

ПОРУШЕННЯ ЛІПІДНОГО ПРОФІЛЮ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ПАНКРЕАТИТ

©Є. С. Сірчак, С. М. Опаленик

ДВНЗ «Ужгородський національний університет»

РЕЗЮМЕ. У статті описано та проведено аналіз дисліпідемічних порушень у хворих на хронічний панкреатит.

Мета дослідження – виявити та дослідити зміни ліпідного спектра крові при хронічному панкреатиті (ХП) в залежності від зовнішньосекреторної недостатності підшлункової залози.

Матеріал і методи. Нами було проведено ^{13}C -змішаний тригліцеридний дихальний тест (^{13}C -ЗТДТ) та ^{13}C -амілазний дихальний тест (^{13}C -АДТ) для виявлення зовнішньосекреторної недостатності підшлункової залози (ЗСН ПЗ). Зміни ліпідного профілю крові ми визначали за наявністю порушень у ліпідограмі (визначенням вмісту загального холестерину плазми крові (ЗХ), тригліцеридів (ТГ), холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ) і ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ), коефіцієнта атерогенності (КА)).

Результати. У майже половини пацієнтів виявлено порушення ліпідного спектра крові у вигляді зростання ЛПНЩ, ЛПДНЩ, ЗХ, ТГ, КА та зниження рівня ЛПВЩ. Доведена залежність між зростанням ЗСН ПЗ та дисліпідемічними порушеннями у хворих на ХП, а саме – тяжчий перебіг захворювання з вираженішою ЗСН ПЗ та, відповідно, гіршим прогнозом. Встановлено, що перебіг ХП із супутніми атеросклеротичними змінами супроводжується зниженням сумарної концентрації $^{13}\text{CO}_2$ в кінці дослідження до $(16,3 \pm 0,7) \%$ ($p < 0,05$) при проведенні ^{13}C -ЗТДТ та $(6,9 \pm 1,2) \%$ ($p < 0,05$) при проведенні ^{13}C -АДТ відповідно.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: хронічний панкреатит; зовнішньосекреторна недостатність підшлункової залози; ^{13}C -змішаний тригліцеридний дихальний тест; ^{13}C -амілазний дихальний тест; ліпідний обмін.

Вступ. Відомо, що захворюваність на ХП щорічно має тенденцію до зростання. Так, наприклад, впродовж останніх 30 років у світі кількість пацієнтів з ХП збільшилася у 2 рази. В Україні поширеність захворювань підшлункової залози підвищилася на 10,3 %, а захворюваність зросла на 5,9 % [2]. ХП займає вагоме місце у структурі захворюваності органів травного тракту, часто призводить до тимчасової непрацездатності та, згодом, до інвалідизації пацієнтів з цією патологією [4].

Постійна тенденція до зростання кількості хворих на ХП, тяжкий, інколи атиповий, перебіг захворювання, невтішні показники летальності визначають необхідність вивчення усіх аспектів діагностики даної патології [3].

Необхідно зазначити, що ХП характеризується прогресуючим перебігом з постійним наростанням ЗСН ПЗ, синдромом абдомінального болю, приєднанням ускладнень, які значно погіршують якість життя пацієнтів, негативно впливають на соціальний статус та підвищують рівень летальності [5]. ЗСН ПЗ розвивається у пацієнтів із ХП у середньому через 12 років після встановлення діагнозу. Існує велика кількість непрямих (неінвазивних) методів дослідження функціонального стану ПЗ. Вони характеризуються високою специфічністю відносно ЗСН ПЗ. Проте основним їхнім недоліком є відносно низька чутливість при початкових проявах захворювання [4]. Високоінформативними та неінвазивними є дихальні тести, які дають можливість визначити функцію ПЗ за окремими групами ферментів, контролювати ефективність замісної ферментної терапії, дифе-

ренціювати діарею панкреатичного та кишкового генезу вже на ранніх стадіях захворювання [1].

При ХП спостерігається ураження секреторних та інкреторних відділів ПЗ, що призводить до порушення сталості внутрішнього середовища організму, в тому числі до порушень ліпідного обміну [3]. Саме тому вивчення характеру та глибини порушень ліпідного обміну у хворих на ХП в залежності від наростання ЗСН ПЗ та їх вплив на подальше прогресування запального процесу в ПЗ, зміни морфологічної структури і функціональної недостатності органа потребує поглибленого дослідження [2].

