

КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМБИНАЦИИ «ЭССЕНЦИАЛЕ Н» И «ГЛУТАРГИНА» ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ АБДОМИНАЛЬНОМ ИШЕМИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ

Н.Б. Губергриц, Н.Г. Агапова

Донецкий государственный медицинский университет

Ключевые слова: абдоминальный ишемический синдром, функциональное состояние печени и поджелудочной железы, оксид азота, «Эссенциале Н», «Глутаргин».

В практической деятельности врача нередко встречаются пациенты с «необъяснимой» болью в животе. При этом не выявляют органических изменений органов брюшной полости, которые могли бы объяснить столь интенсивную боль. В ряде случаев болевой синдром связан с абдоминальной ишемией. Хронический абдоминальный ишемический синдром (АИС) в течение многих лет является сложной проблемой для практического врача. Причем если еще 2—3 десятка лет назад диагностика АИС действительно была сложной из-за необходимости подтверждения диагноза с помощью ангиографии, то в настоящее время его можно поставить с помощью доступного и неинвазивного метода — доплерографии. Диагностика и лечение АИС являются важными задачами как в научном, так и в практическом отношении. Нерешенными частями общей проблемы АИС являются недостаточность знаний о патогенезе, функциональных нарушениях со стороны органов брюшной полости и низкая эффективность лечения [3, 4].

Целью нашего исследования явилось изучение эффективности и переносимости комбинированной терапии препаратами «Эссенциале Н» и «Глутаргин» при хроническом АИС.

Задачи исследования

- Изучить влияние исследуемой комбинации препаратов на состояние печени и поджелудочной железы, липидный и углеводный обмен у больных с хроническим АИС.

- Изучить влияние исследуемой комбинации препаратов на психосоматический статус и качество жизни пациентов.

- Изучить переносимость и возможные побочные явления исследуемой комбинации препаратов.

Материалы и методы исследования

Обследованы 60 пациентов с АИС до и после лечения, а также 30 практически здоровых людей. При отборе больных мы пользовались следующими критериями:

- мужчины и женщины в возрасте 50—75 лет;
- клинические и инструментальные признаки АИС;
- отсутствие резкого повышения (не более 3-кратного) уровней АЛТ, АСТ, щелочной фосфатазы (ЩФ), γ -глутамилтранспептидазы (ГГТ), α -амилазы, пан-

креатической изоамилазы (Р-изоамилазы), липазы крови;

- способность пациента дать согласие на включение в исследование и выполнение надлежащих процедур.

Критерии исключения: участие в каком-либо клиническом испытании в предшествующие настоящему исследованию 30 сут; одновременное участие в другом клиническом испытании; несоответствие больного критериям включения протокола; алкоголизм, алкогольная зависимость (этанол > 80 г/сут для мужчин и > 40 г/сут для женщин); ВИЧ-инфицированность; наркомания; печеночная недостаточность; цирроз печени; механическая желтуха; вирусный гепатит (положительные реакции на HBsAg, anti-HBcor, anti-HCV); признаки энцефалопатии; новообразования печени и других органов и систем; острые инфекционные заболевания; острый холецистит; острый панкреатит; признаки портальной гипертензии; психические заболевания; признаки нарушения гемокоагуляции; постоянный гемодиализ; гиперчувствительность к эссенциальным фосфолипидам, аргинина глутамату или к любому неактивному компоненту, входящему в состав исследуемых препаратов; хронические заболевания с декомпенсацией органов и систем II—III степени; неспособность выполнять требования протокола, включая предоставление согласия (из-за умственной отсталости или языкового барьера); трудность поддержания контакта с больным во время исследования; чрезмерное, по мнению врача, употребление чая, кофе, табака; беременность и лактация; заболевания почек и мочевыводящей системы с ХПН (уровень креатинина $\geq 0,15$ ммоль/л); количество лейкоцитов ниже 2000/мкл; содержание тромбоцитов ниже 70000/мкл; выраженная гипербилирубинемия. Кроме того, в исследование не включали пациентов, которые нуждались в приеме «запрещенных» для данного протокола препаратов: средств, влияющих на уровень липидов в крови (кроме «Эссенциале Н»); других «гепатопротекторов»; других препаратов, содержащих L-аргинин (кроме «Глутаргина»); глюкокортикоидов (в том числе ингаляционных); интерферонов; иммуносупрессоров; иммуномодуляторов; любых препаратов, обладающих гепатотоксическим действием.

