалізувалось ($p < 0,05$). Достовірно підвищилась відносна кількість Т-хелперів ($p < 0,05$). Відзначено достовірно зниження відносної кількості Т-супресорів ($p < 0,05$), так що після лікування їх рівень не відрізнявся від контрольної групи. Вищезазначені зміни привели до відновлення імунорегуляторного індексу CD4⁺/CD8⁺, який після лікування не відрізнявся від групи контролю ($p > 0,05$). У 41,6% випадків підвищений рівень В-клітин після лікування в основній групі знизився ($p < 0,05$), що привело до нормалізації цього показника у всій групі. В основній групі хворих після лікування відзначено нормалізацію НСТ та ЦІК ($p < 0,05$), що свідчить про нормалізацію функціональної активності нейтрофілів та фагоцитарної ланки імунітету.

В групі порівняння не відзначалось таких позитивних змін всіх ланок імунітету (гуморальної, клітинної, регуляторної), як у хворих основної групи. Відзначена нормалізація відносної кількості В-клітин (CD19⁺) та рівня ЦІК ($p < 0,05$). Інші показники достовірно після лікування не змінилися, а головне — не відзначено позитивних змін у відновленні імунорегуляції. Про позитивний ефект лікування свідчать також зміни біохімічних показників сироватки крові у хворих. При аналізі їх після лікування характеризувались процеси фіброзу, холестази, ліпідного обміну, ендотоксемії, аналізувались вміст Ca і Cu (табл. 3).

Показник розвитку ендотоксемії (МСМ), який був достовірно підвищений у хворих обох груп в порівнянні з контролем, після лікування знизився в 1,54 рази — $(493,18 \pm 30,87)$ мг/л в I групі ($p < 0,001$) і суттєво не змінився в II групі. Вміст загальних ліпідів та ХС після лікування залишився майже на тому ж рівні. Це вказує на порушення розщеплення ліпідів і їх подальшого всмоктування в кишечнику за панкреатогенним типом. Загальна кількість ТГ та β -ЛП у хворих після лікування суттєво не відрізнялась від контролю.

Після лікування спостерігалось зниження ОПбзв у хворих I групи у 1,15 рази — $(159,74 \pm 6,51)$ мкмоль/л ($p < 0,01$) і ГА до $(6,63 \pm 0,42)$ ммоль/л ($p < 0,05$) при відсутності суттєвих змін цих показників у хворих II групи при порівнянні періоду до та після лікування. Явища холестази підтверджувались підвищенням у хворих обох груп Х-ЛП в 1,63 і 1,3 рази відповідно, при суттєво незміненому вмісті ЖК.

Активність ГПП у хворих обох груп до лікування мала тенденцію до підвищення, а у віддаленому періоді після лікування спостерігалось поступове зниження активності даного ферменту у порівнянні з попередніми показниками ($p > 0,05$).

Аналіз змін показників системи ПОЛ-АОЗ у пацієнтів обох груп до та після лікування (табл. 4) виявив, що у хворих I групи після лікування відбулося суттєве зниження концентрації субстратів ПОЛ в α -фазі, в порівнянні з періодом до лікування ($p < 0,05$). ОДК в гептановій фракції в обох групах пацієнтів після лікування виявлені не були, на відміну від груп хворих до лікування. Характерною була відсутність ШО в обох фазах. Спостерігалась тенденція до зниження концентрації продуктів ПОЛ-МДА в обох групах пацієнтів після лікування, в порівнянні з аналогічними групами до лікування.

При розгляді системи АОЗ після лікування в I групі пацієнтів активність СОД була знижена ($p < 0,05$), а в II групі — на 53,0% підвищена, на відміну від таких же груп до лікування, при цьому в I групі активність КА досягла меж фізіологічної норми, а в II групі — зросла на 32,2%.

При аналізі ферментативної активності ПЗ, в групах хворих після лікування було виявлено вірогідне зниження активності α -амілази ($p < 0,05$) в I групі, в II групі активність даного ферменту також мала тенденцію до зниження (табл. 5). Активність ліпази та трипсину знизилася в обох групах пацієнтів. У хворих II групи в 1,4 рази зменшилася активність фосфоліпази А. Накопичення в крові глюкози було більш характерним для хворих I групи, де рівень ГНв зріс з $(6,52 \pm 0,84)$ до $(7,17 \pm 1,41)$ мкМ фру/г Нв, в групі II концентрація цього показника мала тенденцію до зниження.