Мета роботи – виявити та дослідити зміни ліпідного спектра крові при ХП залежно від ступеня зовнішньосекреторної недостатності ПЗ.

Наукове дослідження є фрагментом держбюджетної теми № 851 «Механізми формування ускладнень при захворюваннях печінки та підшлункової залози, методи їх лікування та профілактики», номер державної реєстрації: 0115U001103, що виконується на кафедрах хірургічних хвороб та пропедевтики внутрішніх хвороб медичного факультету ДВНЗ «УжНУ».

Матеріал і методи дослідження. Під нашим спостереженням знаходилися 36 хворих, які перебували на стаціонарному лікуванні в гастроентерологічному відділенні ЗОКЛ імені А. Новака м. Ужгород та на амбулаторно-диспансерному спостереженні у дільничного гастроентеролога / сімейного лікаря за місцем проживання. Серед обстежених хворих на ХП чоловіків було 22 (61,1 %), жінок 14 (38,9 %). Середній вік складав $(48,0 \pm 5,2)$ років. У контрольну групу ввійшли 20

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему

практично здорових осіб. Середній вік складав (44,2±4,8) років. Чоловіків було 12 (60,0 %), жінок – 8 (40,0 %).

Діагноз ХП встановлювали відповідно до марсельсько-римських критеріїв (1989 р.) з доповненнями Я. С. Циммермана (1995 р.) та уточненнями МКХ-10. При цьому враховували етіологічний фактор, клінічний варіант, період перебігу, функціональний стан ПЗ, ступінь тяжкості, а також наявність або відсутність ускладнень.

Усім хворим було проведено лабораторні дослідження в об'ємі: загальний аналіз крові з підрахунком лейкоцитарної формули; біохімічний аналіз крові (активність аланінової (АЛТ) та аспарагінової (АСТ) амінотрансфераз, рівень загального білірубину та його фракцій, показник загального білка та білкові фракції, активність лужної фосфатази (ЛФ) та γ-глутамілтрансферази (ГГТ), рівень загального холестерину, тригліцеридів (ТГ), ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ), ліпопротеїдів дуже низької щільності (ЛПДНЩ), ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ), α-амілази, глюкози); копрологічне дослідження. Біохімічні показники визначали на автоматичному біохімічному аналізаторі ChemWell, Awageness Technology INC (США). Також було обчислено коефіцієнт атерогенності (КА) за формулою: $КА = \frac{\text{загальний ХС} - \text{ЛПВЩ}}{\text{ЛПВЩ}}$. Визначення рівня α-амілази проводили за допомогою фотоелектроколориметра методом Каравея.

Усім хворим було проведено ультразвукову діагностику (УЗД) органів черевної порожнини з визначенням розмірів, контурів, структури та ехогенності органів гепатобіліарної системи. УЗД проводили на апараті Philips HDI – 1500 із датчиком для сканування з частотою 3,5 мГц.

Для визначення ступеня ЗСН ПЗ було проведено ¹³С-змішаний тригліцеридний дихальний тест (¹³С –ЗТДТ) та ¹³С-амілазний дихальний тест (¹³С – АДТ). Під час проведення ¹³С – ЗТДТ було досліджено 13 дихальних проб: вихідну, до прийому тестового сніданку (100 г білого хліба та вершкового масла (0,25 г/кг ваги тіла), у який додавали суміш тригліцеридів (жирні кислоти, мічені нерадіоактивним ізотопом вуглецю – ¹³С в кількості 4 мг/кг ваги тіла) та інші 12 проб, які отримали з інтервалом 30 хв впродовж 6 годин. Залежно від кількості ¹³СО₂ у видихуваному повітрі при аналізі дихальних проб, який проводили на інфрачервоному спектроскопі IRIS (фірми IZINTA, Угорщина), отримали криву, яка відображала вираженість ЗСН ПЗ. Аналізуючи зміни кривої, а саме – максимальну концентрацію між 150 і 210 хв дослідження та сумарну концентрацію після 360 хв дослідження, спостерігали зниження активності інтрадуоденальної панкреатичної ліпази по відношенню

до норми (максимальна концентрація ¹³СО₂ між 150 і 210 хв дослідження – більше 8 %, а сумарна концентрація на 360 хв дослідження – 30–35 % ¹³СО₂.)