Для оценки эффективности лечения определяли динамику субъективных проявлений АИС (болевого, диспептического синдромов), проводили аускультацию брюшного отдела аорты, изучали индекс массы тела, психосоматический статус (опросник САН) и качество жизни пациентов (опросник SF-36).

Интенсивность боли и других субъективных проявлений оценивали с помощью полуколичественной шкалы: 0 баллов — проявлений нет; 1 балл — проявления минимальные; 2 балла — проявления умеренные; 3 балла — проявления выраженные или очень выраженные. С учетом этой шкалы вычисляли среднюю степень тяжести (ССТ) различных клинических проявлений по формуле:

$$\text{ССТ} = \frac{a + 2b + 3c}{a + b + c + d},$$

где *a* — количество больных с оценкой признака в 1 балл; *b* — количество больных с оценкой признака в 2 балла; *c* — количество больных с оценкой признака в 3 балла; *d* — количество больных без проявлений.

До и после лечения изучали содержание в крови общих липидов, липопротеидов низкой плотности (ЛПНП), липопротеидов высокой плотности (ЛПВП), липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП), триглицеридов, холестерина, α -холестерина, уровни глюкозы, иммунореактивного С-пептида, активность АЛТ, АСТ, ЩФ, ГГТП. Кроме того, исследовали показатели билирубина и его фракций, общего белка, протеинограммы, метаболитов NO в крови. Для выявления феномена «уклонения» панкреатических ферментов в кровь и оценки внешнесекреторной функции поджелудочной железы изучали активность α -амилазы, Р-изоамилазы в крови и моче, липазы крови. Анализировали дебиты уроамилазы (D) и коэффициенты индукции эндогенного панкреозимина (K) натошак (D₁), через 30 (D₂ и K₁) и 60 (D₃ и K₂) мин после стандартной пищевой нагрузки (100 г белого хлеба, 20 г сливочного масла, 100 г творога, 200 мл чая с 5 г сахара). Проводили прямое (зондовое) исследование внешнесекреторной функции поджелудочной железы. Для этого использовали двухканальный гастродуоденальный зонд и зуфиллин-кальциевый тест [2]. Изучали объем, дебит-час α -амилазы, Р-изоамилазы, гидрокарбонатов дуоденального содержимого. Зондирование проводили только раз — после лечения (во избежание усиления панкреатической боли при поступлении больного в клинику). Кроме того, из-за ИБС, артериальной гипертензии это исследование проведено не всем больным (выполнено у 36 пациентов).

Активность α -амилазы и Р-изоамилазы в крови, моче и дуоденальном содержимом исследовали на биохимическом анализаторе Vitalab Flexor-2000 (Нидерланды) с использованием наборов фирмы Lachema (Чехия). Показатели липазы крови и дуоденального содержимого изучали кинетическим калориметрическим методом с помощью наборов Sentinell (Италия) на том же анализаторе. Уровень гидрокарбонатов в дуоденальном содержимом определяли методом обратного титрования [1].

Уровень иммунореактивного С-пептида в крови изучали с помощью наборов фирмы CIS (Франция) на счетчике «Гамма-12» Киевского завода медицинского оборудования.

