



Н.В. Беляева

Донецкий национальный медицинский университет имени Максима Горького

Эффективность мультинутриентных функциональных комплексов Grinization при хроническом билиарном панкреатите у больных с ожирением

Ключевые слова

Хронический панкреатит, ожирение, функциональное состояние поджелудочной железы, сонографические симптомы хронического панкреатита, мультинутриентные функциональные комплексы Grinization.

Показатели уровня распространенности патологии пищеварительного канала у населения Украины в 3–4 раза превышают таковые в странах Европы [27, 37], причем частота этой патологии и смертность от гастроэнтерологических заболеваний продолжают увеличиваться. Особую тревогу вызывает рост заболеваемости поджелудочной железы (ПЖ) как во всем мире, так и в нашей стране [25, 29, 31, 33].

Медико-социальное значение заболеваний ПЖ, особенно хронического панкреатита (ХП), определяется также тем, что это заболевание в последние годы стали диагностировать не только у пожилых пациентов [2], но преимущественно у лиц трудоспособного возраста [26] и даже у детей и подростков [11].

Диагностика и лечение ХП, несмотря на развитие медицинских технологий, остаются сложными [28, 37]. Нередким является развитие осложнений, приводящих к снижению качества жизни больных, к инвалидизации [20, 30, 38, 39]. Частота первичной инвалидизации при ХП занимает в Украине второе место после инвалидизации при циррозе печени [9]. Актуальность проблемы ХП определяется также тем, что он является предраковым заболеванием [32, 40].

Ожирение в настоящее время рассматривают как глобальную эпидемию неинфекционного ха-

рактера [36]. Ожирение может провоцировать развитие различных заболеваний органов пищеварения: неалкогольного стеатогепатита, желчно-каменной болезни, гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, функциональных нарушений пищеварительного канала и др. [3, 5, 8, 15, 19, 21, 24].

Связь ожирения с заболеваниями ПЖ, в том числе с ХП, изучена недостаточно. Этой проблеме посвящены лишь единичные работы, результаты которых противоречивы [22]. Лечение ХП, протекающего на фоне ожирения, не разработано.

На наш взгляд, при ХП в сочетании с ожирением обоснованным является применение мультинутриентных функциональных комплексов (МНФК) Grinization. Отличительная особенность МНФК Grinization состоит в использовании экологически чистого сырья и оригинальной технологии, заключающейся в многоступенчатой низкотемпературной ферментативной его обработке. При этом происходят частичный гидролиз нуклеопротеидных, липопротеидных комплексов, белков и трансформация их структуры в глобулярное состояние с полной сохранностью функциональных свойств, но потерей органной специфичности. Совокупность этих факторов обеспечивает повышение усвояемости всех нутриентов, входящих в МНФК [13]. Все технологические процессы происходят в од-

ном аппаратном комплексе при асептических анаэробных условиях, что позволяет исключить микробное загрязнение, окисление, техногенные и другие нежелательные воздействия на перерабатываемый продукт. При применении технологии Grinization сохраняется информационная составляющая (вторичная и третичная молекулярная структура пищевых ингредиентов) в виде МНФК [7].

В составе МНФК используют комплекс жизненно важных макро- и микроэлементов: кальций, натрий, калий, магний, селен, кобальт, молибден, марганец, железо, медь, цинк, йод, структурные и регуляторные белки, фрагменты ядерных ДНК (как готовый строительный материал внутриклеточных репарационных систем), фосфолипиды, витамины, жирные кислоты, заменимые и незаменимые аминокислоты, пигменты фикоцианин и ксантофил, источниками которых являются различные виды экологически чистого натурального сырья, в том числе морской огурец (кукумария), спирулина, белок перепелиного яйца, бурая водоросль фукус, лук, чеснок, крапива, алоэ, элеутерококк, лопух, петрушка, кора крушины, шишки хмеля, семя льна, расторопша, листья подорожника, хвощ полевой, корень любистка, плоды перца, трава тимьяна, кумыс [14, 16, 23].

МНФК Grinization патогенетически обоснованы при лечении больных ХП в стадии обострения на фоне ожирения с учетом следующих позиций:

- достижение максимального соответствия состава, качественной и энергетической ценности питания клинко-патогенетическим особенностям болезни с учетом наиболее нарушенного звена метаболического конвейера;
- улучшение ассимиляции нутриентов, что важно при внешнесекреторной недостаточности ПЖ;
- частичный гидролиз нутриентов при сохранении их функциональных свойств;
- повышение усвояемости компонентов;
- наличие в составе липотропных компонентов;
- способность стимулировать регенерацию ацинарных клеток ПЖ;
- восстановление оптимальной массы тела и коррекция липидного профиля крови;
- способность МНФК корректировать трофологическую и витаминную недостаточность, характерные для ХП.

Цель исследования — изучить клинические проявления билиарного ХП на фоне ожирения, функциональное состояние ПЖ и эффективность МНФК Grinization при сочетанной патологии.

Материалы и методы исследования

Под нашим наблюдением находились 64 больные ХП в стадии обострения в сочетании с ожирением I–III степени. Среди обследованных было 56 (87,5 %) женщин и 8 (12,5 %) мужчин. Возраст больных составил от 36 до 64 лет. Давность билиарного ХП составляла от 5 до 21 года.

Все пациенты страдали заболеваниями желчных путей. У 18 (28,1 %) больных диагностирована желчнокаменная болезнь, причем у 6 (9,4 %) пациентов была проведена холецистэктомия (то есть мы ставили диагноз постхолецистэктомического синдрома); у 37 (57,8 %) больных наблюдался хронический бескаменный холецистит; у 9 (14,1 %) — холестероз желчного пузыря. Кроме того, у 49 (76,6 %) больных выявлен неалкогольный стеатогепатит с минимальной биохимической активностью, у остальных 15 (23,4 %) — неспецифический реактивный гепатит.

Ожирение у всех больных имело алиментарно-конституциональный характер. У 36 (56,3 %) больных наблюдалось ожирение I степени, у 22 (34,4 %) — II, у 6 (9,3 %) — III. Степени ожирения оценивали по индексу массы тела [17].

В контрольную группу вошли 30 практически здоровых в возрасте от 35 до 62 лет, из них 26 (86,7 %) женщин и 4 (13,3 %) мужчины. То есть пол и возраст практически здоровых соответствовал полу и возрасту наших пациентов.

Выраженность жалоб и пальпаторной болезненности оценивали с помощью показателя средней степени тяжести (ССТ) [12]. Для оценки феномена «уклонения» ферментов в кровь и состояния внешнесекреторной функции ПЖ изучали активность α -амилазы крови и мочи, панкреатической изоамилазы (Р-изоамилазы) крови и мочи, липазы крови, иммунореактивного трипсина (ИРТ) крови, оценивали дебиты уроамилазы — D₁ (базальный), D₂ (через 30 мин после приема стандартного завтрака), D₃ (через 60 минут после приема того же завтрака), рассчитывали коэффициенты индукции эндогенного панкреозимина — K₁ (через 30 мин после приема стандартного завтрака) и K₂ (через 60 мин после приема того же завтрака) [1]. Кроме того, у больных изучали показатели фекальной панкреатической эластазы-1 [35].

Для оценки внешнесекреторной функции ПЖ и определения типов панкреатической секреции выполняли зондовое (прямое) исследование этой функции. При этом применяли эуфиллин-кальциевый тест, использовали специальный двухканальный гастродуоденальный зонд, конструкция которого разработана в нашей клинике [6]. Получали базальную и 4 порции стимулированной панкреатической секреции. Оценивали

объем дуоденального содержимого, дебит-час α -амилазы, Р-изоамилазы, липазы, трипсина, гидрокарбонатов. За 3 сут до зондового обследования отменяли ферментные препараты и антисекреторные средства.

