

Ефективність мельдоній-електрофорезу у лікуванні хворих на хронічний панкреатит у поєднанні зі стабільною ішемічною хворобою серця

Л.С. Бабінець, Н.А. Мельник

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України»

Електрофорез є одним із ефективних та альтернативних методів лікування.

Мета дослідження: вивчення ефективності лікувальної програми з використанням мельдонію, підсиленої мельдоній-електрофорезом, на корекцію прооксидантно-антиоксидантних і трофологічних порушень у хворих з коморбідним перебігом хронічного панкреатиту (ХП) та стабільної ішемічної хвороби серця (СІХС).

Матеріали та методи. У дослідження увійшли 90 пацієнтів із ХП у поєднанні із СІХС, яких було поділено на три групи (залежно від програми лікування). Пацієнти І групи (n=30) отримували загальноприйняте лікування (ЗПЛ), II групи (n=30) – окрім ЗПЛ додатково отримували препарат мельдонію по 5 мл внутрішньовенно струминно 1 раз на день протягом 10 днів з подальшим вживанням по 2 капсули (250 мг) 1 раз на день протягом 2 міс. Пацієнтам III групи (n=30) додатково до ЗПЛ застосовували препарат мельдонію за наступною схемою: по 5 мл внутрішньовенно струминно 1 раз на день протягом 10 днів з подальшим мельдоній-електрофорезом на ділянку лівого підребер'я через день курсом 15 днів з наступним вживанням препарату по 2 капсули (250 мг) 1 раз на день протягом 1 міс.

Результати. Після проведеного лікування виявляли більш достовірний регрес порушень прооксидантно-антиоксидантного та трофологічного статусів під впливом препарату мельдонію з додатковим застосуванням мельдоній-електрофорезу порівняно з результатами схеми лікування із використанням мельдонію та стандартним лікуванням.

Заключення. Було доведено, що додавання до комплексної терапії хворих із коморбідним перебігом ХП та СІХС препарату мельдонію з наступним мельдоній-електрофорезом найбільшою мірою сприяло покращенню показників трофологічного та прооксидантно-антиоксидантного статусу у порівнянні зі схемою лікування з включенням мельдонію та стандартною загальноприйнятою терапією.

Ключові слова: хронічний панкреатит, стабільна ішемічна хвороба серця, мельдоній, електрофорез.

Хронічний панкреатит (ХП) – це одне з найбільш поширених та швидко прогресуючих захворювань підшлункової залози (ПЗ) (приріст до 70,0%) із високим рівнем випадків тимчасової непрацездатності й первинної інвалідизації (до 15,0%). ХП характеризується прогресуючим перебігом із наростанням функціональної недостатності ПЗ, розвитком трофологічної недостатності (ТН) та порушень у прооксидантно-антиоксидантній системі [1, 2]. Такі епідеміологічні дані зумовлені головним чином збереженням значущості основних етіологічних факторів ХП: зловживання алкоголем, наявність захворювань печінки та жовчовивідних шляхів, захворювання шлунка та дванадцятипалої кишки, гіперліпідемія, що є складовою атеросклерозу, а також посилення впливу несприятливих факторів навколишнього середовища [3–5].

При ХП виникає порушення балансу між надходженням нутрієнтів (харчових речовин) в організм хворого та його потребами в них. За таких умов поглиблюється ТН, яка характеризується синдромами дефіциту енергії, білка, вітамінів, мікроелементів і електролітів, а саме: білковою недостатністю, вторинним імунodefіцитом, остеопоротичними явищами, анемією тощо [6–8]. На тлі прогресуючої функціональної недостатності ПЗ і поглиблення ТН вичерпуються запаси нутрієнтів у тканинах, що спочатку призводить до біохімічних і функціональних змін, а надалі проявляється численними та складними клінічними симптомами [9, 10]. Розвиток ТН сприяє прогресуванню ХП та розвитку його ускладнень. При сформованій ТН виникає дефіцит мікроелементів і вітамінів, що лежить в основі зниження функції антиоксидантної системи (АОС) при ХП та активації перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ), потенціюється хронічний запальний процес у тканині ПЗ, що спричинює прогресування фіброзу і атрофію паренхіми [11, 12].

