

Бабінець Л.С., Квасніцька О.С., Мігенько Л.М., Пінкевич О.С.
ТРОФОЛОГІЧНІ ПОРУШЕННЯ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ПАНКРЕАТИТІ І ЧИННИКИ ЇХ ВИНИКНЕННЯ

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

ТРОФОЛОГІЧНІ ПОРУШЕННЯ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ПАНКРЕАТИТІ І ЧИННИКИ ЇХ ВИНИКНЕННЯ – У статті представлено результати аналізу параметрів ліпідограми, антропометричних, денситометричних та інших показників 218 хворих на хронічний панкреатит, які дозволяють об'єктивно оцінити вплив дисліпідних змін на виникнення порушень трофологічного статусу даних пацієнтів. Проведено аналіз інших чинників виникнення трофологічних розладів при хронічному панкреатиті.

ТРОФОЛОГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ПАНКРЕАТИТЕ И ФАКТОРЫ ИХ ВОЗНИКНОВЕНИЯ – В статье представлены результаты анализа параметров липидограммы, антропометрических, денситометрических и других показателей 218 больных хроническим панкреатитом, которые позволяют объективно оценить влияние дислипидных изменений на возникновение нарушений трофологического статуса данных пациентов. Проведен анализ других факторов возникновения трофологических расстройств при хроническом панкреатите.

TROPHOLOGICAL DISORDERS AT CHRONIC PANCREATITIS AND FACTORS OF THEIR ORIGIN – The results of analysis of lipidogram, anthropometric, densitometric parameters and other indexes of 218 patients with chronic pancreatitis are represented in the article. They allow to estimate objectively the influence of dislipid changes on the origin of trophological status disorders of the given patients. The analysis of other factors of trophological status disorders origin is conducted at chronic pancreatitis.

Ключові слова: хронічний панкреатит, ліпідограма, антропометричні показники, трофологічний статус.

Ключевые слова: хронический панкреатит, липидограмма, антропометрические показатели, трофологический статус.

Key words: chronic pancreatitis, lipidogram, anthropometric indexes, trophological status.

ВСТУП Трофологічні порушення (ТП) при хронічному панкреатиті (ХП) є наслідком недостатності макрокомпонентів (білки, жири, вуглеводи) і мікрокомпонентів (вітаміни і деякі хімічні елементи). Вони виникають як результат впливу багатьох чинників: екзогенних (недостатне споживання нутрієнтів з їжею, шадне харчування внаслідок больового синдрому, нераціональне – при зловживанні алкоголем, через соціально-економічні чинники та низьку медичну культуру), ендогенних (порушення утилізації нутрієнтів в організмі хворого) [5, 7]. При ХП можна окреслити наступні чинники формування ендогенних ТП із числа відомих: порушення всмоктування при наявності зовнішньосекреторно недостатності підшлунково залози, супутні запальні захворювання кишечника та його дисбіоз; порушення утилізації жи при панкреатогенному цукровому діабеті (ЦД); супутній дисбеталіпопроте демія і метаболічний синдром та ін. [4]. Проявами ТП при ХП є схуднення, гіпотрофія м'язів, зниження загального білка та альбуміну, формування імунно недостатності, анемії, остеопенії (ОД), вітамінно-мінерально недостатності [3, 8]. У попередніх дослідженнях ми запропонували ряд параметрів, за станом яких оцінювали трофологічний статус (ТС) як інтегральний прояв полінутриєнтно недостатності у хворих на ХП: антропометричні показники, параметри білкового статусу (загальний білок), ліпідограми, маркери анемії (еритроцити крові, гемоглобін, вміст заліза в сироватці крові), показники кісткової тканини (КТ) – Т % і Т [1, 2].