Для определения уровня нитратов/нитритов в крови использовали наборы R&D Systems (США). Это непрямой метод. Он основан на определении стабильных метаболитов NO — нитратов (NO₃⁻) и нитритов (NO₂⁻). Предусматривает восстановление нитратов до нитритов с помощью нитратредуктазы, далее проводят реакцию Грисса. Результаты оценивают фотокolorиметрически по абсорбции при длине волны 540—570 нм. У здоровых людей уровень метаболитов NO в крови составил (44,2 ± 3,5) мкмоль/л.

Остальные биохимические показатели изучали общепринятыми методами с использованием стандартных наборов на указанном выше биохимическом анализаторе.

Результаты и их обсуждение

До лечения болевой синдром был выраженным у 22 (36,7%) больных, умеренным — у 26 (43,3%) и минимальным у 12 (20,0%). Таким образом, ССТ болевого синдрома при поступлении больных в клинику составила 2,17. После окончания лечения он остался выраженным у 4 (6,7%) больных, умеренным — у 18 (30,0%) больных, стал минимальным — у 27 (45,0%), а у 11 (18,3%) пациентов боль исчезла. Таким образом, в результате лечения «Эссенциале Н» и «Глутаргином» ССТ болевого синдрома снизилась до 1,25 (рис. 1).

Отчетливое улучшение выявлено и в отношении диспептических явлений. До лечения они были выра-

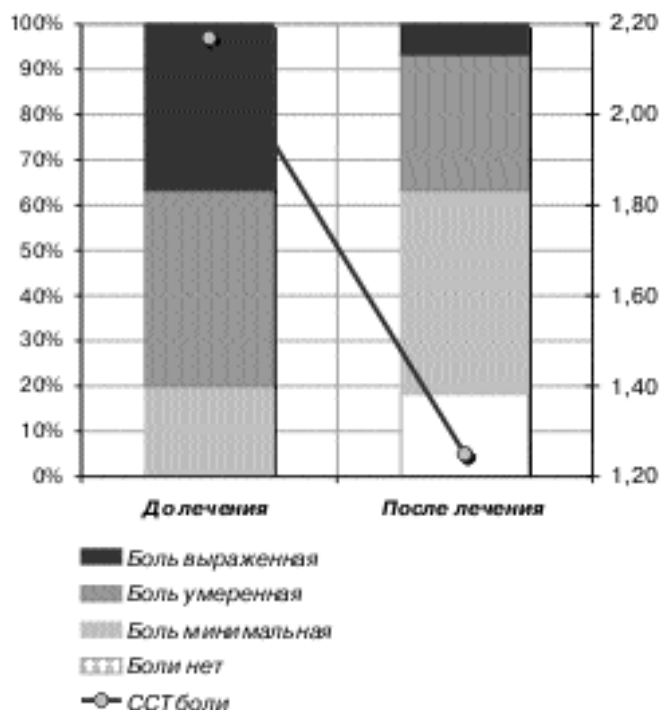


Рис. 1. Выраженность болевого синдрома и его ССТ в процессе лечения комбинацией «Эссенциале Н» и «Глутаргином»

женными у 24 (40,0%) больных, умеренными — у 25 (41,7%) и минимальными — у 11 (18,3%). ССТ диспептического синдрома составила 2,22. В результате терапии на выраженные диспептические явления жаловались только 7 (11,7%) больных, на умеренные — 17 (28,3%), на минимальные — 8 (13,3%), их не было вообще у 28 (46,7%) пациентов. ССТ диспептического синдрома к окончанию лечения составила 1,05.

При аускультации у 12 (20,0%) больных выслушивался систолический шум на 2—4 см ниже мечевидного отростка по срединной линии. У 7 (11,7%) пациентов шум выслушивался на 1—2 см выше пупка. В первом случае аускультативные данные указывали на преимущественное поражение атеросклерозом брюшной аорты и/или чревного ствола, во втором — на преимущественное поражение верхней брыжеечной артерии. У 8 (13,3%) больных определялась болезненность при пальпации брюшного отдела аорты. После лечения частота аускультативных и пальпаторных данных в пользу АИС уменьшилась очень незначительно. Так, шум ниже мечевидного отростка выслушивался у 11 (18,3%) больных, выше пупка — у 7 (11,7%). Пальпаторная болезненность наблюдалась у 6 (10,0%) больных.