У хворих з коморбідним перебігом ХП та стабільною ішемічною хворобою серця (СІХС) відбувається активація ПОЛ з одночасним розвитком недостатності антиоксидантної системи (АОС). Таким чином, дисбаланс у системі ПОЛ/АОС є пошкоджувальною ланкою у ланцюгу метаболічного контролю, він впливає на формування та прогресування ХП. Водночас наявність і глибина порушень у прооксидантно-антиоксидантній системі значною мірою визначають тяжкість перебігу захворювання. При оксидативному стресі вільні радикали блокують обмін речовин в ацинарних клітинах, розплавляють лізосомні гранули та гранули зимогену, окиснюють ліпідні клітинних мембран, внаслідок чого починається запальна реакція із дегенерацією мастоцитів, активацією тромбоцитів і комплементу, що, у свою чергу, активує панкреатичні проферменти [13, 14].

Відомо про негативну дію ХП на серцево-судинну систему. Встановлено, що у 15,5% хворих із гастроентерологічними патологіями, включаючи панкреатити, має місце СІХС. На сьогодні до кінця ще не вивчені механізми реалізації впливу запального процесу в ПЗ на розвиток та прогресування СІХС [15]. Поєднання ХП та СІХС призводить до низки структурних і метаболічних змін, що впливає на перебіг обох захворювань та зумовлює необхідність розроблення системного підходу до вивчення зазначених порушень у цієї групи пацієнтів [16]. Невизначеність даних механізмів залишає відкритими питання медикаментозної терапії такого контингенту хворих, що в цілому знижує ефективність лікування хворих на СІХС. Тому пошук ефективних схем лікування у цьому напрямку є актуальним для сучасної медицини [17, 18].

Стандартна базисна терапія коморбідності ХП та СІХС не включає корекцію трофологічних і прооксидантно-антиоксидантних розладів [19]. В останні роки у лікарській практиці стало поширеним призначення метаболічних препаратів. Мельдоній, як представник метаболічної терапії, нале-

жити до парціальних інгібіторів окиснення жирних кислот. Механізм його дії пов'язаний із зворотним обмеженням швидкості біосинтезу карнітину із його попередника – гамбутиробетайну. Внаслідок цього гальмується карнітин-опосередкований транспорт довголанцюгових жирних кислот через мембрани мітохондрій без впливу на метаболізм коротколанцюгових жирних кислот, завдяки чому мельдоній здатний вплинути на зміни у трофологічному та прооксидантно-антиоксидантному статусах.

Метод мельдоній-електрофорезу поєднує вплив на організм постійного струму і введення через неушкоджену шкіру частинок мельдонію. Дія методу заснована на ефектах постійного струму і дії лікарського препарату, що доставляється за допомогою того самого струму. Переваги методу: неінвазивність та відсутність болювих відчуттів під час виконання процедури. При контакті зі шкірою між позитивно та негативно зарядженими електродами відбувається низка фізико-хімічних змін, у результаті чого виникає ефект гальванізації. Остання сприяє поліпшенню обміну речовин, посилює репаративні процеси, має знеболювальний, заспокійливий, судинорозширювальний та релаксуючий ефекти. Завдяки електрофорезу надходження лікарської речовини в організм відбувається у вигляді іонів, тобто в активній формі, безпосередньо в ділянку ураженого органа.

Використання мельдонію (через його парентеральне та електрофоретичне введення) разом із загальноприйнятною терапією ХП у поєднанні з СІХС (нітрати, бета-блокатори, інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту, антагоністи рецепторів ангіотензину II, антагоністи кальцію, статини, антиагреганти, спазмолітики, прокінетики, інгібітори протонної помпи, ферментні засоби), дозволяє покращити параметри трофологічного та прооксидантно-антиоксидантного статусів.

Отже, застосування мельдоній-електрофорезу у стандартній базисній терапії при коморбідності ХП та СІХС є доцільним та патогенетично обґрунтованим.