При аналізі сонографічних даних встановлено, що після лікування хворих I групи розміри ПЗ зменшилися за рахунок розмірів голівки ($p < 0,002$), в той час як тіло і хвіст практично не змінилися (табл. 6). Діаметр ГПП достовірно не змінився і залишався помірно розширеним. Контури ПЗ були в переважній більшості випадків нерівними і майже у половини пацієнтів нечіткими через фіброзні зміни її, що підтверджується підвищенням показника відносної щільності паренхіми ПЗ.

У хворих II групи після лікування розміри ПЗ практично не змінювалися і залишалися близькими до верхньої межі норми (табл. 7). Контури ПЗ нерівні і чіткі, що говорить про фіброз органу і відсутність запального процесу на момент дослідження.

Просвіт ГПП достовірно зменшився, що свідчило про зниження внутрішньопотокового тиску: $(5,27 \pm 1,23)$ мм через 3–6 місяців після лікування і $(4,38 \pm 0,87)$ мм через 6 і більше місяців ($p < 0,01$). Локальні розширення протоки визначалися лише в поодиноких випадках і розмір їх достовірно зменшився до $(5,01 \pm 1,20)$ мм через 3–6 міс і $(4,56 \pm 2,05)$ мм через 6 і більше місяців після лікування проти $(8,36 \pm 1,7)$ мм до лікування ($p < 0,001$).

Показники імунного статусу у хворих після лікування

Показник	Група контролю (n=20)	I група (n=34)		II група (n=25)	
		до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
лейкоцити, 10 ⁹ /л	5,35±0,21	6,98±0,68*	5,89±0,39	6,87±0,72*	6,63±0,81
лімфоцити, %	28,71±0,81	33,73±1,73*	29,58±2,65	34,2±1,76*	34,7±2,03*
лімфоцити, 10 ⁹ /л	1,61±0,07	2,32±0,29*	2,17±0,22*	2,34±0,31*	2,19±0,27*
CD3 ⁺ , %	50,88±0,68	41,07±1,46**	49,25±1,51+	40,84±1,51**	39,87±1,74**
CD3 ⁺ , 10 ⁹ /л	0,76±0,04	0,95±0,08*	0,84±0,09	0,96±0,09*	0,87±0,08
CD19 ⁺ , %	14,78±0,48	21,34±1,64*	15,67±1,70+	21,09±1,72*	16,3±1,49+
CD19 ⁺ , 10 ⁹ /л	0,25±0,01	0,36±0,04*	0,33±0,05	0,39±0,03**	0,34±0,06
CD4 ⁺ , %	38,71±0,52	28,38±1,73**	36,08±0,87+	29,14±1,81**	27,3±1,07#
CD4 ⁺ , 10 ⁹ /л	0,53±0,03	0,53±0,09	0,52±0,05	0,54±0,09	0,56±0,08
CD8 ⁺ , %	18,39±0,57	26,46±1,75**	18,05±1,32+	27,07±1,64**	24,94±1,72**
CD8 ⁺ , 10 ⁹ /л	0,30±0,02	0,42±0,06	0,32±0,08	0,43±0,07	0,39±0,08
CD16 ⁺ , %	19,07±0,90	19,08±1,81	18,83±1,33	19,11±1,76	21,42±1,36
CD16 ⁺ , 10 ⁹ /л	0,31±0,02	0,43±0,07	0,35±0,08	0,44±0,07	0,41±0,08
CD95 ⁺ , %	17,24±0,57	15,08±0,83*	16,94±0,67	14,97±0,93*	15,01±0,97
CD95 ⁺ , 10 ⁹ /л	0,24±0,02	0,27±0,03	0,24±0,04	0,28±0,04	0,27±0,03
T/B	2,78±0,15	2,75±0,18	2,77±0,28	2,67±0,23	2,48±0,94
CD4 ⁺ /CD8 ⁺	1,97±0,07	1,56±0,12*	1,89±0,23	1,54±0,21	1,52±0,87
ЦІК, од. опт. щіл.	3,42±0,23	6,94±0,28#	2,99±0,31+	6,76±0,3#1	4,02±1,08+
НСТ	12,03±0,74	19,82±3,26*	12,56±2,35	20,01±2,94*	16,27±1,56*
ЦПА	0,20±0,01	0,34±0,08	0,18±0,05	0,36±0,09	0,29±0,09

Примітки:

1. * — p<0,05, ** — p<0,01, # — p<0,001 — достовірність змін порівняно з контролем.

2. + — p<0,05 — достовірність змін до і після лікування.