¹³С-АДТ проводили за аналогічною методикою. В якості пробного сніданку використовували кукурудзяні пластівці (200 г) та знежирене молоко (200 мл). Активність панкреатичної амілази оцінювали за сумарною концентрацією ¹³СО₂ в кінці тесту (360 хв), яка в нормі повинна становити більше 10 %.

Усі дослідження були виконані за згодою пацієнтів, а методика їхнього проведення відповідала Гельсінській декларації 1975 р. та її перегляду 1983 р.

Аналіз і обробку результатів обстеження хворих здійснювали за допомогою комп'ютерної програми STATISTICA 6.1 (фірми StatSoft Inc, USA) з використанням параметричних та непараметричних методів оцінки отриманих результатів.

Результати й обговорення. При загостренні хронічного панкреатиту основною скаргою у обстежених хворих був біль у верхній частині живота, переважно у лівому підребер'ї, оперізувального характеру (89,1 %). Больовий синдром супроводжувався диспепсичними розладами у вигляді нудоти (57,3 % хворих), блювання (38,6 % хворих), печії (60,8 % хворих), здуття живота (68,0 % хворих).

При проведенні УЗД зміни, характерні для ХП (збільшення розмірів залози в цілому або її частин, зміни структури, ехогенності, розширення панкреатичної протоки) було виявлено у 90,6 % пацієнтів.

Згідно з результатами копрологічного дослідження у 73,0 % хворих було виявлено стеаторею (за рахунок жирних кислот), у 40,8 % – амілорею (шляхом виявлення крохмальних зерен) і у 51,4 % – креаторею (за наявністю неперетравлених м'язових волокон).

Підвищений рівень амілази у сироватці крові по відношенню до норми (0 – 115 ОД/л) спостерігався у 100 % хворих. Для більш детального дослідження порушень функції ПЗ нами також було проведено ¹³С – ЗТДТ та ¹³С – АДТ.

У таблиці 1 наведено результати проведених дихальних тестів у обстежених хворих на ХП.

При аналізі отриманих результатів ¹³С – ЗТДТ та ¹³С – АДТ, як ми і очікували, було виявлено порушення функції у вигляді ЗСН ПЗ (зниження максимальної концентрації ¹³СО₂ між 150 і 210 хв дослідження до (6,2±1,1) %, сумарної концентрації ¹³СО₂ в кінці 360 хв дослідження до (18,0±0,9) % при проведенні ¹³С – ЗТДТ та зниження сумарної концентрації ¹³СО₂ в кінці дослідження (360 хв) до (9,1±1,6) % при проведенні ¹³С – АДТ відповідно, $p < 0,05$) у всіх 100 % обстежених нами хворих на ХП.

Усім хворим на ХП ми проводили дослідження ліпідного профілю. Залежно від наявності пору-

Таблиця 1. Результати ^{13}C -ЗТДТ та ^{13}C -АДТ у обстежених хворих на ХП та контрольної групи

Показник	Контрольна група (n=20)	Хворі на ХП (n=36)
^{13}C -змішаний тригліцеридний дихальний тест		
Максимальна концентрація $^{13}\text{CO}_2$ між 150 і 210 хв дослідження	14,7±1,3 %	6,2±1,1 %*
Сумарна концентрація $^{13}\text{CO}_2$ в кінці дослідження (360 хв)	31,9±2,4 %	18,0±0,9 %*
^{13}C -амілазний дихальний тест		
Сумарна концентрація $^{13}\text{CO}_2$ в кінці дослідження (360 хв)	22,9±2,4 %	9,1±1,6 %*

Примітка. * – між показниками контрольної групи та в обстежених хворих на ХП виявлена статистично достовірна різниця – $p < 0,05$.

шень ліпідного обміну у вигляді дисліпідемії, який ми визначали, вираховуючи КА, хворих на ХП було поділено на дві групи. До першої групи увійшли 17 хворих на ХП без наявності атеросклеротичних змін (КА складав <3), до другої групи – 19 хворих на ХП з атеросклеротичними змінами (КА складав >3).

У таблиці 2 наведено показники ліпідного обміну у хворих на ХП по групах, а також дані контрольної групи ($p < 0,05$).

