

# Клініко-патогенетичні особливості ентеропанкреатичного синдрому у хворих на хронічний панкреатит та його корекція на амбулаторному етапі

Ю. Я. Коцаба, Л. С. Бабінець, А. Р. Малярчук  
Тернопільський державний медичний університет  
ім. І. Я. Горбачевського, Україна

**Ключові слова:** хронічний панкреатит, дисбіоз товстої кишки, піридоксин, тіамін, гіповітаміноз вітамінів В<sub>1</sub> і В<sub>6</sub>

**Вступ.** Хронічний панкреатит (ХП) у поєднанні із зовнішньосекреторною недостатністю підшлункової залози та наявністю ентеропанкреатичного синдрому супроводжується дисбіозом товстої кишки (ДБК). Часто порушений при ХП гідроліз харчових нутрієнтів під дією панкреатичних і тонкокишкових ферментів супроводжується надходженням до товстої кишки недостатньо перетравлених білків, внаслідок чого активується протосолітична мікрофлора кишки (МФК), що забезпечує процеси гниття з утворенням великої кількості токсичних речовин (аміаку, меркаптанив, індолу, скатолу) і порушенням глибини травлення у дванадцятипалій та інших відділах тонкої кишки, що власною чергою призводить до надходження до кишки залишків їжі, не підготовлених до утилізації. Тривале і надмірне застосування хворими на ХП замісної терапії препаратами із вмістом панкреатичних ферментів, особливо тих, що містять целюлозу і геміцелюлозу, супроводжується глибоким гідролізом основних компонентів їжі (білків, жирів, вуглеводів і клітковини), метаболіти яких необхідні для харчування МФК і підтримки нормального мікробіоценозу [1, 6].

Нормальна МФК товстої кишки забезпечує процеси пристінкового травлення, синтез вітамінів групи В (В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>), вітамінів К, РР, фолієвої та пантотенової кислот. Виникнення ДБК спричиняє розвиток відповідних гіповітамінозів, порушення місцевого імунітету, зниження протівірусного та протипухлинного захисту.

Ранні клінічні симптоми гіповітамінозів В<sub>1</sub> і В<sub>6</sub> з боку травної системи (зниження апетиту, нудота, закріп), нервової системи (головний біль, дратівливість, ослаблення пам'яті, сонливість) часто зустрічаються у хворих на ХП, що спонукало нас детальніше вивчити дану проблему [2, 7].

**Мета роботи** — визначити рівень вітамінів В<sub>1</sub> (тіаміну) і В<sub>6</sub> (піридоксину) у хворих на ХП із супутнім ДБК та встановити динаміку їх рівня під впливом запропонованих програм корекції.

**Матеріали та методи.** Об'єктом дослідження стали 46 хворих на ХП у фазі ремісії чи нестійкої ремісії, які лікувалися у денному стаціонарі Тернопільської міської лікарні № 2. Вік хворих — від 18 до 69 років, з них — 26 жінок і 20 чоловіків. Верифікацію діагнозу проводили згідно із робочою класифікацією ХП, запропонованою Я. С. Циммерманом з доповненнями Н. Б. Губерґріц [3]. Визначення рівня вітамінів В<sub>1</sub> і В<sub>6</sub> проводили флюорометричним методом за методикою В. Н. Букіна та Є. П. Скоробогатової. Всім обстеженим проводили дослідження копрокультури на ДБК за методикою Р. В. Епштейн-Литвак і Ф. Л. Вільшанської (1977). Ступінь тяжкості ДБК встановлювали згідно із загальноприйнятою класифікацією (Г. І. Кузнецова, 1975; І. Б. Куваєва, К. С. Ладо, 1991) [5].

Обстежуваних поділили на дві групи: 1-ша (21 хворий) отримувала загальноприйнятую схему лікування, яка включала дотримання дієти № 5п за Певзнером, відмову від вживання алкоголю та куріння, застосування регуляторів моторики органів травлення — спазмолітиків (но-шпа 0,08 г 2 рази на добу) та/або прокінетиків (мотиліум 0,01 г 3 рази на добу), блокаторів Н<sub>2</sub>-рецепторів (квamatел 0,02 г ввечері) та/або інгібіторів протонної помпи (проксіум 0,04 г вранці) і ферментів (креон 25 000 3 рази на добу). Усі засоби призначалися «за вимогою», оскільки хворі перебували у фазі ремісії чи нестійкої ремісії [4]. 2-га група (25 осіб) додатково до загальноприйнятої схеми лікування отримувала пропробіотичний препарат Лактіале по 2 капсули на добу після основного прийому їжі протягом 4 тижнів.

**Результати та обговорення.** Проведені клінічні дослідження виявили наявність у хворих таких синдромів: больовий — у 80,9% пацієнтів 1-ї групи і у 84,0% пацієнтів 2-ї групи, астеноневротичний — у 71,4% і 80,0%, диспепсичний — у 85,7% і 100%, анемічний — у 61,9% і 68,0%, стеаторея — у 66,7% і 76,0% відповідно.