Мета дослідження: вивчення ефективності лікувальної програми з використанням мельдонію, підсиленої мельдоній-електрофорезом, на корекцію прооксидантно-антиоксидантних і трофологічних порушень у хворих з коморбідним перебігом ХП та СІХС.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Для досягнення поставленої мети було відібрано 90 хворих на ХП із супутньою СІХС (стенокардія напруги I–II функціональний клас), які перебували у денному стаціонарі Тернопільської міської клінічної лікарні № 2. Серед них було 46 (51,2%) чоловіків віком 49,9±8,7 року та 44 (48,8%) жінки віком 52,65±6,2 року. У дослідження не включали пацієнтів із гострими формами ІХС в анамнезі, інсулінозалежним цукровим діабетом, прогресуючою стенокардією напруги, тяжкою артеріальною гіпертензією, тяжкими порушеннями ритму серця та тяжкими супутніми захворюваннями.

Залежно від програм лікування хворих було поділено на три групи:

- I група (ЗПЛ) – 30 хворих, які отримували загальноприйняте лікування (нітрати, бета-блокатори, інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту, антагоністи рецепторів ангіотензину II, антагоністи кальцію, статини, антиагреганти, спазмолітики, прокінетики, інгібітори протонної помпи, ферментні засоби);

- II група (ЗПЛ+М) – 30 хворих, які додатково до ЗПЛ отримували препарат мельдонію по 5 мл внутрішньовенно струминно 1 раз на день протягом 10 днів з подальшим вживанням по 2 капсули (250 мг) 1 раз на день протягом 2 міс;

- III група (ЗПЛ+М+М-Е) – 30 хворих, до ЗПЛ яких додатково застосовували препарат мельдонію за наступною схемою: по 5 мл внутрішньовенно струминно 1 раз на день

протягом 10 днів з подальшим мельдоній-електрофорезом на ділянку лівого підребер'я через день 15 днів з наступним вживанням препарату по 2 капсули (250 мг) 1 раз на день протягом 1 міс.

Мельдоній-електрофорез виконували традиційним методом з біполярним уведенням препарату за допомогою двоканального апарату «Поток-1», використовуючи гальванічний струм. Електроди при цьому розміщували поперечно, уздовж лівої реберної дуги (оскільки ця зона відповідає проекції ПЗ на передню черевну стінку) на відстані 10 см один від одного. Тривалість процедури становила 20 хв.

Діагноз ХП верифікували згідно із загальноприйнятими у клініці критеріями. Діагноз СІХС встановлювали відповідно до класифікації, яка була затверджена наказом МОЗ України № 152 від 02.03.2016 року. Функціональний клас стенокардії напруги – за класифікацією стенокардії Канадської асоціації кардіологів (1976) та за показниками велоергометрії.

Показники стану ПОЛ до та після лікування виявляли за рівнями малонового альдегіду (МА), стану АОЗ – за рівнями супероксиддисмутази (СОД), SH-груп, каталази та церулоплазміну (ЦП) крові.

Активність СОД визначали на підставі здатності її конкурувати з нітротетразолієм синім за супероксидні аніони, які утворюються внаслідок аеробної взаємодії відновленої форми НАДН₂ та феназинметасульфату. Кількість ферменту визначали спектрометричним методом. За норму вважали 62,15±2,82 ум. од.

Рівень каталазної активності визначали за допомогою здатності перекису водню утворювати з молібдатом амонієм стійкий забарвлений комплекс, інтенсивність забарвлення якого залежить від активності каталази в пробі. Норма каталазної активності в крові становить 17,48±0,87%.

Рівні SH-груп, ЦП та МА визначали за методами Бойера, Х.Д. Равіна та В.Н. Орехович з тіобарбітуратовою кислотою відповідно. Норма SH-груп крові – 60,5±2,13 ммоль/л, МА – 2,810±0,085 мкмоль/л, а кількість ЦП у нормі не повинна перевищувати 300 мг/л.

Для оцінювання трофологічного статусу до та після лікування хворих на ХП у поєднанні з СІХС використовували визначення наступних показників: гемоглобіну (Hb), еритроцитів (Er), загального білка (ЗБ), сироваткових трансферину (ТС) та феритину (ФС).