Біохімічні показники сироватки крові обстежених хворих після лікування (M±m)

Показник	Група контролю (n=20)	I група (n=34)		II група (n=25)	
		до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
ліпіди, г/л	6,00±0,70	3,55±0,15***	3,5±0,26***	3,61±0,16***	3,69±0,001***
ХС, ммоль/л	5,20±0,60	4,76±0,21	5,01±0,34	4,63±0,19	4,41±0,76
β-ЛП, од.	45,00±2,25	47,20±2,81	44,85±4,02*	46,14±2,47	48,33±7,69
Х-ЛП, од/мл	2,75±0,28	4,56±0,38***	4,5±0,67	4,81±0,93*	3,5±0,87
ТГ, ммоль/л	1,16±0,06	1,33±0,09	1,18±0,14	1,29±0,14	1,30±0,17
ЖК, ммоль/л	0,144±0,027	0,194±0,007	0,19±0,01	0,195±0,008	0,16±0,03
ГТП, мккат/л	0,82±0,025	1,20±0,27	1,15±0,60	1,45±0,36	1,40±0,7
Су, мкмоль/л	17,70±0,57	24,73±0,93***	24,21±1,09***	24,96±1,02***	23,34±3,33
ОПбзв, мкмоль/л	136,04±4,30	184,97±7,84***	159,74±6,51**	189,41±7,39***	196,6±29,4*
ГА, ммоль/л	5,61±0,22	6,73±0,24***	6,63±0,42*	6,94±0,29***	7,63±1,07
МСМ, мг/л	445,60±18,20	760,44±46,31***	493,18±30,87***	617,47±35,15***	643,75±129,15
Са, ммоль/л	2,50±0,09	2,17±0,04***	2,11±0,12	2,23±0,06*	2,19±0,12*

Примітки:

1. * — p<0,05, ** — p<0,01, *** — вірогідність змін між показниками хворих у порівнянні з групою контролю.

2. *** — p<0,05 — вірогідність змін між показниками хворих до і після лікування.

Динаміка змін показників системи ПОЛ-АОЗ у пацієнтів I та II груп (M±m)

Показник	Фази	Група контролю (n=20)	I група (n=34)		II група (n=25)	
			до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
ІПЗ, в.од./мл	α	0,99±0,04	1,10±0,04*	0,89±0,08•	0,99±0,06	0,97±0,03
	β	3,12±0,12	3,22±0,10	3,59±0,38	3,06±0,08	3,22±0,14
ДК, в.од./мл	α	0,67±0,03	0,71±0,03	0,6±0,09	0,65±0,04	0,68±0,05
	β	1,53±0,08	1,85±0,07**	1,87±0,25	1,65±0,07	1,53±0,07
ОДК, в.од./мл	α	0	0,06±0,01	0	0,03±0,01	0
	β	0,80±0,03	0,99±0,07*	0,93±0,19	0,73±0,05	0,6±0,08*
ШО, в.од./мл	α	0	0	0	0,01±0,01	0
	β	0	0,40±0,03	0	0,36±0,04	0
МДА, нмоль/мл		2,07±0,13	3,04±0,15***	3,0±0,20***	2,66±0,23*	3,0±0,20***
СОД, ум. од.		30,3±1,22	32,62±2,8	29,35±2,98	21,63±3,57*•	29,35±2,98
КА, мкМ/хв х мгНв		1149,6±49,3	1035,65±24,61*	1050,18±32,28	1101,8±67,94	1050,18±32,28
ЦП, мг/мл		308,08±8,79	447,37±11,18***	434,70±17,5***	455,69±22,36***	434,70±17,5***
К/ф, ЦП/МДА		1,71±0,11	1,58±0,08	1,58±0,09	1,95±0,28	1,58±0,09

Примітки:

1. α — гептанова фаза; β — ізопропанольна фаза.

2. * — p<0,05, ** — p<0,01, *** — p<0,001 — вірогідність змін між показниками пацієнтів до та після лікування у порівнянні з контрольною групою.

3. • — <0,05 — вірогідність змін між показниками пацієнтів до та після лікування.

Таблиця 5

Динаміка змін показників ферментативної активності та вмісту ГНв у хворих (M±m)

Показник	Група контролю (n=20)	I група (n=34)		II група (n=25)	
		до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
α-амілаза, мг/с·л	6,10±0,37	15,56±1,81***	8,74±2,16•	16,44±2,76***	11,90±3,97
ліпаза, нмоль/с·л	1,07±0,05	1,44±0,11***	1,36±0,11*	1,38±0,08***	1,30±0,09*
трипсин, мкМ/мл·хв	2,50±0,27	8,60±0,66***	7,08±0,88***	8,81±0,71***	7,87±1,31***
ГНв, мкМ фру/г Нв	5,25±0,28	6,52±0,84	7,17±1,41	6,30±0,74	5,49±2,06
фосфоліпаза А, од. Ф/л А в 1 мл сив.	0,98±0,07	1,91±0,13***	1,82±0,30**	2,07±0,20***	1,47±0,14**

Примітки:

1. * — p<0,05, ** — p<0,01, *** — p<0,001 — вірогідність змін між показниками пацієнтів до та після лікування у порівнянні з контрольною групою.

