

ХРОНІЧНИЙ ПАНКРЕАТИТ ТА ДИСЛІПІДЕМІЯ, НОВІ ПІДХОДИ ДО ЛІКУВАННЯ

©Л. С. Бабінець, Л. М. Мігенько, О. С. Квасніцька, О. В. Цибік

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

Зовнішньосекреторну недостатність (ЗСН) підшлункової залози (ПЗ), за результатами різних функціональних тестів, діагностують в середньому у 11,5 % населення різних країн. При цьому зміни ПЗ, характерні для хронічного панкреатиту (ХП), виявляють в 5,0–10,0 % випадків при аутопсіях. Така невідповідність частоти панкреатичної недостатності, порівняно із морфологічними змінами ПЗ, свідчить про те, що її причиною є не тільки ХП та захворювання ПЗ, але й ряд інших патологій. ЗСН, яка прогресує при недостатньо ефективному лікуванні, призводять до тяжких метаболічних розладів і порушень ліпідного гомеостазу зокрема. Такі хворі не отримують диференційованої терапії з урахуванням корекції ліпідних порушень, які часто є домінуючими факторами прогресування ХП й наростання функціональної неспроможності ПЗ.

Мета – покращити ефективність лікування хворих на хронічний панкреатит із порушенням ліпідним обміном.

Обстежено 81 хворого на ХП із порушенням ліпідним обміном (ПЛО) у фазі ремісії віком 25–77 років. З метою корекції дисліпідемії у хворих на ХП до загальноприйнятого лікування (ЗЛ) було додано розувастатин по 10 мг 1 раз на добу протягом 1 місяця (група ЗЛ+Р – (37 хворих)). Виявлені порушення у системі обміну оксиду азоту, перекисного окиснення ліпідів і антиоксидантного захисту, та їх вплив на перебіг ХП спонукали посилити лікування включенням L-аргініну (група ЗЛ+Р+А) – (24 хворих до ЗЛ отримували комплекс розувастатин 10 мг 1 раз на добу та L-аргінін по 15 мл 2 рази на добу перорально протягом 1 місяця). Порівняно із групою ЗЛ виявлена достовірна позитивна динаміка ($p < 0,05$) у показниках ліпідного статусу в групах ЗЛ+Р та ЗЛ+Р+А:

зниження рівня тригліцеридів (ТГ) на 16,6 % і 24,6 % проти 2,7 %, ЗХС на 18,9 % і 27,3 % проти 2,6 %, ліпопротеїди низької щільності (ЛПНЩ) на 28,7 % і 37,7 % проти 3,4 % відповідно. Встановлено достовірний приріст ($p < 0,05$) концентрації ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ) після лікування у вказаних групах на 11,3 % і 16,0 % проти 1,1 %, відповідно, достовірне зниження рівня малонового альдегіду (МА) після лікування в усіх обстежених групах хворих. У групі ЗЛ рівень МА достовірно знизився на 1,40 мкмоль/л ($p < 0,01$), у групі ЗЛ+Р на 2,22 мкмоль/л ($p < 0,001$), а у групі ЗЛ+Р+А – на 2,73 мкмоль/л, ($p < 0,001$), що вказувало на більш значне пригнічення прооксидантних механізмів під впливом запропонованих комплексів, порівняно із результатами традиційного лікування. Відмічено достовірно вищий рівень динаміки вмісту суперооксидисмутази – на 21,7 % в групі ЗЛ+Р ($p < 0,05$), на 30,8 % в групі ЗЛ+Р+А ($p < 0,05$) проти 6,5 % у групі ЗЛ ($p > 0,05$). У групах ЗЛ+Р і ЗЛ+Р+А рівень каталази крові достовірно знизився після лікування на 30,6 % ($p < 0,001$) і 40,3 % ($p < 0,001$) відповідно. Встановлено достовірний приріст концентрації рівня нітрит-аніона (на 39,3 %, ($p < 0,05$)) у групі ЗЛ+Р+А проти 2,4 % у групі пацієнтів із призначенням комплексу ЗЛ+Р. У групі ЗЛ цей показник зростав незначно (на 1,4 %, ($p > 0,05$)).

Висновок: Після проведеного лікування достовірно покращувався ліпідний спектр крові, проте при включенні до терапії L-аргініну гіполіпідемічна активність зростала. На тлі корекції дисліпідемії знижувався дисбаланс у системі ліпідної пероксидації та антиоксидантної системи захисту, зростав вміст нітрит-аніона у крові ($p < 0,05$), що поліпшувало клінічний перебіг хронічного панкреатиту.