Индекс массы тела до лечения составил $(21,3 \pm 1,2)$ кг/м², а после него — $(24,6 \pm 1,1)$ кг/м² ($P < 0,05$). Как уже указывалось выше, потеря массы тела является одним из существенных диагностических признаков АИС, поэтому повышение массы в процессе лечения, безусловно, указывает на его эффективность. Однако, на наш взгляд, повышение массы

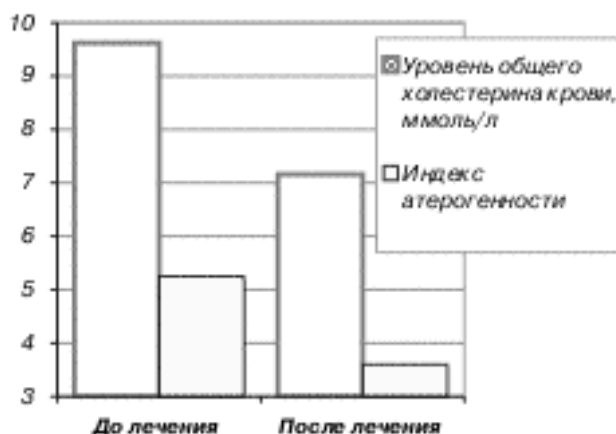


Рис. 2. Динамика уровня общего холестерина и индекса атерогенности крови в процессе лечения

тела у больных нельзя объяснить только действием комбинации «Эссенциале Н» и «Глутаргина», так как больные получали также «Креон». У здоровых индекс массы тела составил $(25,7 \pm 1,4)$ кг/м².

Лечение способствовало значительному улучшению показателей липидного обмена. Так, уровень общего холестерина крови снижился с $(9,62 \pm 0,26)$ до $(7,16 \pm 0,29)$ ммоль/л ($P < 0,05$), ЛПНП (β-липопротеидов) — с $(52,3 \pm 1,4)$ до $(41,3 \pm 0,9)$ % ($P < 0,05$); ЛПОНП (пре-β-липопротеидов) — с $(36,4 \pm 1,5)$ до $(25,3 \pm 1,2)$ % ($P < 0,05$); уровень ЛПВП (α-липопро-

Таблица 1. Результаты исследования функционального состояния печени

Показатель	Больные с АИС (n = 60)		Здоровые (n = 30)
	До лечения	После лечения	
АЛТ, Ед/л	43,6 ± 2,1*	35,1 ± 1,9**	26,5 ± 2,1
АСТ, Ед/л	39,3 ± 2,7*	26,9 ± 1,3**	21,4 ± 2,3
ЩФ, Ед/л	314,9 ± 9,4*	206,1 ± 8,8**	187,8 ± 9,2
ГГТП, Ед/л	78,8 ± 4,1*	53,2 ± 3,4**	40,5 ± 3,6
Билирубин общий, мкмоль/л	36,8 ± 2,4*	18,1 ± 1,8**	16,4 ± 2,0
Билирубин прямой, мкмоль/л	5,1 ± 0,6*	3,1 ± 0,5**	2,8 ± 0,4
Общий белок, г/л	72 ± 3	77 ± 5	69 ± 4
Альбумины, %	59,7 ± 4,3	55,3 ± 3,8	54,3 ± 3,6
Глобулины, %			
α ₁	3,6 ± 0,7	3,1 ± 0,4	2,9 ± 0,5
α ₂	9,7 ± 0,6	8,4 ± 0,3	8,2 ± 0,8
β	16,1 ± 1,6	15,3 ± 1,3	14,4 ± 1,3
γ	34,8 ± 2,3*	24,3 ± 1,8**	20,7 ± 2,1

Примечание. * Показатель больных достоверно отличается от показателя здоровых;

** динамика показателя в процессе лечения достоверна.

теидов) увеличился с $(23,2 \pm 1,3)$ до $(30,0 \pm 0,7)$ % ($P < 0,05$). Индекс атерогенности уменьшился с $5,25 \pm 0,61$ до $3,60 \pm 0,54$ ($P < 0,05$) (рис. 2).