Все биохимические исследования проводили на анализаторе Vitalab Flexor-2000 (Нидерланды).

Активность α -амилазы, Р-изоамилазы в крови, моче, дуоденальном содержимом исследовали на том же анализаторе с использованием наборов фирмы Lachema (Чехия). Активность липазы в крови и дуоденальном содержимом определяли на том же анализаторе с использованием наборов фирмы Sentinell (Италия). Уровень ИРТ крови оценивали с помощью наборов CIS (Франция) на счетчике гамма-импульсов «Гамма-800» (Мед-аппаратура, Украина) [34]. Дебит-час гидрокарбонатов и трипсина в дуоденальном содержимом оценивали ручными методами. Показатели гидрокарбонатов определяли методом обратного титрования, а показатели трипсина — методом Гросса [4].

Содержание панкреатической эластазы-1 в кале изучали на иммуноферментном анализаторе Sanofi (Франция) с использованием наборов фирмы Schebo (Германия) [35].

Активность панкреатических ферментов в крови и моче, содержание ИРТ в крови, показатели фекальной панкреатической эластазы-1 определяли до и после лечения (через 20–21 сут от поступления больного в клинику).

Зондовое исследование внешнесекреторной функции ПЖ проводили однократно — только после лечения, то есть перед выпиской из клиники, так как выполнение этого исследования на высоте обострения панкреатита может спровоцировать усиление боли и выраженности феномена «уклонения» ферментов в кровь [33].

Эндокринную функцию ПЖ оценивали с помощью определения уровня глюкозы и иммунореактивного инсулина в крови. Для последнего исследования применяли наборы производства «ИБОХ» (Беларусь), счетчик гамма-импульсов «Гамма-800» (Мед-аппаратура, Украина) [10]. Эти исследования выполняли до и после лечения в клинике.

Статистическую обработку данных выполняли на компьютере IBM PC Pentium III с использованием стандартных пакетов программ Microsoft Excel. Вычисляли: среднюю величину (M), ее ошибку (m). Достоверность полученных данных оценивалась с помощью критерия Стьюдента, с учетом которого вероятность (P) составляла не менее 95 %. Для выявления однородных групп по определенным признакам применяли кластерный анализ [12, 18].

Лечение больных ХП состояло из диеты: стол № 5п по М.И. Певзнеру, а при сахарном диабете больные придерживались также ограничений, предусмотренных столом № 9 по М.И. Певзнеру; больным ограничивали суточное потребление калорий в соответствии с рекомендациями ВОЗ в зависимости от показателей основного обмена [17] и медикаментозной терапии. Обязательным условием обследования и лечения в клинике был полный отказ от алкоголя.

В зависимости от варианта медикаментозного лечения больные были разделены на две группы по 32 пациента в каждой. Пациенты основной группы получали базисную терапию в сочетании с МНФК Grinization. Пациенты группы сравнения получали только базисную терапию. Больные обеих групп были сопоставимы по полу, возрасту, давности ХП, сопутствующей патологии и степени ожирения.

Базисная терапия представляла собой комплекс, в который входили антибактериальные средства (цефалоспорины II-III поколения в течение 5–7 сут или метронидазол per os или внутривенно 5–7 сут), блокаторы протонной помпы (омепразол или лансопризол 12–15 сут), ферментные препараты («Креон 10 000» или «Креон 25 000» в зависимости от наличия и выраженности внешнесекреторной недостаточности ПЖ), спазмолитики («Дуспаталин» per os; или «Ношпа» per os или внутримышечно; или папаверин внутримышечно; или «Гастроцепин» внутримышечно или per os), инфузионная терапия («Гепа-сол А», «Реосорбилакт» и др.). При необходимости (наличие гастроэзофагеальной рефлюксной болезни) вместо спазмолитиков назначали гастрокинетики (метоклопрамид per os или внутримышечно, или домперидон per os). Кроме того, при интенсивной боли назначали анальгетики («Баралгин», «Спазган» внутримышечно и др.) или неселективные М-холинолитики (атропина сульфат или «Метацин» подкожно). При сахарном диабете назначали метформин («Глюкофаж»), дозы которого зависели от показателей гликемии, рекомендовали дозированную физическую нагрузку [17]. При артериальной гипертензии назначали блокаторы ангиотензинпревращающего фермента («Престариум»). Его доза также зависела от уровня артериального давления [17]. Все другие препараты назначали в общепринятых дозах. Ингибиторы протеаз не назначали. Учитывая стеатогепатит или неспецифический реактивный гепатит, назначали «Легалон» по 1 капсуле 3 раза в 1 сут per os.

Больные основной группы, как было сказано выше, в дополнение к базисным средствам получали МНФК «Грин микс» по 50 мл 2 раза в 1 сут

перед едой и «Грин про» по 25 г 2 раза в 1 сут в течение 3 нед.

Результаты и их обсуждение

Главным проявлением ХП у всех больных была абдоминальная боль. У 21 (32,8 %) больных она локализовалась в надчревной области и обоих подреберьях. Боль в надчревной области и правом подреберье беспокоила 16 (25,0 %) больных, только в правом подреберье — 12 (18,8 %), в надчревной области и левом подреберье — 8 (12,5 %) больных, только в надчревной области — 4 (6,2 %) больных, только в левом подреберье — 3 (4,7 %).

Наиболее типичной была иррадиация боли по типу полного пояса — она наблюдалась у 21 (32,8 %) больного. Реже больные указывали на иррадиацию боли по типу правого полупояса — 18 (28,1 %) пациентов, левого полупояса — 15 (23,4 %). Кроме того, 9 (14,1 %) пациентов указывали на иррадиацию боли в предсердечную область, 8 (12,5 %) — в левое плечо, 6 (9,4 %) пациентов — в левую ключицу, под левую лопатку — 4 (6,2 %) пациента.

У 34 (53,1 %) пациентов преобладала интенсивная абдоминальная боль, выраженность боли была умеренной у 21 (32,8 %) больного, минимальной — у 9 (14,1 %). ССТ болевого синдрома составила 2,39.

Преобладала постоянная боль, которая усиливалась через 20–35 мин после приема пищи. Такой была боль у 35 (54,7 %) пациентов. У остальных 29 (45,3 %) больных боль была периодической, то есть возникала через 20–30 мин после еды. 21 (32,8 %) больной указывал на усиление или возникновение боли после приема любой пищи, 48 (75,0 %) — после жирного, 45 (70,3 %) — после острого, 44 (68,8 %) больные — после жареного. Кроме того, 19 (29,7 %) пациентов отмечали возникновение или усиление боли после приема сладкого, 15 (23,4 %) — свежеспеченого, 14 (21,9 %) — шоколада, кофе, какао. 19 (29,7 %) больных указывали на зависимость боли от приема газированных напитков, 13 (20,3 %) — свежих овощей и фруктов. 47 (73,4 %) больных указывали на алкоголь как на фактор, провоцирующий боль. 15 (23,4 %) больных считали, что болевой синдром усиливается после эмоционального напряжения, 18 (28,1 %) — после физической нагрузки.

Больные указывали на различный характер абдоминальной боли. Так, у 31 (48,4 %) пациента преобладала жгучая боль, у 14 (21,9 %) — режущая, у 17 (26,6 %) — спастическая, у 2 (3,1 %) — ноющая.