2. • — <0,05 — вірогідність змін між показниками пацієнтів до та після лікування.

Таблиця 6

Стан ПЗ хворих I групи після лікування

Показник	До лікування (n=34)	Після лікування	
		до 6 місяців (n=23)	>6 місяців (n=11)
голівка ПЗ, мм	35,97±2,07	28,00±1,00*	30,45±2,42*
тіло ПЗ, мм	17,30±0,81	16,08±0,79	15,36±1,11
хвіст ПЗ, мм	25,46±1,79	24,87±0,83	28,70±0,42
ГПП, мм	4,78±0,74	5,30±1,19	4,90±0,87
контури:			
рівні, абс. к. (%)	5 (16,6)	2 (8,0)	—
нерівні, абс. к. (%)	25 (83,4)	23 (92,0)	12 (100,0)
чіткі, абс. к. (%)	17 (56,6)	11 (44,0)	5 (41,6)
нечіткі, абс. к. (%)	13 (43,4)	14 (56,0)	7 (58,3)
структурна одиниця, од.	3,66±0,15	3,55±0,18	3,46±0,19
ехощільність, од.	6,31±0,67	5,95±0,71*	7,64±1,16*

Примітка: * — p<0,05 — достовірна різниця показника до та після лікування.

Конкременти ГПП лоцювалися лише у 3 (23,1%) хворих через 3–6 місяців і у 2 (6,7%) пацієнтів після 6 місяців в порівнянні з 15 (55,6%) до лікування. Після лікування якість життя

(ЯЖ) хворих, яку ми вивчали з застосуванням опитувальника SF-36 та розробленого нами опитувальника, зазнала позитивних змін. Показники ЯЖ хворих на ХП представлені на рис. 1.

Показники стану ПЗ хворих II групи

Показник	До лікування (n=25)	Після лікування	
		до 6 місяців (n=13)	>6 місяців (n=12)
голівка ПЗ, мм	32,78±1,29	27,54±1,08	32,33±1,55
тіло ПЗ, мм	16,81±0,61	15,92±0,61	16,25±1,21
хвіст ПЗ	25,19±0,64	24,77±0,62	24,50±1,06
ГПП, мм	7,19±0,57	5,27±1,23*	4,38±0,87*
контури:			
рівні, абс. к. (%)	2 (7,4)	—	—
нерівні, абс. к. (%)	25 (92,6)	13 (100,0)	12 (100,0)
чіткі, абс. к. (%)	15 (55,5)	4 (30,8)	9 (75,0)
нечіткі, абс. к. (%)	12 (44,5)	9 (69,2)	3 (25,0)
фіброз, абс. к. (%)	3 (11,1)	8 (61,5)	1 (8,3)

Примітка: * — $p < 0,05$ — достовірна різниця показника до та після лікування.

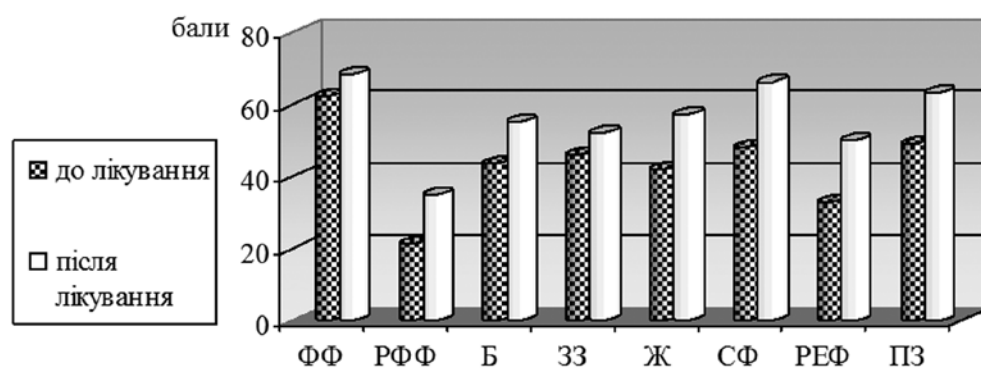


Рис. 1. Показники якості життя хворих на ХП в динаміці лікування.