Содержание общих липидов в крови снизилось в процессе лечения с $(9,2 \pm 0,6)$ г/л до $(7,6 \pm 0,5)$ г/л ($P < 0,05$). Показатель триглицеридов в крови также уменьшился с $(2,32 \pm 0,14)$ до $(1,86 \pm 0,17)$ ммоль/л ($P < 0,05$). Уровень α -холестерина увеличился с $(1,26 \pm 0,11)$ до $(1,79 \pm 0,13)$ ммоль/л ($P < 0,05$). Важно, что показатели общих липидов, триглицеридов, ЛПНП, ЛПОНП, ЛПВП, α -холестерина, индекса атерогенности после лечения нормализовались. Повышенным остался только уровень общего холестерина в крови.

У здоровых уровень общих липидов составлял $(5,4 \pm 0,5)$ г/л, общего холестерина — $(5,2 \pm 1,8)$ ммоль/л, триглицеридов — $(1,26 \pm 0,21)$ ммоль/л, α -холестерина — $(1,89 \pm 0,16)$ ммоль/л, ЛПНП — $(47,3 \pm 2,1)$ %, ЛПОНП — $(27,8 \pm 2,1)$ %, ЛПВП — $(32,1 \pm 1,7)$ %. Индекс атерогенности равнялся $3,12 \pm 0,74$.

Из данных в табл. 1 видно, что у больных с АИС при поступлении в клинику были несколько повышены показатели АЛТ, АСТ, ЩФ, ГГТП, общего и прямого билирубина, γ -глобулинов в крови. Лечение способствовало существенному их снижению. Это является результатом гепатопротекторных свойств «Эссенциале Н» и «Глутаргина», а также отражает улучшение белковосинтетической функции печени в процессе лечения.

Одним из важнейших показателей при обследовании больных мы считали уровень метаболитов NO в крови. Как и предполагалось, он был снижен до

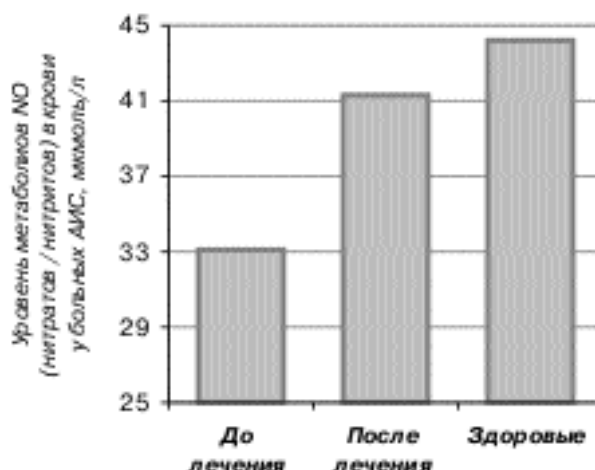


Рис. 3. Влияние лечения на уровень метаболитов NO в крови больных с АИС, мкмоль/л

$(33,1 \pm 2,8)$ мкмоль/л (у здоровых — $44,2$ мкмоль/л $\pm 3,5$ мкмоль/л; $P < 0,05$). Лечение способствовало росту содержания нитратов/нитритов в крови до $(41,3 \pm 1,7)$ мкмоль/л ($P < 0,05$), причем показатель достигал нижней границы нормы (рис. 3).