Для купирования или облегчения боли 39 (60,9 %) больных применяли обычно спазмолитики («Но-шпу», папаверин, платифиллин,

атропин и др.), 23 (35,9 %) — анальгетики («Анальгин», «Баралгин» и др.), прикладывали холод на левое подреберье 21 (32,8 %) больной, тепло на правое подреберье — 14 (21,9 %), голодали в течение 2–3 сут — 42 (65,6 %) больные. 47 (73,4 %) пациентов указывали на уменьшение боли после приема ферментных препаратов (чаще «Креона»), 14 (21,9 %) — нитроглицерина.

Диспепсические явления были несколько менее выраженными, чем болевой синдром. Так, 29 (45,3 %) больных указывали на интенсивные симптомы диспепсии, 19 (29,7 %) — на умеренные диспепсические явления, 16 (25,0 %) — на минимальную диспепсию. ССТ диспепсического синдрома составила 2,20.

Чаще всего больных беспокоила тошнота. На нее указывали 33 (51,6 %) пациента. Несколько реже пациенты отмечали горечь во рту — 27 (42,2 %), отрыжку — 26 (40,6 %), изжогу — 19 (29,7 %), рвоту — 9 (14,1 %). Кроме того, пациенты отмечали явления кишечной диспепсии: вздутие, урчание в животе — 18 (28,1 %), послабление стула — 17 (26,6 %), склонность к запору — 25 (39,1 %), чередование запора и поноса — 13 (20,3 %). Только у 9 (14,1 %) больных стул был нормальным.

Симптомы внешнесекреторной недостаточности ПЖ, то есть «большой панкреатический стул», непереваренная пища в кале, быстрое похудение, проявление гиповитаминозов, встречались редко — только у 4 (6,2 %) больных. ССТ этих симптомов составила 1,50.

Клинические симптомы эндокринной недостаточности ПЖ, то есть сахарного диабета, были выявлены у 9 (14,1 %) больных. Он проявлялся жаждой, сухостью во рту, сухостью кожи, увеличением объема мочи. ССТ этих проявлений составила 1,33.

14 (21,9 %) больных указывали на различные аллергические проявления (хроническую рецидивирующую крапивницу, медикаментозную и/или пищевую аллергию, атопический дерматит). ССТ — 1,71.

Жалобы, связанные с интоксикацией (общая слабость, головокружение, плохой аппетит, снижение работоспособности и др.) отмечали 19 (29,7 %) больных. Причем 11 из них указывали на повышение температуры тела до субфебрильных цифр (17,2 %). ССТ проявлений интоксикации — 1,89.

Больных беспокоили проявления ожирения. 23 (35,9 %) пациента жаловались на эстетические проблемы, 8 (12,5 %) — на апатию, сонливость, 15 (23,4 %) больных отмечали низкую толерантность к физической нагрузке, одышку, причем наличие недостаточности кровообраще-

ния и легочной недостаточности у них было исключено. ССТ проявлений ожирения — 1,59.

Больные также предъявляли жалобы, обусловленные сопутствующими заболеваниями. Однако все эти проявления были выражены значительно меньше, чем изменения, обусловленные ХП.

В анамнезе 35 (54,7 %) больных были указания на панкреатические атаки по типу острого панкреатита.

По данным осмотра, у всех больных степень упитанности была повышенной, общее состояние относительно удовлетворительное. Субиктеричность или легкая иктеричность слизистых оболочек и кожи определялась у 62 (96,9 %) больных. Язык был в различной степени обложен беловатым, сероватым или желтоватым налетом у 58 (90,6 %) больных. Отпечатки зубов по краям языка выявлены у 45 (70,3 %) больных. Периферические лимфоузлы не были увеличены ни в одном случае. У 13 (20,3 %) больных был положителен симптом Тужилина, у 1 (1,6 %) — симптом Грея — Турнера, у 1 (1,6 %) — симптом Куллена, у 1 (1,6 %) — симптом Холстеда.

При поверхностной пальпации чувствительность или болезненность в проекции ПЖ определялась у 16 (25,0 %) больных, а при глубокой пальпации — у всех больных. Чаще всего при глубокой пальпации наблюдалась болезненность в зоне Шоффара, то есть в проекции головки ПЖ — у 42 (65,6 %) больных, реже — преимущественно в зоне М.М. Губергрица — Скульского, то есть в проекции тела и хвоста ПЖ — у 17 (26,6 %), в проекции всей ПЖ — у 5 (7,8 %) больных. ССТ пальпаторной болезненности в проекции ПЖ составила 2,63.

Нам не удалось пропальпировать ПЖ ни у одного из наших больных.

Кроме того, у пациентов определялись дополнительные объективные симптомы ХП. Так, болезненность в точке Дежардена выявлена у 44 (68,8 %) больных, в точке Мейо — Робсона — у 23 (35,9 %), в точке А.Я. Губергрица — у 21 (32,8 %). Положительный френитус-симптом слева отмечен у 9 (14,1 %), симптом Чухриенко — у 5 (7,8 %) больных, симптом Воскресенского — у 4 (6,2 %).

Определялись также симптомы, подтверждающие наличие билиарной патологии, причем они были слабоположительными. Чаще всего выявляли симптом Мерфи — у 12 (18,8 %), симптом Кера — у 15 (23,4 %), симптом Ортнера — у 16 (25,0 %).

Умеренное увеличение печени (выступала на 1,0–2,5 см из-под края правой реберной дуги) определялось у всех больных. Однако заострение края печени наблюдалось только у 12 (18,8 %)

больных, а уплотненная консистенция — у 16 (25,0 %). Селезенка не пальпировалась ни в одном случае. Кроме того, ни у одного больного не определялась свободная жидкость в брюшной полости. Пастозность голеней и стоп отмечена у 9 (14,1 %) пациентов.

Копрологическое исследование позволило выявить стеаторею у 5 (7,8 %), креаторею — у 4 (6,2 %), амилорею — у 3 (4,7 %) больных.

Существенную информацию о состоянии внешнесекреторной функции ПЖ мы получили, анализируя данные фекальной панкреатической эластазы-1. Результаты эластазного теста были нормальными у 38 (59,4 %) больных. То есть, у большинства пациентов, страдающих ХП на фоне ожирения, внешнесекреторная функция ПЖ была сохранена. Легкая панкреатическая недостаточность, для которой характерно снижение уровня фекальной эластазы-1 в пределах показателей 150–200 мкг/г, отмечена у 14 (21,9 %) больных, умеренная (фекальная эластаза-1 в пределах 100–150 мкг/г) — у 7 (10,9 %), тяжелая (фекальная эластаза-1 ниже 100 мкг/г) — у 5 (7,8 %).

Важно, что у всех 5 больных, у которых определялась стеаторея, выявлены крайне низкие показатели фекальной эластазы-1 (менее 100 мкг/г), соответствующие тяжелой внешнесекреторной недостаточности ПЖ. Действительно, стеаторея является маркером такой недостаточности [33]. Все же клинические проявления внешнесекреторной недостаточности ПЖ были выявлены только у 4 (6,2 %) больных из 5 со стеатореей и низкими показателями фекального эластазного теста. Вероятно, это связано с тем, что у одного больного стеаторея была минимальной. У больных с умеренной панкреатической недостаточностью, по результатам изучения фекальной панкреатической эластазы-1, клинических проявлений этой недостаточности мы не выявили. Возможно, это связано с ожирением у наших пациентов, которые на этом фоне не отмечали отчетливого похудения, а послабление стула в клинике обычно связывали с другими причинами (с наличием билиарной патологии, с нарушением состава кишечной флоры, с большим количеством потребляемых жиров и др.).