Після лікування параметри ЯЖ істотно покращилися. Так, у результаті лікування вірогідно підвищувалися показники фізичного компоненту здоров'я — (52,3±6,7) балів проти (43,2±8,4) до лікування, ($p < 0,05$). Покращення ЯЖ за фізичним компонентом відбувалось за рахунок достовірного покращення показника загального здоров'я (ЗЗ): (52,9±3,5) балів проти (46,2±2,1) до лікування, ($p < 0,05$). За іншими шкалами (РФФ, ФФ, Б) відзначалася тенденція до поліпшення ЯЖ хворих, але достовірних відмінностей показників не виявлено.

Показник психологічного компоненту здоров'я також достовірно підвищився — (57,5±4,9) балів проти (43,0±3,7) до лікування, ($p < 0,05$). Покращення ЯЖ за психологічним компонентом відбувалось за рахунок достовірного покращення показників життєздатності (Ж), соціального функціонування (СФ), психічного здоров'я (ПЗ): (57,0±4,0) бали проти (42,1±2,6) до лікування, ($p < 0,05$); (66,1±4,5) бали проти (48,0±3,3) до лікування, ($p < 0,05$); (63,2±3,5) бали проти (49,2±2,8) до лікування, ($p < 0,05$), відповідно.

За шкалою рольове емоційне функціонування (РЕФ) відзначалася тенденція до поліпшення ЯЖ хворих, але достовірних відмінностей показників не виявлено.

Також ми проаналізували суб'єктивну оцінку хворими рівня свого здоров'я в порівнянні з минулим роком. Якщо до лікування рівень здоров'я в порівнянні з минулим роком оцінювався хворими в середньому на (34,6±3,9) балів, то після лікування він зростає в 2,1 рази і становив (74,1±5,1), ($p < 0,0001$).

Нами було розроблено та використано специфічний опитувальник для дослідження ЯЖ, яка обумовлена наявністю саме ХП. Він вмщував запитання про вплив захворювання на ЯЖ пацієнта в цілому та запитання про скарги (біль у лівому підребер'ї, оперізуючий біль, здуття живота та ін.), обумовлені наявністю ХП. Також хворі самостійно оцінювали

в розробленому специфічному опитувальнику наскільки їм заважають скарги, пов'язані з ХП, у повсякденному житті, як емоційно вони сприймають свою хворобу (відповіді варіювали від «спокійного» ставлення до «значно емоційно турбує»).

Як видно з рис. 2, за даними опитування спостерігається позитивна динаміка. Так, значно виражений біль до лікування був у 27,5% проанкетованих хворих, помірно виражений — у 55,0%, незначно виражений — у 12,5%. Після лікування пацієнти відзначали лише помірно виражений біль у 32,5% хворих та у 42,5% — незначний, у решти біль не турбував.

Аналогічно значно менше стало турбувати здуття та гуркотіння у животі.

Всі ці факти знайшли відображення і в тому, наскільки скарги хворих на ХП заважають їх повсякденному стилю життя і погіршують ЯЖ (рис. 3).

Як видно з рис. 3, після лікування лише 5,0% хворих вказали на значний негативний вплив захворювання на ЯЖ проти 37,5% до початку лікування. Відсоток пацієнтів, у яких захворювання не погіршувало та незначно погіршувало ЯЖ, зріс — з 7,5% до 15,0% та з 30,0% до 42,5%, відповідно.

Невиражені скарги, на які можна не звертати уваги, відзначили 32,5% проанкетованих до лікування та 52,4% після лікування. Помірні скарги і прояви ХП, які не можуть бути не відмічені, але не порушують звичний ритм життя, відзначили до лікування 35,0% хворих на ХП та 42,5% пацієнтів після лікування.

Значні проблеми та скарги, які значно порушують активність та ритм життя пацієнта протягом доби, відзначили 32,5% проанкетованих до лікування та 5,0% після лікування.

Таким чином, встановлена позитивна динаміка у скаргах, їх самооцінці пацієнтами та їх впливу на повсякденний стиль життя. Щодо емоційного сприйняття пацієнтами захворювання ситуація покращилась не так значно (рис. 4).