Мета дослідження – вивчити вплив дисліпідних змін та інших чинників на формування порушень ТС хворих на ХП.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Проаналізували 218 хворих на ХП, які перебували на диспансерному обліку в поліклінічному відділенні Тернопільсько міської клінічної лікарні №2. Серед хворих було 140 жінок і 78 чоловіків. Вік пацієнтів – від 17 років до 72. Верифікація діагнозу – на підставі даних анамнезу, клінічних проявів (наявність

больового, диспептичного, зовнішньосекреторно недостатності, алергічного, астено-вегетативного, ентеропанкреатичного синдромів та синдрому ендокринних порушень), лабораторних даних, езофагогастродуоденоскопі, ультразвукового дослідження органів черевно порожнини [6]. Для оцінки ТС хворих на ХП використовували антропометричні показники: індекс маси тіла (ІМТ), вимірювання шкірно-жирово складки над трицепсом (ШЖСТ), окружність м'язів плеча (ОМП) [3]. Параметри ліпідограми й анемії (кількість еритроцитів крові, гемоглобіну, вміст заліза в сироватці крові) визначали за загальноприйнятими лабораторними методиками. Оцінку КТ на предмет ОД проводили в поперекового відділі хребта за допомогою двофотонного рентгенівського денситометра фірми "Lunar софт." за параметром МЩКТ (мінеральну щільність КТ) в г/см² з точністю до 0,02 г/см² і відносними показниками Т – МЩКТ стосовно здорових молодих людей в одиницях стандартних відхилень і аналогічним показником Т в % згідно із рекомендаціями ВООЗ (WHO, Geneva, 1994) [2]. Контрольна група складалася з 20 здорових осіб. Отримані результати було оброблено статистично за допомогою персонального комп'ютера з використанням стандартного пакета прикладних статистичних програм та оцінено за критеріями Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ Хворих на ХП було поділено на групи порівняння за станом харчування. Вцілому в контингенті хворих на ХП ІМТ становив (22,39±0,33) кг/м². Хворих із збереженою масою тіла (ІМТ у межах 18,5-24,9 кг/м²) було 124 (56,88 %). Пацієнтів із дефіцитом маси тіла, в яких ІМТ становив до 18,5 кг/м², було 52 (23,85 %). Пацієнтів із надлишком маси тіла (ІМТ у межах 25,0-29,9 кг/м²) було 20 (9,17 %), з ожирінням 1-го ступеня (ІМТ у межах 30,0-34,9 кг/м²) – 18 (8,26 %) і 2-го ступеня (ІМТ в межах 35,0-39,9 кг/м²) – 4 (1,84 %). Питома вага жінок у цій групі була вищою, ніж чоловіків – 29 з 42 (69,05 %). Серед хворих із надлишком маси тіла або ожирінням 90,48 % (38 з 42) мали рівень холестерину, вищий за 5,7 ммоль/л, тобто гіперхолестеринемію, і підвищений ризик щодо атеросклерозу.

Серед хворих з надлишком маси тіла було 16 пацієнтів із супутнім ЦД (38,10 % від пацієнтів з надлишком маси тіла), всі вони мали гіперхолестеринемію і супутні серцево-судинні захворювання. Таким чином, у цих хворих з великою частотою вірогідності можна думати про наявність метаболічного синдрому. В той же час серед хворих на ХП із ЦД 21,88 % (7 з 32) мали дефіцит маси тіла (ІМТ<18,5).

У табл. 1 наведено дані ліпідограми і ТС у групах порівняння. Було встановлено наявність статистично достовірних явищ гіперхолестеринемії, тригліцеридемії, загальної ліпідемії та гіпербеталіпопроте демії в групі хворих на ХП із надлишком маси тіла. У групах всіх хворих і хворих із дефіцитом маси тіла дані параметри не перевищували верхню межу норми, однак наближались до неї. Тобто можна констатувати, що при ХП показники ліпідограми свідчили про схильність пацієнтів, навіть при зменшеному харчуванні, до атеросклерозу, а при збільшеній масі тіла – про наявний атеросклероз.