Як видно з таблиці 2, у ліпідограмі пацієнтів II групи відмічаються зрушення у вигляді гіперхолестеринемії ((7,26±1,0) ммоль/л), підвищення рівня ТГ (до (2,90±0,13) ммоль/л),

ЛПНЩ (до (4,6±0,7) ммоль/л) та зниження рівня антиатерогенних ЛПВЩ (до (0,93±0,33) ммоль/л) відповідно. Слід відмітити, що показники ліпідограми у хворих на ХП I групи знаходяться в межах допустимої норми, проте вони є вищими у порівнянні з контрольною групою.

Нами також було проведено дослідження ЗСН ПЗ залежно від наявності або відсутності змін ліпідного профілю у обстежених хворих на ХП (табл. 3).

При аналізі результатів ^{13}C -ЗТДТ виявлена ЗСН ПЗ у хворих на ХП обох груп. Проте у хворих

Таблиця 2. Зміни показників ліпідного обміну у хворих на ХП

Показник	Контрольна група (n=20)	Хворі на ХП без атеросклеротичних змін (n=17)	Хворі на ХП з атеросклеротичними змінами (n=19)
ТГ (ммоль/л)	1,0±0,16	1,68±0,24	2,9±0,13
ЗХ (ммоль/л)	4,45±0,38	4,46±0,27	7,26±1,0
ЛПНЩ (ммоль/л)	3,1±0,65	3,7±0,23	4,6±0,78
ЛПДНЩ (ммоль/л)	0,18±0,56	0,56±0,25	2,1±0,28
ЛПВЩ (ммоль/л)	2,1±0,45	1,99±0,12	0,93±0,33
КА	1,75±0,36	1,71±0,2	4,46±0,86

Таблиця 3. Результати ^{13}C -ЗТДТ у обстежених хворих на ХП залежно від вираженості змін ліпідного обміну

Показник	Контрольна група (n=20)	Хворі на ХП без атеросклеротичних змін (n=17)	Хворі на ХП з атеросклеротичними змінами (n=19)
^{13}C -змішаний тригліцеридний дихальний тест:			
Максимальна концентрація $^{13}\text{CO}_2$ між 150 і 210 хв дослідження	14,7±1,3 %	7,0±0,6 %*	5,7±0,4 %*
Сумарна концентрація $^{13}\text{CO}_2$ в кінці дослідження (360 хв)	31,9±2,4 %	21,0±1,0 %	16,3±0,7 %*
^{13}C -амілазний дихальний тест:			
Сумарна концентрація $^{13}\text{CO}_2$ в кінці дослідження (360 хв)	22,9±2,4 %	10,7±1,1 % [^] *	6,9±1,2 %**

Примітки: 1. * – статистично достовірна різниця між показниками контрольної групи та обстежених хворих, $p < 0,05$;

2. [^] – статистично достовірна різниця між показниками у хворих I та II груп, $p < 0,05$.

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему

на ХП з наявністю змін ліпідного профілю (II група) ми відмітили більш суттєві порушення ЗСН ПЗ, зокрема зниження сумарної концентрації $^{13}\text{CO}_2$ в кінці дослідження (360 хв) – до $(16,3 \pm 0,7) \%$ (при нормі 30–35 %), ніж у хворих без змін у ліпідному спектрі крові (до $21,0 \pm 1,0 \%$); максимальна концентрація $^{13}\text{CO}_2$ між 150 і 210 хв дослідження знизилася до $(5,7 \pm 0,4) \%$ у хворих II групи, а у хворих I групи – до $(7,0 \pm 0,6) \%$ відповідно ($p < 0,05$).

Аналізуючи результати проведеного нами ^{13}C –АДТ необхідно відмітити зниження сумарної концентрації $^{13}\text{CO}_2$ в кінці дослідження (360 хв) лише до рівня $(10,7 \pm 1,1) \%$ у I групи хворих ($p < 0,05$) і до $(6,9 \pm 1,2) \%$ у II групи хворих ($p < 0,01$) відповідно. Отже, наявність ЗСН ПЗ за результатами ^{13}C –АДТ встановлено тільки у групі хворих на ХП з вираженими дисліпідемічними порушеннями.