Рівень Hb визначали фотометричним методом, а кількість Er у крові – рутинним методом. Нормою вважають не менше ніж 120 г/л для чоловіків і 110 г/л для жінок та 4,0–5,0×10¹²/л для чоловіків і 3,7–4,7×10¹²/л для жінок відповідно. ЗБ (норма – 65–85 г/л) у крові визначали за загальноприйнятною методикою. Нормальні значення ФС та ТС у сироватці крові становлять: 10,0–147,0 нг/мл для жінок та 22,0–346,0 нг/мл для чоловіків і 215,0–380,0 мг/дл для жінок та чоловіків відповідно.

Статистичне оброблення отриманих даних виконували на персональному комп'ютері з використанням пакетів програм Microsoft Excel та Statistica for Windows версії 6.0 (Stat Soft inc., США). Достовірність різниці середніх значень визначали з обчисленням U-критерію Манна-Уїтні (p<0,05).

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

До лікування рівень МА, як маркера інтенсифікації ПОЛ, у I групі становив 6,2±0,1 мкмоль/л, у II групі – 6,4±0,2 мкмоль/л, у III групі – 6,4±0,3 мкмоль/л. Після проведеного лікування рівень МА у I групі достовірно знизився на 1,4 мкмоль/л (22,6%), у II групі – на 2,8 мкмоль/л (43,7%), а в III групі цей показник достовірно знизився на 3,3 мкмоль/л (51,6%), що свідчить про найбільш значне

Стан показників системи ПОЛ/АОЗ у хворих на ХП із супутньою СІХС до та після лікування у досліджуваних групах

Показник ПОЛ/АОЗ	I група, n=30		II група, n=30		III група, n=30	
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
МА, мкмоль/л	6,2±0,1	4,8±0,1 *p<0,01	6,4±0,2	3,6±0,2 *p<0,01 **p<0,01	6,4±0,3	3,1±0,3 *p<0,01 **p<0,01 ***p<0,05
SH-групи, ммоль/л	41,2±0,9	50,8±0,9 *p>0,05	37,7±1,2	56,4±1,4 *p<0,01 **p<0,05	38,1±1,7	58,3±1,7 *p<0,01 **p<0,01 ***p<0,05
СОД, ум.од.	40,4±0,5	52,8±0,7 *p>0,05	39,5±1,0	57,1±1,1 *p<0,01 **p<0,05	39,0±1,6	59,7±1,2 *p<0,01 **p<0,01 ***p<0,05
Каталаза, %	52,9±1,3	40,7±1,6 **p<0,01	50,6±2,1	33,8±1,7 *p<0,01 **p<0,01	52,4±3,6	29,7±2,5 *p<0,01 **p<0,01 ***p<0,05
ЦП, мг/л	591,1±6,1	512,0±5,9 **p<0,05	593,1±5,0	453,8±5,0 *p<0,01 **p<0,05	592,2±6,1	439,1±4,4 **p<0,01 **p<0,01 ***p<0,05

Примітки: *р – достовірність різниці показників хворих своєї групи до лікування; **р – достовірність різниці показників хворих I групи; ***р – достовірність різниці показників хворих II групи.

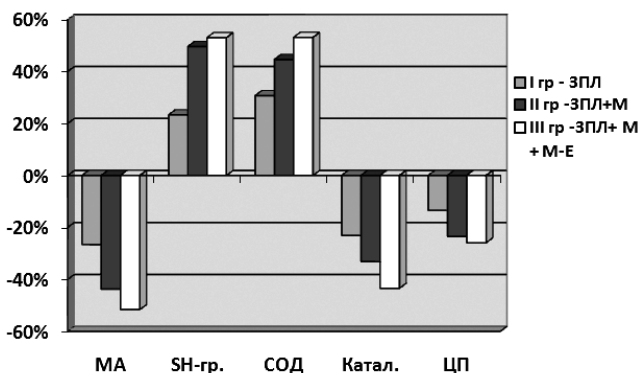
пригнічення прооксидантних механізмів під впливом вживання препарату мельдонію із додатковим застосуванням мельдоній-електрофорезу порівняно із результатами схеми лікування із використанням мельдонію та з результатами стандартного лікування (табл. 1).