Показник ШЖСТ у групі хворих із надлишком маси тіла був значно вищим, ніж у групі здорових і всіх хворих на ХП, й свідчив про збільшення запасів жиру. В той же час ОМП при збільшеній масі тіла була дещо нижчою в групі хворих на ХП, що свідчило про незначне збіднення соматичного пулу білка (скелетних м'язів). Таким чином, надлишок маси тіла відбувався в цій групі хворих на ХП за рахунок жирового збільшення при деякій втраті білка. В

Таблиця 1. Параметри ліпідограми і ТС у групах порівняння хворих на ХП за індексом маси тіла

Показник	Група контролю (n=20)	Всі хворі з ХП (n=218)	Хворі на ХП з дефіцитом маси тіла (n=52)	Хворі на ХП з надлишком маси тіла (n=42)
Загальний холестерин, ммоль/л	4,72±0,11	5,17±0,09*	5,21±0,08*	6,39±0,20***
Тригліцериди, ммоль/л	0,95±0,09	1,53±0,08*	1,49±0,10*	2,13±0,08***
β-ліпопроте ди, од.	36,85±2,05	50,40±1,96*	47,25±1,88*	59,83±2,34***
Загальні ліпіди, г/л	4,45±0,29	5,76±0,16*	4,99±0,11*	6,76±0,34***
ІМТ, кг/м ²	24,88±0,71	22,39±0,33*	17,57±1,22**	27,96±0,55**
ШЖСТ, мм	16,77±0,13	15,95±0,10*	12,31±0,09**	23,41±0,12**
ОМП, см	32,78±1,62	29,42±1,33*	20,25±1,25**	28,49±2,01*
Загальний білок, г/л	84,33±2,58	64,22±1,11*	59,89±1,13**	61,39±2,31
Залізо, мкмоль/л	26,45±3,21	18,31±1,75*	13,32±1,34**	14,45±1,41**
Еритроцити, 10 ⁹ /л	4,22±0,41	3,19±0,13*	2,85±0,14**	3,05±0,24*
Гемоглобін, г/л	131,25±2,81	95,63±3,72**	88,54±2,42**	89,23±2,16**
МЩКТ, г/см ²	1,226±0,051	0,911±0,108*	0,603±0,110**	0,628±0,023**
T, ум.од.	0,112±0,111	-1,539±0,127*	-2,693±0,028**	-2,561±0,134**
T, %	101,23±3,26	80,19±1,58*	74,38±2,05**	73,54±1,09**

Примітки: 1. * – достовірна відмінність стосовно показників групи контролю (p<0,05); 2. ** – достовірна відмінність стосовно показників всіх хворих на ХП (p<0,05); 3. *** – достовірна відмінність стосовно показників хворих із дефіцитом маси (p<0,05).

групі хворих із дефіцитом маси тіла втрата відбувалась за рахунок як жирів, так і запасів соматичного білка, оскільки і ШЖСТ, і ОМП були достовірно нижчими, ніж в групі всіх хворих на ХП. Ці дані свідчили про різноспрямоване порушення засвоєння жирів (як збільшення, так і зменшення) при ХП, а також про наявність достовірно білково недостатності при ХП за соматичним пулом білка.

У групі хворих із дефіцитом маси тіла було встановлено наявність статистично достовірних явищ гіпопроте немі, залізодефіциту, анемі II ст., ОД на рівні вираженого остеопорозу. Все це констатувало порушення ТС за рахунок не тільки ліпідного обміну, але й соматичного і вісцерального

пулів білка, мінерального і кісткового обмінів. Однак і при підвищенні маси тіла при ХП встановили наявність анемі II ст. із рівнем заліза на нижній межі норми (латентний залізодефіцит), ОД на рівні остеопенії III ст. Таким чином, збільшене харчування за рахунок жирової тканини практично не захищало пацієнтів із ХП від ТП білкового (соматичного і вісцерального пулів), мінерального та кісткового обмінів.

Було проаналізовано наявність деяких чинників виникнення ТП (артеріальна гіпертензія (АГ), тютюнокуріння, ХОЗЛ (хронічне обструктивне захворювання легень), ЦД) у групах порівняння за станом харчування (табл. 2).