Отримані результати вказують на те, що у хворих на ХП часто наявні порушення ліпідного профілю у вигляді атеросклеротичних змін. Виявлено, що зміни ліпідного метаболізму при ХП асоціюються з так званою ліпідною тріадою: підвищення рівня ЛПДНЩ або ТГ, атерогенних ЛПНЩ та зниження антиатерогенних ЛПВЩ. У даних хворих спостерігається більш тяжкий перебіг захворювання з більш вираженою ЗСН ПЗ та, відповідно, гіршим прогнозом захворювання. Тому до комплексу заходів із діагностики ХП необхідно

включати визначення показників ліпідного гомеостазу. З цією метою визначають вміст загального холестерину плазми крові, тригліцеридів, холестерину ЛПВЩ і ЛПНЩ, коефіцієнт атерогенності.

За допомогою стандартних клінічних методів дослідження своєчасно діагностувати ЗСН ПЗ доволі складно. Це пов'язано із значними компенсаторними резервами ПЗ. Тому до комплексу обов'язкових заходів діагностики вже на ранніх стадіях захворювання необхідно включати більш чутливі методи для визначення ЗСН ПЗ, а саме – ^{13}C –ЗТДТ та ^{13}C –АДТ. Встановлена висока інформативність цих тестів та їх здатність слугувати предикторами при формуванні органічних змін у ПЗ.

Висновки. 1. Атеросклеротичні зміни у вигляді дисліпідемії з переважанням ЛПНЩ, ЛПДНЩ, ТГ та зниженням ЛПВЩ спостерігаються у 50 % хворих на ХП. 2. У хворих на ХП з порушеннями ліпідного профілю спостерігаються більш виражені зміни ЗСН ПЗ при проведенні ^{13}C –ЗТДТ та ^{13}C –АДТ, порівняно з хворими на ХП без порушень ліпідограми.

Перспективи подальших досліджень полягають у подальшому вивченні стану ліпідного обміну у хворих на ХП залежно від ступеня зовнішньосекреторної недостатності ПЗ.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бабінець Л. С. Порушення ліпідного обміну в патогенезі хронічного панкреатиту, підходи до їх корекції / Л. С. Бабінець, Л. М. Мігенько // *Новости медицины и фармации*. – 2011. – № 382. – С. 67–69.
2. Мишанич Т. В. Гемодинамічні зміни у хворих на хронічний панкреатит на фоні ішемічної хвороби серця / Т. В. Мишанич, А. В. Созонюк, Е. Й. Архій // *Гастроентерологія*. – 2015. – № 2 (56). – С. 42–47.
3. Ферфецька К. В. Вплив поліморфізму гена апо-в (rs 17240441) на продукцію ліпідних фракцій у хворих на хронічний панкреатит, поєднаний з ожирінням

та цукровим діабетом типу 2 / К. В. Ферфецька, О. І. Федів, Л. П. Сидорчук // *Клінічна та експериментальна патологія*. – 2016. – Т. XV, № 2 (56), Ч. 1. – С. 175–179.

4. Serum lipid levels in diabetes secondary to chronic pancreatitis / B. I. Joffe, L. Krut, S. Bank [et al.] // *Pancreatology*. – 2012. – Vol. 19, Issue 1. – 1970. – P. 87–90.

5. Qingqiang Ni. Correlation Between Blood Lipid Levels and Chronic Pancreatitis / Qingqiang Ni, Lin Yun, Rui Xu, Dong Shang // *Medicine*. – 2014. – Vol. 93, № 28. – P. 1–6.

REFERENCES

1. Babinets, L.S., & Mihenko, L.M. (2011). Porushennia lipidnoho obminu v patohenezi hronichnoho pankreatytu, pidhody do yikh korektsii [Violation of lipid metabolism in pathogenesis of chronic pancreatitis, approaches to their correction]. *Novosti meditsyny i farmatsii – News of Medicine and Pharmacy*, 382, 67-69 [in Ukrainian].
2. Myshanych, T.V., Sozoniuk, A.V., & Arhij, E.Y. (2015). Hemodynamichni zminy u khvorykh na hronichniy pankreatyt na foni ishemichnoi khvoroby

sertsia [Hemodynamic changes in patients with chronic pancreatitis on the background of ischemic heart disease]. *Hastroenterolohiia – Gastroenterology*, 2 (56), 42-47 [in Ukrainian].

3. Ferfetska, K.V., Fediv, O.I., & Sydoruk L.P. (2016). Vplyv polimorfizmu gena apo-v (rs 17240441) na produktsiiu lipidnykh fraktsii u khvorykh na khronichniy pankreatyt, poiednanyi z ozhyrinniam ta tsukrovym diabetom typu 2 [Influence of polymorphism apo-v gene (rs17240441) on the production of lipid fraction in patients

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему

with chronic pancreatitis, combined with obesity and diabetes mellitus type 2]. *Klinichna ta eksperymentalna patolohiia – Clinical and Experimental Pathology*, XV (2), 175-179 [in Ukrainian].