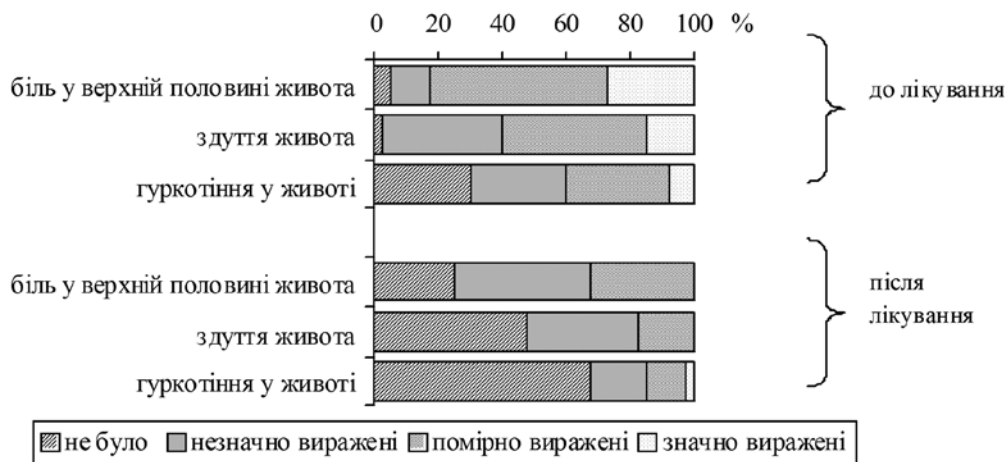


Рис. 2. Зміни частоти та вираженості скарг хворих на ХП в динаміці лікування.

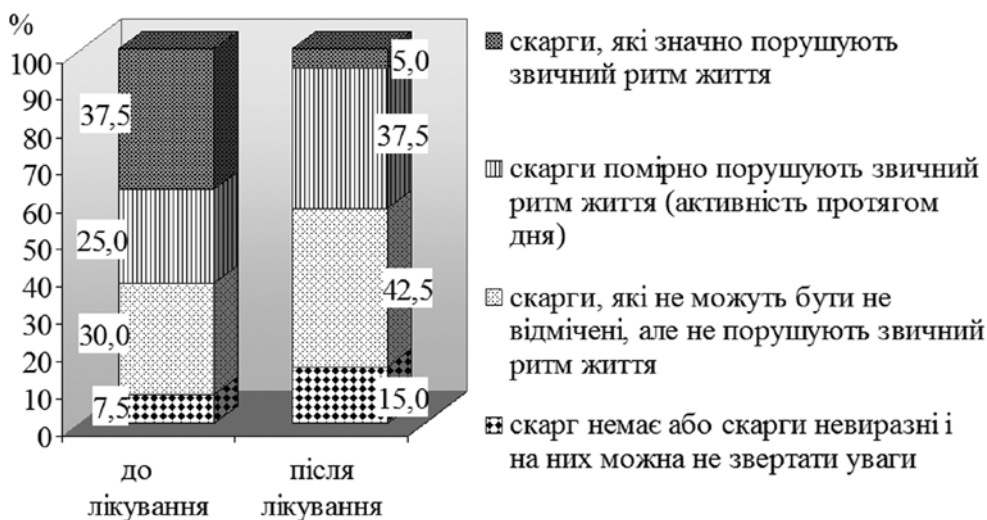


Рис. 3. Вплив перебігу захворювання на якість життя хворих.

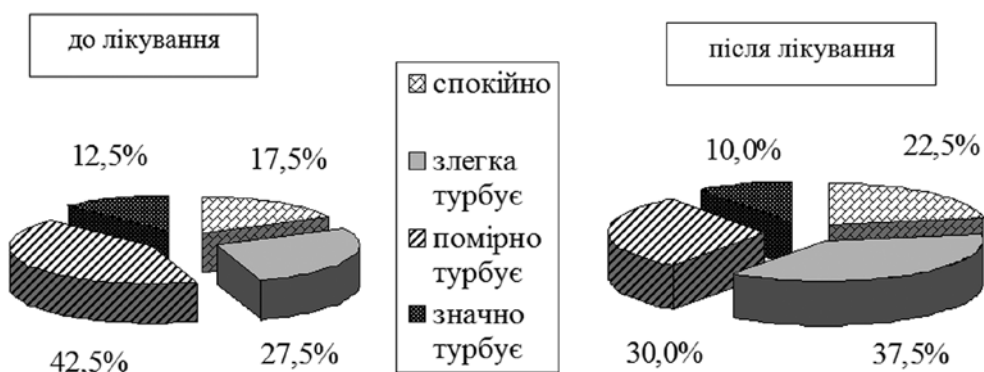


Рис. 4. Емоційне сприйняття своєї хвороби пацієнтами.

Так, ХП емоційно значно турбував 12,5% пацієнтів до лікування проти 10,0% після лікування, помірно — 42,5% і 30,0%, злегка — 27,5% і 37,5%, а 17,5% хворих до лікування відносилися до свого захворювання емоційно спокійно, після лікування цей показник зріс до 22,5%.