При визначенні рівня вітамінів В<sub>1</sub> та В<sub>6</sub> (норма тіаміну в сироватці крові — 0,03–0,045 мкмоль/л, піридоксину — 0,059–1,06 мкмоль/л), встановлено зниження рівня тіаміну в 1-й групі до 0,027 мкмоль/л, в 2-й — до 0,020 мкмоль/л та піридоксину до рівня 0,055 мкмоль/л в 1-й групі і до 0,047 мкмоль/л в 2-й, що дає можливість констатувати гіповітаміноз у усіх обстежуваних хворих обох груп до лікування.

При оцінці бакпосіву копрокультури серед хворих 1-ї групи виявлено у 47,6% ДБК І ступеня, у 19,0% — ДБК

II ступеня. У 33,4% пацієнтів дисбіотичних змін не спостерігалось. В обстежуваних 2-ї групи встановили наявність у 48,0% ДБК I ступеня, у 20,0% — ДБК II ступеня, у 12,0% — ДБК III ступеня, у 20,0% хворих показники були в межах норми. Таким чином, дані обох груп були зіставними з дещо більш глибокими проявами ДБК в 2-й групі.

Після проведеного лікування за запропонованими програмами корекції спостерігалася позитивна динаміка за клінічними синдромами, рівнем тіаміну та піридоксину і за результатами бакпосіву копрокультури в обох групах. Однак результати в групі з включенням пропребіотичного препарату лактіале були достовірно кращими, ніж такі в 1-й групі ( $p < 0,05$ ).

Результати лікування за параметрами клінічної симптоматики наведено на рис. 1. Клінічні синдроми в обстежуваних хворих після проведеного курсу лікування стали спостерігатися рідше: серед хворих 1-ї групи в середньому на 27,9%, а серед хворих 2-ї — на 47,4%.

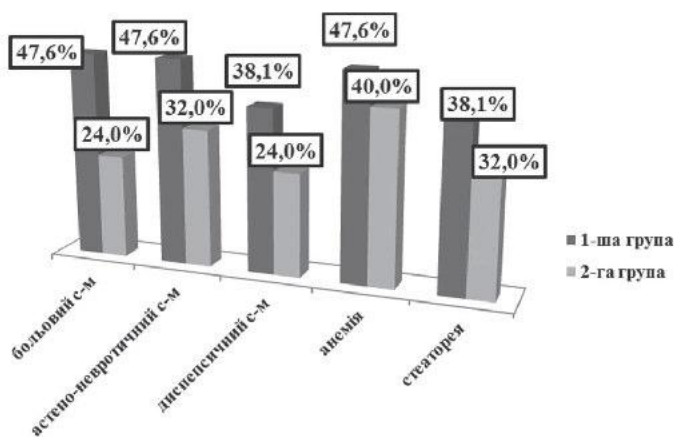


Рис. 1. Динаміка клінічної симптоматики під впливом різних схем корекції.

Оцінюючи результати повторних визначень рівня тіаміну та піридоксину, виявили зростання даних показників у 2-й групі до нижньої межі норми ( $V_1$  — 0,032 мкмоль/л,  $V_6$  — 0,060 мкмоль/л), а результати в 1-й групі, хоча і зросли, але різниця не перевищила статистичної похибки.

Результати бакпосіву калу показали, що у пацієнтів 1-ї групи хоча і з'явилася позитивна тенденція, але ще у 38,1% хворих виявили ДБК I ступеня, у 14,3% — ДБК II ступеня. У 47,6% показники відповідали нормі. А у хворих 2-ї групи кишкова флора нормалізувалася, лише в 24,0% хворих спостерігалася ДБК I ступеня.

#### Висновки:

1. З поглибленням ДБК вміст піридоксину і тіаміну знижувався до рівня гіповітамінозу.

2. Включення пропребіотичного препарату лактіале до комплексної корекції ХП значно покращило стан пацієнтів не лише за параметрами дисбіозу товстої кишки (мікрофлора нормалізувалася, лише в 24,0% спостерігалася ДБК I ступеня), але й за динамікою клінічних синдромів (сумарно на 47,4%) і рівнем тіаміну та піридоксину в сироватці крові (сумарно на 43,9%) ( $p < 0,05$ ).

#### Література:

1. Бабінець А. С. Дисбактеріоз кишечника як предиктор ускладнення клінічного перебігу хронічного панкреатиту / А. С. Бабінець, Д. В. Гаврилюк // Український мед. альманах. — № 5. — 2005. — С. 11–13.
2. Бабінець А. С. Предикторна роль дисбіозу товстої кишки у формуванні недостатності тіаміну та піридоксину при хронічному панкреатиті / А. С. Бабінець, Ю. В. Коваль, Ю. Я. Коцаба // Вісник наукових досліджень. — 2011. — № 4. — С. 40.
3. Губергриц Н. Б. Клиническая панкреатология / Н. Б. Губергриц, Т. Н. Христинич. — Донецк: ООО «Лебедь», 2000. — 416 с.
4. Наказ МОЗ України від 13 червня 2005 р. № 271 Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Гастроентерологія».
5. Сучасні класифікації та стандарти лікування розповсюджених захворювань внутрішніх органів / За ред. Ю. М. Мостового. — 14-е вид., доп. і перероб. — Вінниця, 2012. — 576 с.
6. Beger H. G. Diseases of the Pancreas / H. G. Beger, S. Matsuno, J. L. Cameron. — Berlin; Heidelberg: Springer-Verlag, 2008. — 905 p.
7. Misiewicz J. J. Chronic pancreatitis / J. J. Misiewicz, R. E. Pounder, C. W. Venables // Diseases of the gut and pancreas. — Oxford: Blackwell Science, 1994. — P. 441–454.