Для изучения нарушений со стороны поджелудочной железы, оценки ее функционального состояния у больных с АИС до и после лечения изучали активность α -амилазы, Р-изоамилазы, липазы крови, α -амилазы и Р-изоамилазы мочи, а также вычисляли дебиты уроамилазы до и после пищевой нагрузки (D_1, D_2, D_3), коэффициенты индукции эндогенного панкреозимина (K_1, K_2). Кроме того, проводили зон-

Таблица 2. Результаты беззондовых методов исследования внешнесекреторной функции поджелудочной железы

Показатель	Больные с АИС (n = 60)		Здоровые (n = 30)
	До лечения	После лечения	
α -Амилаза крови, мккат/л	$1,01 \pm 0,17$	$1,12 \pm 0,10$	$1,16 \pm 0,45$
Р-изоамилаза крови, мккат/л	$0,24 \pm 0,05^*$	$0,42 \pm 0,05^{**}$	$0,52 \pm 0,12$
α -Амилаза мочи, мккат/л	$4,38 \pm 0,54$	$4,82 \pm 0,63$	$5,08 \pm 0,68$
Р-изоамилаза мочи, мккат/л	$3,12 \pm 0,34^*$	$3,90 \pm 0,12^{**}$	$4,29 \pm 0,42$
Липаза крови, Ед/л	$18,0 \pm 5,0$	$19,0 \pm 2,0$	$24,0 \pm 8,0$
Дебиты уроамилазы, мккат/л			
D_1	$20,75 \pm 1,21$	$22,26 \pm 1,03$	$24,63 \pm 1,98$
D_2	$23,12 \pm 1,36^*$	$31,15 \pm 1,04^{**}$	$33,82 \pm 1,76$
D_3	$22,16 \pm 1,23^*$	$28,23 \pm 1,08^{**}$	$31,99 \pm 1,32$
Коэффициенты индукции панкреозимина			
K_1	$1,10 \pm 0,04^*$	$1,35 \pm 0,06^{**}$	$1,36 \pm 0,09$
K_2	$1,07 \pm 0,06^*$	$1,33 \pm 0,10^{**}$	$1,31 \pm 0,07$

Примечание. * Разница между показателями больных и здоровых достоверна ($P < 0,05$);

** разница между показателями больных до и после лечения достоверна ($P < 0,05$).

довое исследование внешней панкреатической секреции в конце лечения. Результаты беззондовых тестов представлены в табл. 2.

У больных с АИС при поступлении в клинику были достоверно снижены показатели Р-изоамилазы крови и мочи, активность же α -амилазы крови и мочи, а также липазы крови до лечения существенно не отличались от данных здоровых, а лишь выявляли недостоверную тенденцию к снижению. Это объясняется тем, что α -амилаза и липаза не являются панкреатоспецифическими ферментами, и их уровень в крови (моче) определяется также достаточной продукцией другими (внепанкреатическими) источниками (слюнная изоамилаза, желудочная липаза и др.). То есть даже при снижении продукции амилазы и липазы поджелудочной железой их показатели в биологических жидкостях обычно сохраняются в норме, что и отмечалось у больных (табл. 2). Следует сказать, что как достоверное снижение показателей Р-изоамилазы крови и мочи, так и тенденция к снижению активности α -изоамилазы крови и мочи, липазы крови свидетельствуют о гипофункции поджелудочной железы и, конкретно, о снижении ее внешней секреции (является отражением хронической ишемии поджелудочной железы, на фоне которой постепенно атрофируется паренхима и фиброзируется орган). В процессе лечения комбинацией «Эссенциале Н» и «Глутаргином» было выявлено достоверное повышение продукции поджелудочной железой Р-изоамилазы, что отразилось в существенном увеличении активности ферментов в крови и моче. Такие данные, вероятно, объясняются улучшением как кровоснабжения поджелудочной железы под влиянием терапии, так и белковосинтетической функции печени в процессе лечения (см. табл. 1), положительным влиянием «Глутаргина» на белковый обмен. Очень важно, что показатели панкреатических ферментов крови и мочи после лечения не имели достоверных отличий от показателей здоровых. Впервые, это свидетельствует о том, что у больных не было тяжелых необратимых изменений панкреатической секреции, во-вторых, о возможности эффективного улучшения внешнесекреторной функции поджелудочной железы при включении в терапию при АИС комбинации «Эссенциале Н» и «Глутаргина».