Таким чином, у пацієнтів I групи після комплексного лікування з застосуванням аутоцитокінів, глутаргіну та ВІМП встановлено, що після лікування не відбувається повного відновлення імунної системи, що пояснюється важливим значенням її в хронізації і прогресуванні ХП. У той же час показник TGF-β1, який свідчить про розвиток фібротичних процесів, ак-

тивізує зірчасті клітини ПЗ, що продукують екстрацелюлярний матрикс та відповідають за фіброзування паренхіми залози, достовірно знижувався ($p < 0,05$), а рівень цитокінів, що побічно мають відношення до процесів фіброзу — IL-10, TNF-α, — мав тенденцію до зниження ($p > 0,05$). Встановлено позитивний вплив лікування на процеси кальцифікації — достовірно знизився рівень REG-1a (літостатину), який є основною складовою панкреатичних каменів ($p < 0,001$).

Крім того, відзначалась нормалізація активності амілази, ліпази, трипсину та фосфоліпази А в порівнянні з аналогічними показниками до лікування. Встановлено зниження

вираженості ендотоксемії (МСМ), фіброзу (ГА і ОПбзв), але ці показники після лікування залишались вищими від показників контрольної групи. Вираженість холестазу (Х-ЛП) знизилась в порівнянні з контролем достовірно ($p < 0,05$), залишалось вираженням порушення обміну ліпідів (зменшення загальних ліпідів) ($p < 0,05$), відзначалось збільшення кількості міді та зменшення кальцію в сироватці крові.

Встановлено суттєве зниження концентрації субстратів ПОЛ (ІПЗ в гептановій фазі) та продуктів ПОЛ (ОДК в гептановій фазі) і відсутність ШО в обох фракціях, ($p < 0,05$). Відзначалось зниження концентрація МДА, в той час як активність системи АОЗ після лікування мала тенденцію до підвищення.

Встановлено, що практично всі показники фізичного і психологічного здоров'я хворих після лікування були статистично вищими в порівнянні з такими до лікування, що свідчило про ефективність запропонованого комплексу. Хороші і задовільні результати в І групі хворих склали 94,1% і в 1,2 рази були вищими ніж у групі порівняння.

Таким чином, проведене лікування дозволило одержати позитивний ефект у більшості хворих. Отже, стратегією лікування хворих на ХП повинні бути комплексність і можливість впливу на основні ланки патогенезу захворювання з тим, щоб гальмувати розвиток фіброзних та інших структурних змін ПЗ.

ЛІТЕРАТУРА

1. Губергриц Н. Б. Практическая панкреатология / Н. Б. Губергриц. — М.: АТЕ АРТ, 2008. — 319 с.
2. Губергриц Н. Б. Возможности препарата «Октра» в купировании абдоминальной боли при хроническом панкреатите / Н. Б. Губергриц, Г. М. Лукашевич, Н. В. Беляева // Сучасна гастроентерологія. — 2012. — № 4 (66). — С 55–62.
3. Дифференциальная диагностика и принципы терапии различных форм панкреатита и панкреонекроза / Ю. В. Лузганов, Н. Е. Островская, В. А. Ягубова, К. С. Шкиря // Русский медицинский журнал. — 2005. — № 13. — С. 27.
4. Дорофеев А. Э. Механизмы панкреатической боли и методы ее купирования / А. Э. Дорофеев, Н. Н. Руденко // Сучасна гастроентерологія. — 2012. — № 3 (65). — С. 97–102.
5. Ивашкин В. Т. Рациональная фармакотерапия заболеваний органов пищеварения. — М.: Литература, 2003. — 1046 с.
6. Клиническая гастроэнтерология: протоколы диагностики и лечения / Т. И. Бойко, Н. Г. Гравировская, Т. В. Майкова [и др.] — Днепропетровск: Журфонд, 2003. — 299 с.
7. Христин Т. Н. Хронический панкреатит: нерешенные проблемы / Т. Н. Христин, В. П. Пишак, Т. В. Кендзерская. — Черновцы: Медуниверситет, 2006. — 280 с.
8. Циммерман Я. С. Хронический панкреатит / Я. С. Циммерман // Вестник Клуба Панкреатологов. — 2009. — № 1 (2). — С. 38–47.