Таблиця 2. Аналіз чинників виникнення ТП у групах порівняння хворих на ХП за індексом маси тіла

Чинник виникнення ТП при ХП, кількість хворих	Група контролю (n=20)	Всі хворі з ХП (n=218)	Хворі на ХП з дефіцитом маси тіла (n=52)	Хворі на ХП з надлишком маси тіла (n=42)
АГ	0	69 (31,66)	15 (28,85)	39 (92,86)
Тютюнокуріння	4 (20)	93 (42,66)	41 (78,85)	13 (30,95)
ХОЗЛ	0	20 (9,17)	15 (28,85)	4 (9,52)
ЦД	0	32 (14,68)	7 (13,46)	16 (38,10)

Примітка. В дужках подано дані у відсотках (%).

Встановлено, що серед досліджених хворих на ХП рейтинг впливу вищенаведених чинників формування ТП був наступним: 43 % – тютюнокуріння, 32 % – АГ, 15 % – ЦД, 9 % – ХОЗЛ. У групі хворих із дефіцитом маси тіла і найглибшими ТП рейтинг впливу даних чинників був таким: 79 % – тютюнокуріння, 29 % – АГ і ХОЗЛ, 14 % – ЦД. У групі з підвищеною масою тіла і більш помірними, але значними ТП цей рейтинг був наступним: 93 % – АГ, 38 % – ЦД, 31 % – тютюнокуріння, 10 % – ХОЗЛ. Це засвідчило різноспрямовану дію проаналізованих чинників на різні ланки ТС, високий рейтинг хнього впливу на виникнення ТП і безумовну необхідність врахування цих факторів при оцінці стану хворих на ХП, а також формуванні програм корекції ТС.

ВИСНОВКИ 1. У групі хворих із дефіцитом маси тіла було встановлено наявність статистично достовірних явищ гіпопроте немі, залізодефіциту, анемі II ст., ОД на рівні вираженого остеопорозу.

2. При підвищенні маси тіла при ХП констатували наявність анемі II ст. із рівнем заліза на нижній межі норми (латентний залізодефіцит), ОД на рівні остеопенії III ст. Отже, збільшене харчування за рахунок жирової тканини практично не захищало пацієнтів із ХП від ТП білкового (сома-

тичного і вісцерального пулів), мінерального та кісткового обмінів.

3. У групі хворих із дефіцитом маси тіла і найглибшими ТП рейтинг проаналізованих чинників х виникнення був наступним: 79 % – тютюнокуріння, 29 % – АГ і ХОЗЛ, 14 % – ЦД.

4. У групі з підвищеною масою тіла і більш помірними, але значними ТП рейтинг впливу цих чинників був наступним: 93 % – АГ, 38 % – ЦД, 31 % – тютюнокуріння, 10 % – ХОЗЛ.

У перспективі подальших досліджень вважаємо за доцільне поглибити вивчення порушень ліпідного обміну при ХП і встановлення взаємозв'язків між ними та іншими трофологічними змінами.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бабінець Л.С. Досвід застосування теравіту для корекції трофологічного статусу при хронічному панкреатиті // Збірник наук. праць співробітників КМАПО ім. П.Л. Шупика. – Київ, 2005. – Вип. 14, книга 1. – С. 297-301.
 2. Бабінець Л.С. Зовнішньосекреторна недостатність підшлункової залози як чинник порушення мінерального статусу при хронічному панкреатиті // Матеріали ХЛХ підсумково наук.-практ. конф. ТДМУ імені І.Я. Горбачевського "Здобутки клінічної і експериментальної медицини". – Тернопіль, 2006. – С. 7-9.

3. Буклис Э.Р. Трофологическая недостаточность при болезнях органов пищеварения // Клин. перспективы гастроэнтер., гепатол. – 2004. – № 2. – С. 10-15.
 4. Губергриц Н.Б. Внешнесекреторная недостаточность поджелудочной железы: этиопатогенетические варианты и лечение // Сучасна гастроентерологія. – 2003. – № 3(13). – С. 24-32.
 5. Дука Р.В. Стан травлення у хворих з ускладненими формами хронічного панкреатиту // Медичні перспективи. – 2004. – № 1. – С. 57-60.