Щодо активності ферментів АОС, то рівень СОД та SH-груп до лікування у I групі становив відповідно 40,4±0,5 ум. од. та 41,2±0,9 ммоль/л, у II групі – 39,5±1,0 ум. од. та 37,7±1,2 ммоль/л, а в III групі – 39,0±1,6 ум. од. та 38,1±1,7 ммоль/л. Після проведеного лікування простежувалося найбільш значне достовірне зростання активності СОД (на 53,1%) та підвищення рівня SH-груп (на 53,0%) у III групі, тоді як у II групі ці показники збільшилися лише на 44,6% та 49,6% відповідно. У I досліджуваній групі дані показники збільшувалися незначно та недостовірно.

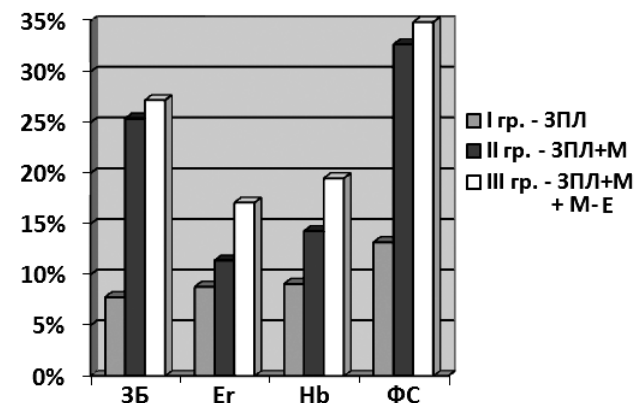
Після проведеного лікування рівень каталази у плазмі крові достовірно знизився на 23,1% у I групі, на 33,2% – у II групі та на 43,3% – у III групі, що свідчить про регульовальну здатність мельдоній-електрофорезу щодо АОЗ. Щодо рівня ЦП крові після лікування, то цей показник достовірно знизився у всіх досліджуваних групах (на 13,4% у I групі та на 23,5% у II групі). Проте найбільш значне його зменшення констатували у пацієнтів III групи – на 25,9%, що доводить протизапальні і коригувальні властивості мельдоній-електрофорезу при досліджуваній поєднаній патології (мал. 1).

На підставі отриманих даних, наведених у табл. 2, можна констатувати більшу ефективність запропонованих схем лікування, підсилені використанням препарату мельдонію, у порівнянні із загальноприйнятою терапією. Проте використання мельдоній-електрофорезу спричинює регресу трофологічних порушень більш ефективно, ніж при традиційному використанні мельдонію. Рівень ЗБ крові після проведеного лікування зростав у I групі на 4,6 г/л (7,8%), у II групі – на 14,2 г/л (25,4%), у III групі – на 15,1 г/л (27,2%) відповідно.

Встановлено достовірне зростання рівня Hb у I групі з 108,5±2,8 г/л до 118,3±2,6 г/л та рівня Eг крові (на 8,8%). У II групі спостерігали більш значний приріст рівня Hb з 111,1±3,1 г/л до 127,0±2,4 г/л та рівня Eг крові (на 11,4%),



Мал. 1. Динаміка показників системи ПОЛ/АОЗ після проведеного лікування у хворих на ХП із супутньою СІХС у порівнювальних групах



Мал. 2. Відсотковий приріст показників трофологічного статусу у хворих із коморбідністю ХП та СІХС у досліджуваних групах після лікування

Стан показників трофологічного статусу у хворих на ХП із супутньою СІХС до та після лікування у порівнювальних групах