4. Joffe, B.I., Krut, L., Bank, S., Marks, I.N., & Keller, P.

(2012). Serum lipid levels in diabetes secondary to chronic pancreatitis. *Pancreatology*, 19 (1), 87-90.

5. Qingqiang, Ni, Lin, Yun, Rui, Xu, & Dong, Shang. (2014). Correlation between blood lipid levels and chronic pancreatitis. *Medicine*, 93 (28), 1-6.

НАРУШЕНИЕ ЛИПИДНОГО ПРОФИЛЯ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПАНКРЕАТИТОМ

©Е. С. Сирчак, С. М. Опаленик

ДВНЗ «Ужгородский национальный университет», г. Ужгород

РЕЗЮМЕ. В статье описан и проведен анализ дислипидемических нарушений у больных хроническим панкреатитом.

Цель исследования – выявить и исследовать изменения липидного спектра крови при хроническом панкреатите (ХП) в зависимости от внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы.

Материал и методы. Нами был проведен ¹³C-смешанный триглицеридный дыхательный тест (13C-СТДТ) и ¹³C-амилазный дыхательный тест (13C-АДТ) для выявления внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы (ЗСН ПЖ). Изменения липидного профиля крови мы определяли по наличию нарушений в липидограмме (определением содержания общего холестерина плазмы крови (ХС), триглицеридов (ТГ), холестерина липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) и липопротеидов низкой плотности (ЛПНП), коэффициента атерогенности (КА)).

Результаты. У почти половины пациентов выявлены нарушения липидного спектра крови в виде роста ЛПНП, ЛПОНП, ХС, ТГ, КА и снижения уровня ЛПВП. Доказана зависимость между ростом недостаточности поджелудочной железы и дислипидемическими нарушениями у больных ХП, а именно – тяжелое течение заболевания с выраженной недостаточностью поджелудочной железы и, соответственно, худшим прогнозом. Установлено, что течение ХП с сопутствующими атеросклеротическими изменениями сопровождается снижением суммарной концентрации ¹³CO₂ в конце исследования до (16,3±0,7) % (p <0,05) при проведении ¹³C-ЗТДТ и (6,9±1,2) % (p<0,05) при проведении ¹³C-АДТ соответственно.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: хронический панкреатит, внешнесекреторная недостаточность поджелудочной железы, ¹³C-смешанный триглицеридный дыхательный тест, ¹³C-амилазный дыхательный тест, липидный обмен.

VIOLATION OF LIPID PROFILE IN PATIENTS WITH CHRONIC PANCREATITIS

©E. S. Sirchak, S. M. Opalenyk

Uzhhorod National University

SUMMARY. The article describes and analyzes dyslipidemic disorders in patients with chronic pancreatitis.

The aim – to identify and investigate lipid profile changes in chronic pancreatitis (CP) depending on exocrine pancreatic insufficiency.

Materials and Methods. We conducted a mixed triglyceride ¹³C breath test (13C-MTBT) and amylase ¹³C-breath test (13C-ABT) for detection of exocrine pancreatic insufficiency (EPI). Changes in lipid profile, we determined for violations in lipid profile (determination of total plasma blood cholesterol (TC), triglycerides (TG), cholesterol of low density lipoprotein (LDL), atherogenic coefficient (AC)).

Results. In almost half of the patients we found the violation of lipid profile as increase LDL, VLDL, TC, TG, AC and reducing of HDL. It was proven relationship between the growth of EPI and dyslipidemic disorders in patients with CP – namely, the heavier the disease with more pronounced EPI and thus poorer prognosis. It was found that the course of CP with underlying atherosclerotic changes associated with lower total concentration ¹³SO₂ late to study (16.3 ± 0.7) % (p <0.05) during the ¹³C-ZTDT and (6.9 ± 1.2) % (p <0.05) during ADT ¹³C, respectively.

KEY WORDS: chronic pancreatitis; exocrine insufficiency of the pancreas; ¹³C-mixed triglyceride respiratory test; ¹³C-amylase respiratory test; lipid metabolism.

Отримано 20.02.2017