Тот факт, что у подавляющей части больных внешняя секреция ПЖ, по результатам изучения фекальной панкреатической эластазы-1, оставалась нормальной, возможно, связан с коротким анамнезом ХП (практически у половины больных анамнез панкреатита составлял не более 10 лет). В то же время для развития отчетливого снижения внешней секреции ПЖ, как правило, необходимо длительное время. Кроме того, наши

больные страдали ожирением, что уже само по себе свидетельствует об отсутствии у них выраженного уменьшения продукции панкреатических ферментов. Для внешнесекреторной недостаточности ПЖ характерно похудение, которое было только у 4 больных [37].

Далее мы проанализировали частоту и степень «уклонения» ферментов в кровь (табл. 1).

Средние показатели α -амилазы крови и мочи у больных при поступлении в клинику были нормальными. Это связано с тем, что незначительное повышение активности α -амилазы крови наблюдалось только у 7 (10,9 %) больных, а α -амилазы мочи — у 11 (17,2 %). Так как у подавляющей части пациентов показатели α -амилазы крови и мочи оставались нормальными, то и средние показатели также не были достоверно повышены по сравнению с данными контрольной группы (см. табл. 1).

Однако активность панкреатоспецифического фермента — Р-изоамилазы — была увеличена в крови и моче значительно чаще: соответственно у 39 (60,9 %) и у 45 (70,3 %) больных. В результате средние показатели активности фермента у наших пациентов с сочетанной патологией были повышены. Также оказалась достоверно увеличенной и активность липазы крови (см. табл. 1).

Уровень ИРТ сыворотки крови оказался повышенным у подавляющей части пациентов — у 51 (79,7 %) больного, что также определило существенное увеличение среднего показателя по сравнению с практически здоровыми (см. табл. 1).

Важную диагностическую информацию мы получили при расчете дебитов уроамилазы и коэффициентов индукции эндогенного панкреозимина. Учитывая, что повышение активности α -амилазы мочи до приема стандартного завтрака наблюдалось у меньшей части боль-

ных (в 17,2 % случаев), то и базальный дебит уроамилазы оказался в пределах нормы (см. табл. 1). Однако после пищевой стимуляции было спровоцировано «уклонение» ферментов, что нашло отражение в достоверном повышении обоих дебитов уроамилазы после приема стандартного завтрака — и D_2 , и D_3 . При сравнении показателей этих дебитов оказалось, что средний показатель D_3 выше, чем D_2 (см. табл. 1). Согласно данным литературы, такое соотношение косвенно отражает затруднение оттока панкреатического секрета. Так как коэффициенты индукции эндогенного панкреозимина рассчитывают на основании дебитов уроамилазы, то и K_1 , и K_2 оказались достоверно повышенными, причем величина K_2 превышала величину K_1 (см. табл. 1), что также подтверждает нарушение (замедление) оттока сока ПЖ [6]. Действительно, учитывая билиарную этиологию ХП у наших больных, можно было ожидать изменений со стороны фатерова соска, сфинктера Одди, которые, вероятно, и явились причиной нарушения оттока панкреатического секрета на уровне вирсунгова протока, так как извращение соотношений между D_2 и D_3 , K_1 и K_2 , согласно данным литературы, отражает замедление оттока из протоковой системы ПЖ именно на этом уровне [37].

Зондовое исследование состояния внешнесекреторной функции ПЖ хотя и более трудоемко, чем исследование активности ферментов в крови и моче, но позволяет получить очень важную информацию не только для диагноза, но и для выбора тактики лечения [6]. Изучение объема дуоденального содержимого до введения стимуляторов панкреатической секреции и дебитов ферментов, гидрокарбонатов в базальной порции не позволило выявить достоверной разницы между показателями больных и здоровых (табл. 2).

Таблица 1. Результаты беззондовых методов исследования внешнесекреторной функции ПЖ

Показатель	Больные ХП (n = 64)	Здоровые (n = 30)
α -Амилаза крови, мккат/л	1,58 ± 0,24	1,24 ± 0,32
α -Амилаза мочи, мккат/л	6,12 ± 0,49	5,27 ± 0,54
Р-Изоамилаза крови, мккат/л	1,58 ± 0,12*	0,82 ± 0,14
Р-Изоамилаза мочи, мккат/л	6,04 ± 0,21*	3,18 ± 0,37
Дебиты уроамилазы, мккат/л (n = 62): D_1	29,49 ± 1,84	26,37 ± 1,65
D_2	78,46 ± 3,18*	36,18 ± 4,27
D_3	85,14 ± 4,27*	34,81 ± 4,68
Коэффициенты индукции панкреозимина (n = 62): K_1	2,66 ± 0,14*	1,37 ± 0,04
K_2	2,89 ± 0,18*	1,32 ± 0,07
Липаза крови, Ед/л (n = 64)	61,0 ± 6,0*	25,0 ± 6,0
ИРТ, нг/мл (n = 58)	86,44 ± 6,9*	37,3 ± 12,1

Примечание. * Различие между показателями больных и здоровых достоверно.

После введения стимуляторов экболической и гидрокинетической функций ПЖ («Эуфиллина» и глюконата кальция) были получены данные, свидетельствующие о достоверном уменьшении объема дуоденального содержимого, вероятно, за счет замедления оттока в двенадцатиперстную кишку панкреатического секрета. Важно, что дебит-час гидрокарбонатов у больных не был достоверно снижен (см. табл. 2). Это позволяет предположить, что объем дуоденального содержимого уменьшился не за счет гидрокинетической функции ПЖ, а только за счет затруднения оттока панкреатического сока. Дебит-час липазы и Р-изоамилазы у больных был достоверно ниже, чем у практически здоровых, а дебит-час трипсина и α -амилазы имел лишь недостоверную тенденцию к уменьшению (см. табл. 2).

При анализе типов внешней секреции ПЖ по результатам зондового исследования было выявлено, что наиболее типичным вариантом изменения панкреатической секреции у больных ХП на фоне ожирения является нижний обтурационный тип, который определялся у 32 (52,5 %) больных. Такая высокая частота нижнего обтурационного типа панкреатической секреции соответствует выявленным у наших больных нарушениям соотношениям между D_2 и D_3 , K_1 и K_2 . И нижний обтурационный тип панкреатической секреции, и неправильные отношения между дебитами уроамилазы, коэффициентами индукции эндогенного панкреозимина свидетельствуют о нарушении оттока панкреатического секрета преимущественно на уровне главного протока ПЖ [6]. Вторым по частоте у обследованных па-

циентов был верхний обтурационный тип панкреатической секреции, который определялся у 18 (29,5 %) пациентов. Наличие у подавляющей части больных (50 пациентов; 82,0 %) обтурационных типов секреции ПЖ соответствует характерному для них «уклонению» ферментов в кровь. Действительно, снижение дебит-часа ферментов ПЖ и уменьшение объема панкреатического секрета, поступающего в двенадцатиперстную кишку, в сочетании с повышением активности панкреатических ферментов в крови (моче) и составляет классический феномен «уклонения» ферментов [33]. Гипосекреторный тип панкреатической секреции определялся редко — только у 5 (8,2 %) больных, причем именно у тех пациентов, у которых были стеаторея и тяжелая панкреатическая недостаточность (по результатам фекального эластазного теста). У 4 (6,5 %) больных был выявлен нормальный тип панкреатической секреции, а у 2 (3,3 %) — гиперсекреторный тип секреции ПЖ, который так же, как и нормальный тип, отражает сохранную внешне-секреторную функцию органа.