Показник ТН	I група, n=30		II група, n=30		III група, n=30	
	До лікування	Після лікування	До лікування	До лікування	Після лікування	До лікування
ЗБ, г/л	58,7±0,9	63,3±0,8 *p<0,01	55,9±1,1	70,1±0,9 *p<0,01 **p<0,05	55,5±0,9	70,6±0,9 *p<0,01 **p<0,05 ***p>0,05
Нб, г/л	108,5±2,8	118,3±2,6 *p<0,01	111,1±3,1	127,0±2,4 *p<0,01 **p<0,05	108,9±4,2	130,1±2,5 *p<0,01 **p<0,05 ***p<0,01
Ег, ×10 ¹² /л	3,4±0,1	3,7±0,1 *p<0,01	3,5±0,1	3,9±0,1 *p<0,01 **p<0,05	3,5±0,1	4,1±0,1 *p<0,01 **p<0,01 ***p<0,05
ТС, мг/дл	501,2±14,8	453,9±13,3 *p<0,05	514,7±12,2	393,9±6,1 *p<0,01 **p<0,05	513,5±12,8	368,2±11,1 *p<0,01 **p<0,01 ***p<0,01
ФС, нг/мл	103,1±19,9	116,7±12,2 *p<0,01	107,8±21,4	143,1±16,2 *p<0,01 **p<0,05	98,1±19,1	132,3±12,3 *p<0,01 **p<0,05 ***p<0,05

Примітки: *р – достовірність різниці показників хворих своєї групи до лікування; **р – достовірність різниці показників хворих I групи; ***р – достовірність різниці показників хворих II групи.

порівняно із такими показниками у I групі, проте у III групі виявляли найбільший приріст як рівня Нб з 108,9±4,2 г/л до 130,1±2,5 г/л, так і рівня Ег крові (на 17,1%).

Про високу ефективність схеми лікування хворих на ХП у поєднанні з СІХС, підсиленої використанням мельдоній-електрофорезу, свідчать показники рівнів ТС та ФС. Рівень ТС до лікування у I групі становив 501,2±14,8 мг/дл, у II групі – 514,7±12,2 мг/дл, у III групі – 513,5±12,8 мг/дл. Після проведеного лікування цей показник знизився на 9,4% у I групі, на 23,5% – у II групі та на 28,3% – у III групі. Також виявляли підвищення рівня ФС у всіх досліджуваних групах (на 13,2% – у I групі, на 32,7% – у II групі та на 34,9% – у III групі). Водночас приріст даного показника у III групі був найбільш значущим, що підкреслює ефективність і доцільність використання електрофоретичного введення метаболічних препаратів у хворих з коморбідним перебігом ХП та СІХС (мал. 2).

**Эффективность мельдоний-электрофореза в лечении больных хроническим панкреатитом в сочетании со стабильной ишемической болезнью сердца
Л.С. Бабинец, Н.А. Мельник**

Электрофорез является одним из эффективных и альтернативных методов лечения.

Цель исследования: изучение эффективности лечебной программы с использованием мельдония, усиленной мельдоний-электрофорезом, на коррекцию прооксидатно-антиоксидантных и трофологических нарушений у больных с коморбидным течением хронического панкреатита (ХП) и стабильной ишемической болезни сердца (СИБС).

Материалы и методы. В исследование вошли 90 пациентов с ХП в сочетании с СИБС, которые были разделены на три группы (в зависимости от программы лечения). Пациенты I группы (n=30) получала общепринятое лечение (ОПЛ); II группы (n=30) – кроме ОПЛ дополнительно получали препарат мельдония по 5 мл внутривенно струйно 1 раз в день в течение 10 дней с последующим применением по 2 капсулы (250 мг) 1 раз в день в течение 2 мес. Пациентам III группы (n=30) дополнительно к ОПЛ применяли

ВИСНОВКИ

1. Використання лікувальної програми із включенням мельдонію, підсиленої використанням мельдоній-електрофорезу, у лікуванні хворих на хронічний панкреатит (ХП) у поєднанні із стабільною ішемічною хворобою серця (СІХС) сприяло більш достовірному регресу прооксидантно-антиоксидантних порушень у порівнянні із схемою лікування із включенням мельдонію та стандартною загальноприйнятою терапією.

2. Додавання до комплексної терапії хворих із коморбідним перебігом ХП та СІХС препарату мельдонію із наступним мельдоній-електрофорезом зумовило найвищий рівень покращення показників трофологічного статусу за дослідженими параметрами (p<0,05) у порівнянні зі схемою лікування з включенням мельдонію та стандартною загальноприйнятою терапією.

препарат мельдоний по следующей схеме: по 5 мл внутривенно струйно 1 раз в день в течение 10 дней с последующим мельдоний-электрофорезом на участок левого подреберья через день 15 дней с последующим применением препарата по 2 капсулы (250 мг) 1 раз в день в течение 1 мес.