Умеренная гипофункция поджелудочной железы у больных с АИС подтверждается также существенным снижением дебитов уроамилазы и коэффициентов индукции эндогенного панкреозимина через 30 и 60 мин после стандартной пищевой нагрузки (см. табл. 2). При этом D_1 достоверно не снижался, то есть базальная панкреатическая секреция существенно не страдала при АИС, и лишь при предъявлении к поджелудочной железе более высоких требований (при необходимости повышения внешней секреции в ответ на пищевую стимуляцию) выявлялось снижение функциональных возможностей органа. Важно отметить, что у больных с АИС при поступлении в клинику имело место правильное соотношение $D_2 > D_3$ и $K_1 > K_2$, что косвенно свидетельствует об отсутствии отчетливых нарушений оттока панкреатического секрета, характерных для обструктивного хронического панкреатита. Это подтверждает данные о патогенезе поражения поджелудочной железы при АИС с пре-

имущественным первичным нарушением не оттока секрета (что характерно, например, для билиарного панкреатита), а паренхимы органа с прогрессирующим угасанием его функции.

В процессе лечения увеличились D_2 , D_3 , K_1 и K_2 . Это также, как и рост показателей Р-изоамилазы под влиянием терапии, отражает улучшение внешнесекреторной функции поджелудочной железы. Однако так как условия пищевой стимуляции предъявляют повышенные требования к продукции панкреатических ферментов, то показатель D_3 и после лечения остался достоверно сниженным по сравнению с нормой (см. табл. 2). Удалось достичь нижней нормы здоровых только в отношении D_1 , D_2 , K_1 и K_2 . Действительно, по данным литературы, условия кровоснабжения органов брюшной полости при АИС особенно ухудшаются после функциональной, то есть пищевой нагрузки. Именно после нее особенно вероятно появление ишемической боли в животе, ухудшение показателей доплеровского исследования и усугубление функциональных нарушений не только со стороны поджелудочной железы, но и других органов пищеварения [4].

Результаты зондового исследования внешнесекреторной функции поджелудочной железы представлены в табл. 3.

Базальная панкреатическая секреция не имела достоверных отличий у больных с АИС и здоровых, наблюдалась лишь некоторая тенденция к снижению (табл. 3). Исследование стимулированной внешней секреции поджелудочной железы оказалось более информативным. Так, дебиты гидрокарбонатов, Р-изоамилазы и липазы у больных были существенно снижены, что является прямым свидетельством достоверного снижения внешнесекреторной функции поджелудочной железы. Объем стимулированной секреции у больных не был достоверно снижен, что еще раз подтверждает отсутствие четкого обструктивного компонента в патогенезе ишемического поражения поджелудочной железы. Дебит α -амилазы также имел лишь несущественную тенденцию к снижению, чем еще раз подчеркивается меньшее клиническое значение показателей этого фермента по сравнению с показателями Р-изоамилазы (см. табл. 3; рис. 4).

Полученные результаты исследования внешнесекреторной функции поджелудочной железы, по данным беззондовых и зондового методов исследования соответствовали типам панкреатической секреции. У больных с АИС чаще всего встречался гипосекреторный тип панкреатической секреции (у 28, или 77,8%); верхний обтурационный тип панкреатической секреции выявили у 6 (16,7%) пациентов и нижний обтурационный тип — у 2 (5,5%). Полученные данные свидетельствуют о том, что у небольшого количества больных (8 пациентов), кроме ишемического поражения паренхимы поджелудочной железы, для которого характерно постепенное угасание функции органа с последующим развитием гипосекреторного варианта секреции, наблюдались и другие варианты поражения. Они отражались в развитии верхнего и нижнего обтурационных типов секреции. Наиболее вероятно, что верхний обтурационный тип секреции был связан с алкогольным поражением