При оценке эндокринной функции ПЖ оказалось, что средние уровни глюкозы и иммунореактивного инсулина в крови не имели достоверных отличий от контроля, составив соответственно $(5,6 \pm 0,23)$ ммоль/л и $(19,8 \pm 2,4)$ мкЕд/мл. При изучении содержания иммунореактивного инсулина крови у больных сахарным диабетом 2 типа показатель оказался достоверно повышенным — до $(26,3 \pm 2,1)$ мкЕд/мл по сравнению с контролем ($p < 0,05$), что соответствует состоянию инсулинорезистентности у этих пациентов.

Таблица 2. Результаты прямого (зондового) исследования внешнесекреторной функции ПЖ у больных ХП

Показатель	Больные ХП (n = 61)	Здоровые (n = 30)
Базальная секреция		
Объем, мл/15 мин	$15,9 \pm 2,1$	$17,9 \pm 1,6$
Дебит липазы, Ед/л за 15 мин	10016 ± 1180	11830 ± 1390
Дебит трипсина, Ед за 15 мин	6138 ± 263	6470 ± 270
Дебит α -амилазы, мккат/л за 15 мин	748 ± 36	789 ± 32
Дебит Р-изоамилазы, мккат/л за 15 мин	756 ± 33	791 ± 28
Дебит бикарбонатов, мг-экв за 15 мин	$0,53 \pm 0,06$	$0,59 \pm 0,04$
Стимулированная секреция		
Объем, мл/ч	$83,7 \pm 8,4^*$	$168,3 \pm 14,6$
Дебит липазы, Ед/(л·ч)	$92564 \pm 2247^*$	120860 ± 4580
Дебит трипсина, ед/ч	113894 ± 1981	118478 ± 1583
Дебит α -амилазы, мккат/(л·ч)	10128 ± 883	10634 ± 826
Дебит Р-изоамилазы, мккат/(л·ч)	$5242 \pm 462^*$	10287 ± 923
Дебит бикарбонатов, мг-экв/ч	$7,42 \pm 0,38$	$8,2 \pm 0,5$

Примечание. * Различие между показателями больных и здоровых достоверно.

Мы выявили отчетливые преимущества основного варианта лечения в отношении уменьшения выраженности болевого синдрома у наших пациентов. У больных основной группы чаще, чем в группе сравнения, отмечалось уменьшение или даже исчезновение абдоминальной боли. Такой результат наблюдался соответственно у 18 (56,3 %) и у 8 (25,0 %) больных. Лечение оказалось неэффективным, то есть боль не уменьшилась у 5 (15,6 %) больных. У 1 (3,1 %) пациента боль усилилась, что мы связываем с несоблюдением этим больным диеты (однократно больной даже принял алкоголь). ССТ абдоминальной боли в основной группе к моменту выписки больных из клиники составила 1,43. У больных группы сравнения боль уменьшилась в 34,4 % случаев (у 11 больных), исчезла в 6,2 % (у 2 больных), осталась прежней в 46,9 % случаев (у 15 больных), усилилась в 12,5 % случаев (у 4 больных). ССТ абдоминальной боли после лечения в клинике у больных группы сравнения составила 1,84, то есть в 1,29 раза больше, чем в основной группе.

Результаты лечения в отношении абдоминальной боли оказались устойчивыми у 31 (96,9 %) больного основной группы и у 28 (87,5 %) группы сравнения. То есть, несмотря на нарушение диеты с равной частотой в обеих группах боль усилилась только у одного пациента основной группы и значительно чаще — у 4 пациентов группы сравнения.

В основной группе диспепсические явления исчезли у 6 (18,8 %) больных, уменьшились у 20 (62,5 %), остались прежними у 5 (15,6 %), усилились у 1 (3,1 %) больного. ССТ диспепсических явлений после стационарного лечения достигла 1,36.

В группе сравнения диспепсические жалобы уменьшились у 12 (37,5 %) больных, исчезли у 3 (9,4 %), остались прежними у 14 (43,7 %), усилились у 3 (9,4 %) больных. ССТ диспепсии перед выпиской больных группы сравнения из клиники составила 1,72.

Клинические проявления внешнесекреторной недостаточности ПЖ имели сходную динамику у больных обеих групп. И до лечения эти проявления наблюдались только у 4 больных, а после лечения они были устранены назначением адекватной дозы «Креона».

Аналогичная динамика отмечалась и в отношении симптомов сахарного диабета, которые при поступлении в клинику наблюдались только у 9 больных. Из этих пациентов 5 вошли в основную группу, а 4 — в группу сравнения. Во всех случаях проявления сахарного диабета удалось компенсировать.

Важно, что из 7 (21,9 %) больных с аллергическими проявлениями, вошедших в основную

группу, удалось их устранить у 6 (18,7 %). В то же время из такого же количества больных с аллергическими проявлениями, вошедших в группу сравнения, устранить соответствующие симптомы удалось только у 3 (9,4 %) больных. Вероятно, это обусловлено улучшением ассимиляции нутриентов при лечении МНФК Grinization.

Проявления интоксикации исчезли у всех 9 больных, которые вошли в основную группу и имели соответствующие симптомы, и только у 7 из 10 больных из группы сравнения.

Снижение массы тела на 2–7 кг было отмечено под влиянием лечения у 11 (34,4 %) больных основной группы и только у 3 (9,4 %) из группы сравнения. То есть, основной вариант терапии способствовал снижению массы тела больных в 3,66 раза чаще, чем традиционное лечение.

У больных обеих групп при повторной копроскопии констатировано отсутствие стеатореи, креатореи и амилореи. Это, вероятно, объясняется правильным подбором дозы «Креона».

При распределении больных на лечебные группы при поступлении в клинику в основную группу вошли 19 больных с нормальными показателями фекального эластазного теста, 6 больных с легкой панкреатической недостаточностью, 4 больных с умеренным снижением фекальной панкреатической эластазы-1 и 3 больных с тяжелой внешнесекреторной недостаточностью ПЖ. В группу сравнения вошли 19 больных с нормальной внешней секрецией ПЖ, 8 больных с легкой, 3 больных с умеренной и 2 больных с тяжелой панкреатической недостаточностью по результатам изучения фекальной эластазы-1. После лечения в основной группе нормальные результаты фекального эластазного теста были зарегистрированы у 23 (71,9 %) больных, легкая недостаточность ПЖ — у 4 (12,5 %), умеренная — у 2 (6,2 %) и тяжелая — у 3 (9,4 %) больных. То есть после лечения с включением МНФК Grinization у 4 больных, имевших исходно легкую панкреатическую недостаточность, внешняя секреция ПЖ нормализовалась; у 2 больных с исходно умеренной недостаточностью функция ПЖ улучшилась, и после терапии у них была выявлена только легкая внешнесекреторная панкреатическая недостаточность. У всех 3 больных с тяжелой недостаточностью она сохранилась и после лечения. То есть, вероятно, при лечении с использованием МНФК Grinization вследствие позитивного трофического влияния на ПЖ и обеспечения ее «функционального покоя» (в МНФК входят уже частично гидролизованные нутриенты) происходит улучшение функционального состояния органа в случае легкой и умеренной панкреатической недостаточности.

При тяжелом снижении функции ПЖ, к сожалению, ее улучшить не удалось.

В группе сравнения после лечения нормальные показатели фекального эластазного теста определялись у 20 (62,5 %) больных, легкая панкреатическая недостаточность — у 7 (21,9 %), умеренная — у 3 (9,4 %), тяжелая — у 2 (6,2 %) больных. То есть в этой группе под влиянием терапии удалось улучшить внешнюю секрецию ПЖ только у одного больного с исходно легкой панкреатической недостаточностью (после лечения показатели фекальной эластазы-1 нормализовались). У всех остальных пациентов из группы сравнения степень панкреатической недостаточности после лечения сохранялась такой же, как и до него.