Результаты. После проведенного лечения отмечали наибольший регресс нарушений прооксидантно-антиоксидантного и трофологического статусов под влиянием применения препарата мельдония с дополнительным использованием мельдоний-электрофореза по сравнению с результатами схемы лечения с включением мельдония и стандартным лечением.

Заключение. Было доказано, что добавление в комплексную терапию больных с коморбидным течением ХП и СИБС препарата мельдония с последующим мельдоний-электрофорезом в наибольшей степени способствовало улучшению показателей трофологического и прооксидантно-антиоксидантного статуса по сравнению со схемой лечения с включением мельдония и со стандартной общепринятой терапией.

Ключевые слова: хронический панкреатит, стабильная ишемическая болезнь сердца, мельдоний, электрофорез.

Efficiency meldonium electrophoresis in the treatment of patients with chronic pancreatitis combined with stable coronary artery disease

L.S. Babinets, N.A. Melnyk

Electrophoresis – is one of the most effective and alternative treatments.

The objective: was to investigate the effectiveness of therapeutic programs by using meldonium enhanced electrophoresis of meldonium to correct prooxidant-antioxidant and trophological disorders in patients with comorbid course of chronic pancreatitis (CP) and stable coronary artery disease (SCAD).

Patients and methods. The study included 90 patients with CP in combination with SCAD who were divided into three groups (depending on treatment programs): I group (30 patients) received conventional treatment (CT); II group (30 patients) except CT additionally received the drug meldonium (Vazonat) 5 ml intravenous bolus injection 1 times a day for 10 days followed by taking 2 capsules (250 mg), 1 per day for 2 months; III group (30 patients) to CT also added drug

meldonium as follows: 5 ml intravenous bolus injection 1 times a day for 10 days followed by electrophoresis of meldonium on the left upper quadrant area in a day 15 days following the drug intake 2 capsules (250 mg), 1 per day for 1 month.

Results. After treatment it has been marked the biggest regress of disturbances in prooxidant-antioxidant and trophological status under the influence of the drug meldonium with additional using of meldonium electrophoresis compared with the results of treatment regimens using meldonium and the results of standard treatment.

Conclusion. It has been shown that the addition of complex therapy to patients with comorbidity CP and SCAD drug meldonium followed by electrophoresis of meldonium are most contributed to the improvement of trophological and pro-oxidant-antioxidant states in comparison with the treatment scheme of meldonium inclusion and with standard conventional therapy.

Key words: chronic pancreatitis, stable coronary artery disease, meldonium, electrophoresis.

Сведения об авторах

Бабинец Лилия Степановна – Кафедра первичной медико-санитарной помощи и общей практики–семейной медицины Тернопольского национального медицинского университета им. И.Я. Горбачевского МЗ Украины, 46022, г. Тернополь, ул. Довженко, 3а/1; тел.: (067) 352-07-43. *E-mail: lilyanet@tut.by*

Мельник Наталия Анатольевна – Кафедра первичной медико-санитарной помощи и общей практики–семейной медицины Тернопольского национального медицинского университета им. И.Я. Горбачевского МЗ Украины, 46022, г. Тернополь, ул. Довженко, 3а/1; тел.: (097) 185-82-04. *E-mail: medicus.nata@gmail.com*