6. Сучасні класифікації та стандарти лікування розповсюджених захворювань внутрішніх органів / За ред. Ю.М. Мостового. – 7-ме вид., доп. і перероб. – Вінниця, 2008. – 479 с.
 7. Gullo L., Sipahi H.M., Pezilli R. Pancreatitis in elderly // J. Clin. Gastroenterol. 1995. – Vol. 19, N 1. – P. 64-68.
 8. Sidhu S., Tandon R.K. Chronic pancreatitis: Diagnosis and treatment // Postgrad. Med. J. – 1996. – Vol. 72, N 848. – P. 327-333.
 9. Beglinger C. Chronic pancreatitis: diagnosis // Ther. Umsch. – 1996. – Vol. 53, N 5. – P. 354-358.

УДК 616.33/.342-002+616.33/.342-002.44+616.36-002]-085.356

Швед М.І., Лихацька Г.В., Лихацька Т.В., Смачило І.В., Лихацька В.О., Дячина Т.А., Федчук М.А., Лихацька В.О.

ИМУНОМОДУЛЯЛЬНА ЗДАТНІСТЬ ТРИОВІТУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГАСТРОДУОДЕНІТ ТА ВИРАЗКОВУ ХВОРОБУ В ПОЄДНАННІ З НЕСПЕЦИФІЧНИМ РЕАКТИВНИМ ГЕПАТИТОМ

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

ИМУНОМОДУЛЯЛЬНА ЗДАТНІСТЬ ТРИОВІТУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГАСТРОДУОДЕНІТ ТА ВИРАЗКОВУ ХВОРОБУ В ПОЄДНАННІ З НЕСПЕЦИФІЧНИМ РЕАКТИВНИМ ГЕПАТИТОМ – Обстежено 38 хворих на хронічний гастродуоденіт та виразкову хворобу в поєднанні з неспецифічним реактивним гепатитом. Проводили клініко-біохімічне та імунологічне обстеження до та після комплексного лікування з включенням триовіту. Виявлено, що триовіт у комплексному лікуванні хронічного гастродуоденіту та виразкової хвороби в поєднанні з неспецифічним гепатитом є патогенетично доцільним, оскільки має достатню імуномодуляторну дію.

ИММУНОМОДЕЛИРУЮЩАЯ СПОСОБНОСТЬ ТРИОВИТА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГАСТРОДУОДЕНИТОМ И ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ В СОЧЕТАНИИ С НЕСПЕЦИФИЧЕСКИМ РЕАКТИВНЫМ ГЕПАТИТОМ – Проведено обстеження 38 хворих хронічним гастродуоденітом і язвенною болістю дванадцятипалої кишки в фазі обострення в поєднанні з неспецифічним реактивним гепатитом. Проводили клініко-біохімічні та імунологічні дослідження до і після комплексного лікування з включенням триовіту. Виявлено, що триовіт у комплексному лікуванні хронічного гастродуоденіту та язвенної болізни в поєднанні з неспецифічним реактивним гепатитом являється патогенетично цілесобразним, поскільки має достатню імуномодуляторну дію.

IMMUNOMODULATING EFFECT OF TRIOVITUM IN PATIENTS WITH CHRONIC GASTRODUODENITIS AND ULCEROUS DISEASE ACCOMPANIED BY NON-SPECIFIC REACTIVE HEPATITIS – 38 patients with chronic gastroduodenitis, and ulcerous disease in combination with non-specific reactive hepatitis have been investigated. The dynamics of immune reaction in patients with chronic gastroduodenitis and ulcerous disease with attendant non-specific reactive hepatitis has been studied. The results of the research showed that complex therapy including triovitum makes better therapeutic effect due to its immune modulating qualities.