Результаты изучения динамики феномена «уклонения» ферментов в кровь в зависимости от варианта применявшегося лечения представлены в табл. 3. Активность α -амилазы крови и мочи у больных обеих групп перед выпиской из клиники была в пределах нормы, как и до лечения. Только у 2 (6,2 %) больных из группы сравнения показатели активности фермента в обеих биологических жидкостях оставались повышенными и после лечения. В основной группе у всех пациентов, которые исходно имели гиперамилазэмию и гиперамилазурию, показатели активности фермента под влиянием терапии нормализовались.

Активность Р-изоамилазы крови и мочи у больных из основной группы в процессе лечения достоверно снизилась и перед выпиской из клиники не отличалась достоверно от показателей контрольной группы. В группе сравнения уда-

лось достичь лишь достоверного снижения активности Р-изоамилазы крови (которая после лечения не отличалась от показателей практически здоровых), а активность ферментов в моче приобретала лишь недостоверную тенденцию к уменьшению, причем оставалась существенно выше нормы (см. табл. 3).

Активность липазы крови в основной группе достоверно снизилась и нормализовалась, а в группе сравнения появилась только направленность к такому снижению и показатель оставался достоверно выше нормы (см. табл. 3).

Аналогичная динамика отмечалась и в отношении ИРТ сыворотки крови. То есть содержание фермента в крови больных основной группы достоверно снизилось под влиянием терапии и стало нормальным. В группе сравнения достоверной положительной динамики достичь не удалось, причем уровень ИРТ крови в этой группе удерживался на достоверно повышенном уровне (см. табл. 3).

Базальный дебит уроамилазы у больных обеих групп был нормальным и до, и после лечения. В основной группе отмечалось достоверное уменьшение D_2 , тогда как D_3 снижался недостоверно. В группе сравнения и D_2 , и D_3 уменьшались не существенно. Соответственно этому в основной группе удалось достичь достоверного снижения и даже нормализации K_1 , а K_2 сохранялся на существенно увеличенном уровне. В группе сравнения и K_1 , и K_2 достоверно не снижались. К сожалению, в обеих группах больных и после лечения сохранялись неправильные соотношения

Таблица 3. Влияние лечения на внешнесекреторную функцию ПЖ (по результатам беззондовых методов исследования)

Показатель	Основная группа (n = 32)		Группа сравнения (n = 32)	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
α -Амилаза крови, мккат/л	1,57 ± 0,18	1,48 ± 0,28	1,58 ± 0,21	1,51 ± 0,31
α -Амилаза мочи, мккат/л	6,14 ± 0,34	5,42 ± 0,51	6,11 ± 0,47	5,64 ± 0,48
Р-Изоамилаза крови, мккат/л	1,59 ± 0,11	0,56 ± 0,09*	1,57 ± 0,12	0,91 ± 0,07*
Р-Изоамилаза мочи, мккат/л	6,07 ± 0,18	3,24 ± 0,21*#	6,01 ± 0,24	5,88 ± 0,18
Липаза крови, Ед/л	62,0 ± 4,0	28,0 ± 6,0*#	61,0 ± 7,0	57,0 ± 3,0
ИРТ, нг/мл	86,51 ± 6,1	46,4 ± 5,8*#	86,38 ± 7,2	78,65 ± 7,9
Дебиты уроамилазы, мккат/л:				
D_1	29,51 ± 1,78	27,83 ± 1,58	29,47 ± 1,88	27,92 ± 1,64
D_2	78,49 ± 3,04	40,51 ± 3,27*#	78,47 ± 3,32	72,16 ± 3,19
D_3	85,23 ± 4,18	72,43 ± 3,65	85,06 ± 4,33	74,96 ± 3,49
Коэффициенты индукции панкреозимина				
K_1	2,66 ± 0,12	1,46 ± 0,08*#	2,66 ± 0,14	2,58 ± 0,12
K_2	2,89 ± 0,17	2,60 ± 0,21	2,89 ± 0,19	2,68 ± 0,19

Примечание. * Разница между показателями до и после лечения достоверна.

Разница между показателями основной группы и группы сравнения достоверна.

между дебитами уроамилазы и коэффициентами индукции эндогенного панкреозимина, то есть $D_3 > D_2$ и $K_2 > K_1$ (см. табл. 3). Это косвенно свидетельствует о сохранении затруднения оттока секрета ПЖ на уровне главного протока. Можно предположить, что в связи с большой частотой обнаружения билиарного сладжа у больных ХП на фоне ожирения у многих больных сформировался папиллостеноз различной степени выраженности, который не может быть устранен медикаментозными средствами.

Зондовое исследование внешнесекреторной функции ПЖ мы проводили только после лечения, то есть перед выпиской больных из клиники. Показатели базальной панкреатической секреции после лечения не отличались у больных двух групп, а также от показателей контрольной группы. При изучении дуоденального содержимого, полученного после введения стимуляторов панкреатической секреции, у больных основной группы объем этого содержимого имел недостоверную тенденцию к снижению, а у больных группы сравнения был уменьшен существенно (разница между объемом секрета у больных двух групп оказалась достоверной; $p < 0,05$; табл. 4). Дебит-час гидрокарбонатов не был достоверно снижен ни в одной из групп. Дебит-час трипсина и α -амилазы у больных обеих групп имел недостоверную тенденцию к снижению, причем существенных отличий показателей между группами не было. Дебит-час липазы и Р-изоамилазы в основной группе имел недостоверную направленность к уменьшению, а в группе сравнения был снижен достоверно (различия между группами существенны; $p < 0,05$; см. табл. 4).

При анализе типов панкреатической секреции по результатам зондового исследования после лечения оказалось, что среди больных основной группы нижний обтурационный тип встречался в 50,0 % случаев (у 15 больных), верхний — в 20,0 % случаев (у 6 больных), гипосекреторный тип — в 10,0 % случаев (у 3 больных), гиперсекреторный — в 6,7 % (у 2 больных), нормальная секреция ПЖ — в 13,3 % случаев (у 4 больных).

В группе сравнения нижний обтурационный тип секреции ПЖ был выявлен у 17 (54,8 %) больных, верхний — у 12 (38,7 %) и гипосекреторный — у 2 (6,5 %) больных.

Таким образом, частота встречаемости нижнего обтурационного типа секреции ПЖ была сходной у больных обеих групп. Однако была выявлена намечавшаяся тенденция к меньшей частоте нижнего обтурационного типа панкреатической секреции в основной группе. Можно предположить, что это происходит за счет тех случаев, когда под влиянием основного варианта терапии уменьшались выраженность дисфункции сфинктера Одди, отека фатерова соска. Но для окончательного суждения о такой возможности необходимо увеличение количества наблюдений. Верхний обтурационный тип секреции ПЖ после лечения в основной группе выявлялся в 1,94 раза реже, чем в группе сравнения. Следовательно, включение МНФК Grinzation в комплексное лечение больных с билиарным ХП и ожирением отчетливо снижало частоту встречаемости именно этого типа панкреатической секреции, вероятно, за счет уменьшения отека ПЖ, инфильтрации ее ткани (именно эти изменения являются патогенетической основой формирования верхнего об-

Таблица 4. Результаты прямого (зондового) исследования внешнесекреторной функции ПЖ в зависимости от терапии

Показатель	Основная группа (n = 30)	Группа сравнения (n = 31)
Базальная секреция		
Объем, мл/15 мин	16,2 ± 1,7	15,6 ± 2,4
Дебит липазы, Ед/л за 15 мин	10 048 ± 1120	10 013 ± 1194
Дебит трипсина, Ед за 15 мин	6147 ± 274	6129 ± 258
Дебит α -амилазы, мккат/л за 15 мин	756 ± 34	742 ± 37
Дебит Р-изоамилазы, мккат/л за 15 мин	762 ± 26	754 ± 38
Стимулированная секреция		
Объем, мл/ч	113,6 ± 8,2*	56,4 ± 9,1
Дебит липазы, Ед/(л·ч)	102 813 ± 2328*	85 311 ± 2162
Дебит трипсина, Ед/ч	114 226 ± 1917	113 562 ± 1991
Дебит α -амилазы, мккат/(л·ч)	10 214 ± 862	10 042 ± 894
Дебит Р-изоамилазы, мккат/(л·ч)	6813 ± 441*	3676 ± 504
Дебит гидрокарбонатов, мг-экв/ч	7,46 ± 0,31	7,38 ± 0,39

Примечание. * Различия показателей двух групп больных достоверно.