УДК 616.37-002-036.12-06-616.345-008.87]-092

#### UA Клініко-патогенетичні особливості ентеропанкреатичного синдрому у хворих на хронічний панкреатит та його корекція на амбулаторному етапі

Ю. Я. Коцаба, А. С. Бабінець, А. Р. Малярчук  
Тернопільський державний медичний університет  
ім. І. Я. Горбачевського, Україна

**Ключові слова:** хронічний панкреатит, дисбіоз товстої кишки, піридоксин, тіамін, гіповітаміноз вітамінів  $B_1$  і  $B_6$

На основі дослідження копрокультури хворих на хронічний панкреатит за методикою Р. В. Епштейн-Литвак і Ф. А. Вільшанської встановили зниження росту біфідо- та лактобактерій, збільшення — умовно-патогенної флори. У 67,4% хворих виявили дисбіоз товстої кишки. Наявність дисбіозу ускладнювала перебіг основного захворювання та поглиблювала недостатність піридоксину і тіаміну до рівня гіповітамінозу. Включення пропребіотичного препарату лактіале до комплексної корекції хронічного панкреатиту значно покращило стан пацієнтів не лише за параметрами дисбіозу товстої кишки (мікрофлора нормалізувалася, лише у 24,0% спостерігалася дисбіоз товстої кишки I ступеня), але й за динамікою клінічних синдромів (сумарно на 47,4%) і рівнем тіаміну та піридоксину в сироватці крові (сумарно на 43,9%) ( $p < 0,05$ ).

УДК 616.37-002-036.12-06-616.345-008.87]-092

**RU Клинико-патогенетические особенности энтеропанкреатического синдрома у больных хроническим панкреатитом и его коррекция на амбулаторном этапе**

**Ю. Я. Коцаба, Л. С. Бабинец, А. Р. Мальярчук**

Тернопольский государственный медицинский университет им. И. Я. Горбачевского, Украина

**Ключевые слова:** хронический панкреатит, дисбиоз толстой кишки, пиридоксин, тиамин, гиповитаминоз витаминов В<sub>1</sub> и В<sub>6</sub>

На основе исследования копрокультуры больных хроническим панкреатитом по методике Р. В. Эпштейн-Литвак и Ф. Л. Ольшанской установили снижение роста бифидо- и лактобактерий, увеличение — условно-патогенной флоры. У 67,4% больных обнаружили дисбиоз толстой кишки. Наличие дисбиоза осложняло течение основного заболевания и углубляло недостаточность пиридоксина и тиамина до уровня гиповитаминоза. Включение пропребиотического препарата лактиале в комплексную коррекцию хронического панкреатита значительно улучшило состояние пациентов не только по параметрам дисбиоза толстой кишки (микрофлора нормализовалась, только у 24,0% наблюдался дисбиоз I степени), но и по динамике клинических синдромов (суммарно на 47,4%) и уровню тиамина и пиридоксина в сыворотке крови (суммарно на 43,9%) ( $p < 0,05$ ).

**EN Clinical and pathogenetic features of enteropancreatic syndrome in patients with chronic pancreatitis and its correction at the outpatient stage**

**Y. Y. Kotsaba, L. S. Babinets, A. R. Malyarchuk**

Ternopil State Medical University n. a. I. Y. Horbachevsky, Ukraine

**Key words:** chronic pancreatitis, dysbiosis of the colon, pyridoxine, thiamine, B<sub>1</sub> and B<sub>6</sub> vitamin deficiencies

On the basis of coproculture of the patients with chronic pancreatitis, studied by R. V. Epstein-Lytvak and F. L. Ol'shanskaya technique, the lowering of the bifido- and lactobacteria growth has been stated, as well as the increasing numbers of conditionally pathogenic microorganisms. Dysbiosis of colon has been determined in 67.4% of patients. The presence of dysbiosis complicated the course of the basic disease and deepened the insufficiency of pyridoxine and thiamine to the level of deficiency. The inclusion of prebiotic preparation lactiale in the complex correction of chronic pancreatitis has greatly improved the condition of patients not only in terms of dysbiosis of the colon (microflora was normalized), but also the dynamics of clinical syndromes (totally by 47.4%) and the level of thiamine and pyridoxine in blood serum (totally of 43.9%) ( $p < 0.05$ ).