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Бабинець Л.С. Патогенетичні аспекти хронічного панкреатиту білярного генезу після холецистектомії / Л.С. Бабинець // Вестник клуба панкреатологов. – 2014. – № 3. – С. 24–30.
2. Бабинець Л.С. Вітамінний і антиоксидантний дисбаланс у клінічній картині хронічного панкреатиту у практиці сімейного лікаря / Л.С. Бабинець, І.М. Галабіцька, А.І. Бабинець // Сімейна медицина. – 2014. – № 1 (51). – С. 122–124.
3. Forsmark C.E. Management of chronic pancreatitis / Forsmark C.E. // Gastroenterology. – 2013. – № 144. – P. 1282–1291.
4. Прояви ліпідного дистрес-синдрому при коморбідності хронічного панкреатиту та ішемічної хвороби серця / Мельник Н.А., Бабинець Л.С. // Цукровий діабет як інтегральна проблема внутрішньої медицини. – Харків, 2015. – С. 82.
5. Буклис Э.Р., Ивашкин В.Т. Хронический панкреатит: этиология, патофизиология и консервативная терапия // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2014. – Т. XVI, № 6. – С. 56–61.
6. Особливості анемічного синдрому як прояву трофологічної недостатності при хронічному панкреатиті на тлі ішемічної хвороби серця / Л.С. Бабинець, Н.А. Мельник, Л.С. Цибульська, М.В. Скрипник. // Здобутки клінічної та експериментальної медицини. – 2016. – № 2 (26). – С. 29–32.
7. Губергриц Н.Б. Показатели ультразвуковой гистографии поджелудочной железы в динамике лечения больных с хроническим панкреатитом на фоне ожирения / Н.Б. Губергриц, О.А. Бондаренко // Гастроэнтерология. – 2013. – № 2. – С. 64–67.
8. Губергриц Н.Б. Клическая панкреатология / Н.Б. Губергриц, Т.М. Христинич. – Донецк: ООО «Лебедь», 2013. – С. 236.
9. Хронічний панкреатит. Адапована клінічна настанова, заснована на доказах. 2014 // Новини медицини та фармації. – 2014. – № 521. – С. 48–71.
10. Христинич Т.М. Хронічний панкреатит у геріатричних хворих: особливості клінічного перебігу, стану пероксидації ліпідів та антиоксидантної системи / Т.М. Христинич // Вісник наукових досліджень. – 2015. – № 4. – С. 42–44.
11. The prevalence of malnutrition and fat-soluble vitamin deficiencies in chronic pancreatitis / Duggan S.N., Smyth N.D., O'Sullivan M., Feehan S., Ridgway P.F., Conlon K.C. // Nutr. Clin. – 2014. – № 29. – P. 48–54.
12. Дієтологія / Н.В. Харченко, Г.А. Анохіна та ін. – К.: Меридіан, 2013. – 528 с.
13. Харченко Н.В. Вільнорадикальне окиснення та стан антиоксидантного захисту у хворих на хронічні гепатити / Н.В. Харченко // Гастроентерологія: міжвід. збірник. – Дніпропетровськ, 2013. – Вип. 32. – С. 504–509.
14. Винокуров М.М. Прогностическое значение состояния прооксидантной и антиоксидантной систем организма у больных со стерильным панкреонекрозом / М.М. Винокуров, В.В. Савельев // Хирургия. – 2014. – № 12. – С. 38–52.
15. Архій Е.Й. Особливості змін процесів травлення, лабораторних та імунологічних показників при хронічних захворюваннях підшлункової залози, поєднаних з ІХС та захворюваннями гепатобілярної системи / Е.Й. Архій, Т.В. Мишанич, О.М. Москаль // Гастроентерологія. – 2012. – Вип. 46. – С. 56–62.
16. Patients with exocrine insufficiency due to chronic pancreatitis are undertreated: a Dutch national survey / Sikkens E.C., Cahen D.L., Van Eijck C., Kuipers E.J., Bruno M. // J. Pancreatol. Official J. Int. Assoc. Pancreatol. – 2012. – № 12. – P. 71–73.
17. High prevalence of low-trauma fracture in chronic pancreatitis / Tignor A.S., Wu B.U., Whitlock T.L., Lopez R., Repas K., Banks P.A. et al. // J. Gastroenterol. – 2010. – № 105. – P. 80–86.
18. The M-ANNHEIM classification of chronic pancreatitis: introduction of a unifying classification system based on a review of previous classifications of the disease / Schneider A., Lühr J.M., Singer M.V. // J. Gastroenterol. – 2014. – № 42. – P. 101–119.
19. ESPEN guidelines on enteral nutrition: pancreas / Meier R., Ockeng J., Pertkiewicz M., Pap A., Milinic N., Macfie J. et al. // Clin. Nutr. – 2013. – № 25. – P. 275–284.

Статья поступила в редакцию 04.04.17