турационного типа секреции ПЖ [33]). Гипосекреторный тип был выявлен со сходной частотой у больных обеих групп. Чуть большая частота его встречаемости в основной группе связана лишь со случайным распределением больных, тем более, что таких пациентов было только 3 в основной группе и 2 в группе сравнения. Существенным преимуществом основного варианта терапии, на наш взгляд, можно считать тот факт, что только в основной группе после лечения у 4 (13,3 %) больных удалось достичь формирования нормального типа панкреатической секреции (в группе сравнения таких случаев не было). Кроме того, в основной группе были два случая гиперсекреторного типа, который характерен для сохранной функции ПЖ.

Динамика эндокринной функции ПЖ под влиянием терапии была сходной у больных обеих групп. Вероятно, это связано с тем, что диета № 9 и сахароснижающие препараты назначали в соответствии с уровнем гликемии у конкретного больного, независимо от того, в какую группу он был включен. Перед выпиской из клиники средние показатели глюкозы и иммунореактивного инсулина крови были нормальными у больных обеих групп, причем различий между этими показателями в двух группах пациентов не было.

Выводы

Для билиарного ХП, протекающего на фоне ожирения, в 53,1 % случаев характерна интенсивная абдоминальная боль, которая локализуется преимущественно в надчревной области и обоих подреберьях. В 45,3 % случаев больных с сочетанной патологией беспокоят выраженные диспепсические явления, преимущественно тошнота, горечь во рту. Треть больных жалуются на эстетические проблемы, связанные с ожирением, около четверти больных имеют низкую толерантность к физической нагрузке.

По данным фекального эластазного теста, внешнесекреторная функция ПЖ при сочетанной патологии остается сохранной в 59,4 % случаев, а тяжелая панкреатическая недостаточность развивается только в 7,8 % случаев. Характерны «уклонение» в кровь Р-изоамилазы, липазы, трипсина, косвенные признаки нарушения оттока секрета ПЖ. По данным зондового исследования внешней панкреатической секреции при сочетанной патологии замедляется поступление сока ПЖ в двенадцатиперстную кишку, уменьшается продукция липазы и Р-изоамилазы, причем в 52,5 % случаев развивается нижний обтурационный тип панкреатической секреции.

Лечение с включением МНФК Grinzation способствовало более выраженному снижению интенсивности абдоминальной боли, чем традиционное лечение (ССТ боли становится в 1,29 раза ниже); масса тела больных снижается в 3,66 раза чаще. Лечение с включением МНФК Grinzation способствовало увеличению частоты встречаемости нормальной внешней секреции ПЖ, а также улучшению функционального состояния органа у 2/3 больных с исходно легкой панкреатической недостаточностью. Феномен «уклонения» ферментов в кровь достоверно лучше поддавался лечению с включением МНФК Grinzation. Существенно увеличивались объем секрета ПЖ, продукция липазы и Р-изоамилазы, корригировался верхний обтурационный тип панкреатической секреции. В 13,3 % случаев формировался нормальный вариант секреции ПЖ.

Перспективы исследования состоят в изучении влияния лечения с включением МНФК Grinzation на другие звенья патогенеза билиарного ХП на фоне ожирения (на липидный спектр крови, на функциональное состояние печени при сопутствующем неалкогольном стеатогепатите), на результаты сонографии ПЖ.

Список литературы

1. Беззондовые методы исследования функционального состояния органов пищеварения: Метод. рекомендации / М.Ф. Лендфельд, В.В. Желтвай, Л.П. Киртич и др. — Ужгород: Б. и., 1985. — 16 с.
2. Биологически активные вещества в регуляции внешнесекреторной функции поджелудочной железы при хроническом панкреатите у пожилых / Л.В. Винокурова, И.Е. Трушицына, Н.И. Яшина, Е.В. Ткаченко // Клин. геронтол. — 2007. — № 1. — С. 53—56.
3. Бирюков А.А. Коррекция липопероксидации у больных с ишемической болезнью сердца на фоне ожирения и хронической патологии печени // Укр. мед. альманах. — 2007. — Т. 10, № 3. — С. 22—24.
4. Богер М.М. Методы исследования поджелудочной железы. — Новосибирск: Наука, 1982. — 240 с.
5. Гапонова О.Г., Просолонко К.О. Надлишкова маса тіла та функціональні розлади травного каналу // Сучасна гастроентерол. — 2007. — № 5. — С. 37—41.
6. Губергриц Н.Б., Христинич Т.Н. Клиническая панкреатология. — Донецк: Лебедь, 2000. — 416 с.
7. Донченко Г.В. Біологічні передумови та обґрунтування використання мультинутрієнтного функціонально-пептидного комплексу «Грінізація» в медичній практиці. — В кн: Матер. Міжнар. наук.-практ. конф. «Фундаментальна медицина — практиці охорони здоров'я» (Київ, 5—6 червня 2008 р.). — К.: НМАПО, 2008. — С. 3—9.
8. Драпкина О.М. Неалкогольная жировая болезнь печени и метаболический синдром // Consilium Medicum. — 2008. — Прил. «Гастроентерология». — № 1. — С. 31—33.
9. Епідеміологічні та медико-соціальні аспекти первинної інвалідності внаслідок хвороб органів травлення населення працездатного віку в Україні / А.В. Іпатов, О.В. Сер-