9. American Gastroenterological Association Medical Position Statement: Treatment of Pain in Chronic Pancreatitis // Gastroenterology. — 1998. — Vol. 115. — P. 763–764.
10. DiMaggio M. J. Chronic pancreatitis / M. J. DiMaggio, E. R. DiMaggio // Curr. Opin. Gastroenterol. — 2009. — Vol. 25. — P. 454–459.
11. Intrathecal narcotic infusion pumps for intractable pain of chronic pancreatitis: a pilot series / P. Kongkam, D. L. Wagner, S. Sherman [et al.] // Am. J. Gastroenterol. — 2009. — Vol. 104. — P. 1249–1255.
12. Khanna S. Endotherapy for pain in chronic pancreatitis / S. Khanna, R. K. Tandon // J. Gastroenterol. Hepatol. — 2008. — Vol. 23. — P. 1649–1656.
13. Long-term outcomes of endoscopic vs surgical drainage of the pancreatic duct in patients with chronic pancreatitis / D. L. Cahen, D. J. Gouma, P. Laramée [et al.] // Gastroenterology. — 2011. — Vol. 141. — P. 1690–1695.
14. Management guidelines for gallstone pancreatitis. Are the targets achievable? / H. Sanjay, S. Yeeting, C. Whigham [et al.] // JOP. — 2009. — Vol. 10. — P. 43–47.
15. Management of pancreatic exocrine insufficiency: Australasian Pancreatic Club recommendations / J. Toouli, A. V. Biankin, M. R. Oliver [et al.] // Med. J. Aust. — 2010. — Vol. 193. — P. 461–467.

УДК 616.37–002.2+591.61/537.612.3+615.012.8

ЕФЕКТИВНІСТЬ АУТОЦИТОКІНІВ, ГЛУТАРГІНУ ТА ВИХРОВОГО ІМПУЛЬСНОГО МАГНІТНОГО ПОЛЯ В ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ПАНКРЕАТИТ

О. О. Крылова, В. М. Ратчик, В. Е. Кудрявцева, А. И. Руденко, В. А. Макаrchuk
Институт гастроэнтерологии НАМН Украины,
Днепропетровск, Украина

Ключові слова: хронічний панкреатит, лікування, цитокіни, больовий синдром, оксидативний стрес

Проведено аналіз консервативного лікування 34 хворих на хронічний панкреатит основної групи і 25 хворих групи порівняння. У хворих основної групи додатково до базисної терапії застосовували аутоцитокінотерапію, глутаргін та вихрове імпульсне магнітне поле. Результати лікування хворих вивчено в терміні від 6 до 12 місяців. Аналіз отриманих результатів показав, що запропонований спосіб дозволив підвищити ефективність лікування за рахунок корекції цитокінового профілю, показників ліпероксидації, ендогенної інтоксикації, оптимізації антиоксидантного захисту, покращення загального стану та якості життя хворих.

УДК 616.37–002.2+591.61/537.612.3+615.012.8

ЭФФЕКТИВНОСТЬ АУТОЦИТОКИНОВ, ГЛУТАРГИНА И ВИХРЕВОГО ИМПУЛЬСНОГО МАГНИТНОГО ПОЛЯ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПАНКРЕАТИТОМ

Е. А. Крылова, В. М. Ратчик, В. Е. Кудрявцева, А. И. Руденко, В. А. Макаrchuk
Институт гастроэнтерологии НАМН Украины,
Днепропетровск, Украина

Ключевые слова: хронический панкреатит, лечение, цитокины, болевой синдром, оксидативный стресс

Проведен анализ консервативного лечения 34 больных хроническим панкреатитом основной группы и 25 больных группы сравнения. У больных основной группы дополнительно к базисной терапии применяли аутоцитокінотерапію, глутаргін и вихрове імпульсне магнітне поле. Результаты лечения больных изучены в сроки от 6 до 12 месяцев. Анализ полученных результатов показал, что предложенный способ позволил повысить эффективность лечения за счет коррекции цитокінового профіля, показателей ліпероксидации, эндогенной интоксикации, оптимізації антиоксидантной заштити, улучшения общего состояния и качества жизни больных.

EFFICIENCY OF CYTOKINES, GLUTARGIN AND VORTEX PULSE MAGNETIC FIELD IN THE TREATMENT OF PATIENTS WITH CHRONIC PANCREATITIS

О. О. Krylova, V. M. Ratchik, V. E. Kudryavtseva, A. I. Rudenko, V. A. Makarchuk
Institute of Gastroenterology of the NAMS
of Ukraine, Dnepropetrovsk, Ukraine

Key words: chronic pancreatitis, treatment, cytokines, pain, oxidative stress

The authors conducted the analysis of conservative treatment of 34 patients of the main group with chronic pancreatitis and 25 patients of the comparison group. Autocytokine therapy, glutargin and vortex pulsed magnetic field were used in the main group in addition to basic therapy. Results of treatment of patients were studied in terms of 6–12 months. Analysis of the results showed that the proposed method allowed to increase the effectiveness of treatment due to the correction of cytokine profile, indices of peroxidation and endogenous intoxication, optimization of the antioxidant protection, and improvement of the overall quality of patients' life.