Ключові слова: виразкова хвороба, хронічний гастродуоденіт, неспецифічний реактивний гепатит, триовіт, імунна система.

Ключевые слова: язвенная болезнь, хронический гастродуоденит, неспецифический реактивный гепатит, триовит, иммунная система.

Key words: ulcerous disease, chronic gastroduodenitis, non-specific reactive hepatitis colitis, triovitum, immune system.

ВСТУП У загальній структурі захворювань органів травлення провідне місце займає патологія шлунка і дванадцятипалої кишки. Близько 70,0 % від загальної кількості хвороб органів травлення припадає на виразкову хворобу (ВХ), гастрити та дуоденіти [1]. Пептична виразка дванадцятипалої кишки посідає друге місце (18,5 %) після хронічного гастриту (24,4 %), хворіють нею переважно люди молодого працездатного віку [2, 3]. В останні десятиліття все більше дослідників звертають увагу на часте поєднання різних захворювань шлунково-кишкового тракту [4]. Спільними механізмами пошкодження і деструкції клітинних мембран слизової оболонки гастродуоденальної зони з розвитком ультроцерогенезу та структурно-функціональних змін гепатоцитів є порушення імунної реактивності з розвитком вторинного

імунodefіцитного стану [5]. Не дивлячись на постійне оновлення переліку лікарських засобів, сучасна фармакотерапія все ще немає препаратів, здатних ефективно вилікувати всіх хворих на ВХ і попереджати розвиток рецидивів [6, 7, 8, 9]. Тому пошук безпечних і ефективних засобів лікування даної мікст-патології є актуальним і перспективним.

Мета роботи: вивчити вплив триовіту на імунну реактивність у хворих на хронічний гастродуоденіт (ХГД) та ВХ в поєднанні з НРГ.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Обстежено 38 хворих (22 чоловіки і 16 жінок) на ХГД та ВХДК у фазі загострення з НРГ. середній вік становив (38,9±4,2) роки, а середня тривалість захворювання – (4,8±3,1) роки. Контрольну групу склали 20 здорових осіб. Хворі досліджувалися в групі на тлі стандартної гелікобактерної терапії додатково отримували триовіт по 1 капсулі 2 рази на день впродовж 14 днів. Усім хворим при госпіталізації проводилось повне клінічне, лабораторне та інструментальне дослідження, яке включало ЕГДФС, визначення рівня кислотоутворення шлунка за допомогою інтрагастральної рН-метрії, рентгенологічне обстеження органів грудної клітки та шлунково-кишкового тракту, УЗД органів черевної порожнини, а також визначення рівня ферментів АЛТ, АсАТ в сироватці крові, білірубіну, холестерину, імунного статусу. Використовували сучасні методики діагностики гелікобактеріозу: ЕГДФС з біопсією, уреазний тест, цитологічне дослідження мазків-відбитків, гістологічне дослідження біоптатів, у частини хворих (40,5 %) – полімеразну ланцюгову реакцію (ПЛР). Дослідження проводились двічі: до і після відповідного курсу лікування. Також до лікування визначали в крові ІgG-антитіла до Нр методом імуноферментного аналізу. Ураження печінки діагностували на підставі клінічного перебігу, наявності гепатомегалії за даними об'єктивного огляду та УЗД, появи і вираженості цитолітичного і холестатичного синдромів. Крім загальноприйнятого клінічного і лабораторного дослідження вивчали показники імунного статусу. Імунологічне обстеження включало визначення CD₃⁺, CD₄⁺, CD₈⁺, CD₂₂⁺ в цитотоксичному тесті з моноклональними антитілами фірми "Сорбент ЛТД" (Росія). Визначення рівня імуноглобулінів сироватки крові проводили за G. Manchini, (1965) методом радіальної імунодифузії, циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) – за методом селективного преципітації в 3,75 % етиленгліколі.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ Дослідження показників імунної реактивності у хворих на ХГД та ВХ в поєднанні з НРГ, що отримували комплексну терапію з включенням триовіту, дозволило виявити позитивну динаміку (таблиця 1).