- гені, Т.Г. Войтчек та ін. // Гастроентерологія.— 2007.— Вип. 39.— С. 10—15.
10. Использование информационной системы «УРАН» для управления качеством лабораторных исследований / В.Я. Уманский, С.В. Зяблицев, П.А. Чернобровцев, С.В. Пищулина // Вестн. гигиены и эпидемиол.— 2002.— Т. 6, № 1.— С. 87—91.
 11. Казак С.С. Причины, диагностика и ферментотерапия вторичной экзокринной недостаточности поджелудочной железы у детей и подростков // Клінін. та експер. патол.— 2008.— № 3.— С. 147—155.
 12. Лапач С.Н., Чубенко А.В., Бабич П.Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel.— К.: Морион, 2000.— 320 с.
 13. Лебская Т., Линник Н. Мультинутриентные функциональные композиции в коррекции метаболических нарушений (материалы 15-го симпозиума IGWT «Global Safety of Commodity and Environment. Quality of Life»); Киев, 12—17 сентября, 2006 г.— К.: Б. и., 2006.— Т. II.— С. 17—20.
 14. Линник Н.И., Лебская Т.К. Результаты применения мультинутриентных функциональных комплексов в реабилитации больных со злокачественными новообразованиями // Мистецтво лікування.— 2006.— № 3 (29).— С. 2—4.
 15. Львова Л. В. Вплив ожиріння на активність ферментів системи антиоксидантного захисту у хворих на хронічний некалькульозний холецистит // Укр. мед. альманах.— 2008.— № 4.— С. 96—97.
 16. Метод «Гринизация».— К.: Б. и., 2007.— 97 с.
 17. Ожирение: руководство для врачей / Е.Н. Андреева, М.Б. Бабарина, Е.В. Бирюкова и др. // Под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко.— М.: Мед. информ. агентство, 2004.— 456 с.
 18. Основы компьютерной биостатистики: анализ информации в биологии, медицине и фармации статистическим пакетом MedStat / Ю.Е. Лях, В.Г. Гурьянов, В.Н. Хоменко, О.А. Панченко.— Донецк: Папакіца Е.К., 2006.— 214 с.
 19. Особенности течения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у больных с ожирением / Е.Ю. Бондаренко, Ю.В. Таранченко, Б.З. Чикунова, С.Г. Хомерики // Эксперим. и клин. гастроэнтерология.— 2007.— № 1.— С. 47—50.
 20. Пацкан Т.І. Екзокринна недостатність підшлункової залози: проблеми й вирішення // Пробл. клінін. педіатр.— 2007.— № 1.— С. 63—68.
 21. Просолонко К.О., Колеснікова О.В. Аналіз ультрасонографічних особливостей варіантів неалкогольної жирової хвороби печінки на тлі метаболічного синдрому // Сучасна гастроентерол.— 2008.— № 5.— С. 61—65.
 22. Свиридюк В.З. Корекція розладів внутрішньоклітинного травлення і дисліпідемії при хронічному панкреатиті, поєднаному з метаболічним синдромом, ліпосомними фосфоліпідами // Практ. мед.— 2006.— Т. 12, № 3.— С. 90—100.
 23. Соколов Н.Ф., Зайцева Н.Е., Линник Н.И. Применение технологии «Grinization» в лечении метаболического синдрома: материалы Міжнар. наук.-прак. конф. «Фундаментальна медицина — практиці охорони здоров'я», Київ, 5—6 червня 2008 р.— К.: НМАПО, 2008.— С. 25—28.
 24. Ткач С.М., Передерий В.Г. Гастроэнтерологические последствия избыточной массы тела и ожирения // Здоров'я України.— 2007.— № 1.— С. 54—55.
 25. Христин Т.Н., Кендзерская Т.Б. Хронический панкреатит: что в имени твоём? // Укр. мед. газета.— 2007.— № 1.— С. 32—34; № 2.— С. 12—14.
 26. Хронопатология и хронотерапия хронического панкреатита / А.А. Федоров, И.Е. Оранский, О.А. Чудинова и др. // Вопр. курортол., физиотер. и ЛФК.— 2007.— № 6.— С. 13—16.
 27. Циммерман Я.С. Хронический панкреатит: современные проблемы: Ч. 1: Дефиниция, распространенность, вопросы этиологии и патогенеза // Клінін. мед.— 2007.— Т. 85, № 1.— С. 16—20.
 28. Циммерман Я.С. Хронический панкреатит: Ч. 2: Клиника, диагностика, классификация, принципы лечения // Клінін. мед.— 2007.— Т. 85, № 2.— С. 9—14.
 29. Ali-El-Wafa A. Chronic pancreatitis / A. Ali-El-Wafa, P. Maerten, M.A. Ortner // Rev. Med. Suisse.— 2007.— Vol. 3, N 95.— P. 224—228, 230.
 30. Assessment of the quality of life in chronic pancreatitis using Sf-12 and EORTC Qlq-C30 questionnaires / R. Pezzilli, A.M. Morselli-Labate, L. Fantini et al. // Dig. Liver Dis.— 2007.— Vol. 39, N 12.— P. 1077—1086.
 31. Chari S.T. Chronic pancreatitis: classification, relationship to acute pancreatitis, and early diagnosis // J. Gastroenterol.— 2007.— Vol. 42, suppl. 17.— P. 58—59.
 32. Chronic pancreatitis is essential for induction of pancreatic ductal adenocarcinoma by K-Ras oncogenes in adult mice / C. Guerra, A.J. Schuhmacher, M. Canamero et al. // Cancer Cell.— 2007.— Vol. 11, N 3.— P. 291—302.
 33. Clinical pancreatology for practicing gastroenterologists and surgeons / Ed. J.E. Dominguez-Munoz.— Oxford et al.: A Blackwell Publ. Co., 2005.— 535 p.
 34. Determination of plasma trypsin-like activity in healthy subjects, patients with mild to moderate alcoholic chronic pancreatitis, and patients with nonjaundice pancreatic cancer / C.A. Hernandez, J.C. Nicolas, J. Fernandez, P. Pizarro // Dig. Dis. Sci.— 2005.— Vol. 50, N 11.— P. 2165—2169.
 35. Faecal elastase 1 measurement in chronic pancreatitis / M.T. Cartmell, A.N. Kingsnorth, D.A. O'Reilly et al. // Clin. Chem. Lab. Med.— 2005.— Vol. 43, N 1.— P. 97—98.
 36. Management of obesity in adults: European clinical practice guidelines / C. Tsigos, V. Hainer, A. Basdevant et al. // Obesity Facts.— 2008.— Vol. 1, N 2.— P. 106—116.
 37. The Pancreas: An Integrated Textbook of Basic Science, Medicine and Surgery / Ed.: H.G. Beger et al.— Malden et al.: Blackwell Publishing, 2008.— 1006 p.
 38. Pseudoaneurysm of the hepatic artery: rare complication of chronic pancreatitis / A.M. Marion-Audibert, A. Mesnil, M. Guillet et al. // Gastroenterol. Clin. Biol.— 2008.— Vol. 32, N 1, Pt. 1.— P. 74—78.
 39. Quality of life and clinical indicators for chronic pancreatitis patients in a 2-year follow-up study / R. Pezzilli, A.M. Morselli Labate, L. Fantini et al. // Pancreas.— 2007.— Vol. 34, N 2.— P. 191—196.
 40. Relation between chronic pancreatitis and pancreatic cancer in the light of surgical management / W. Bednarz, R. Olewiniski, R. Wojczys et al. // Hepatogastroenterology.— 2007.— Vol. 54, N 74.— Vol. 578—580.

Н.В. Беляева

Ефективність мультинутриєнтних функціональних комплексів Grinization при хронічному біліарному панкреатиті у хворих з ожирінням

Обстежено 64 хворих з біліарним хронічним панкреатитом на тлі ожиріння. Докладно проаналізовано особливості клінічних виявів поєднаної патології, функціональний стан підшлункової залози. Особливу увагу приділено наслідкам лікування з використанням мультинутриєнтних функціональних комплексів Grinization. Переконаливо показано переваги такої терапії щодо впливу на клінічні вияви хронічного панкреатиту і ожиріння, на зовнішньо- та внутрішньосекреторну функцію підшлункової залози.

N.V. Byelyayeva

Efficacy of multinutrient functional complexes *Grinization* in the treatment of chronic biliary pancreatitis in patients with obesity

The author examined 64 patients with chronic biliary pancreatitis on the background of obesity. There was conducted detailed analysis of clinical peculiarities of combined pathology and pancreas functional state. Special attention was paid to the results of treatment with multinutrient functional complexes *Grinization*. The advantages of this therapy have been clearly proved as regards the effects on clinical manifestations both of chronic pancreatitis and obesity, and on the exocrine and endocrine functions of pancreas.

Контактна інформація

Беляева Надія Вододимирівна, магістрант кафедри внутрішньої медицини № 1
83003, м. Донецьк, просп. Ліліча, 16
Тел. (0622) 97-00-28

Стаття надійшла до редакції 12 січня 2009 р.