Таблиця 3. Результати прямого зондового дослідження зовнішньої секреції підшлудочної залози (зуфиллін-кальцієвий тест)

Показатель	Больные с АИС (n = 36)	Здоровые (n = 30)
<i>Базальная секреция</i>		
Объем, мл / 15 мин	13,5 ± 3,6	18,0 ± 1,3
Дебит гидрокарбонатов, мг-экв / 15 мин	0,34 ± 0,13	0,57 ± 0,07
Дебит α-амилазы, мккат / (л × 15 мин)	628 ± 75	777 ± 37
Дебит Р-изоамилазы, мккат / (л × 15 мин)	610 ± 63	758 ± 40
Дебит липазы, Ед / (л × 15 мин)	9844 ± 1420	11780 ± 1420
<i>Стимулированная секреция</i>		
Объем, мл / ч	118,9 ± 23,3	158,6 ± 18,4
Дебит гидрокарбонатов, мг-экв / ч	5,28 ± 0,39*	8,01 ± 0,92
Дебит α-амилазы, мккат / (л × ч)	7970 ± 1286	10703 ± 955
Дебит Р-изоамилазы, мккат / (л × ч)	7434 ± 512*	10251 ± 957
Дебит липазы, Ед / (л × ч)	83760 ± 3950*	120800 ± 4640

Примечание: * Разница между показателями больных и здоровых достоверна.

подшлудочної залози (это подтвердилось при углубленном выяснении анамнеза), а нижний — с сочетанием ишемического поражения органа с билиарным панкреатитом (у обеих больных с таким типом

секреции выявлена желчнокаменная болезнь). Важно, что гиперсекреторный и нормальный типы панкреатической секреции вообще не встречались. Частота различных типов внешней секреции подшлудочної залози у больных с АИС после лечения представлена на рис. 5.

Для оценки эндокринной функции подшлудочної залози оценивали динамику уровней глюкозы и С-пептида крови. Содержание глюкозы крови до ле-

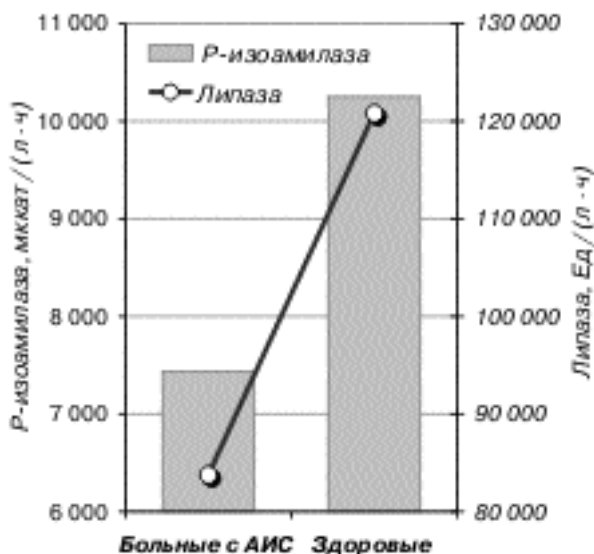


Рис. 4. Дебит-час липазы и Р-изоамилазы (после стимуляции) у больных с АИС после лечения



Рис. 5. Типы панкреатической секреции у больных с АИС после лечения (по результатам зондового исследования)

чения было повышено у 9 (15,0%) больных (со 2 типом сахарного диабета). После лечения показатель нормализовался у 7 (11,7%) пациентов, однако следует учесть, что им назначали дополнительно таблетированные сахароснижающие препараты.

Уровень С-пептида в крови до лечения у больных составлял $(0,42 \pm 0,06)$ пмоль/мл при норме $(0,69 \pm 0,09)$. В процессе лечения зарегистрирован достоверный его рост до $(0,58 \pm 0,05)$ пмоль/мл ($P < 0,05$).

В соответствии с уменьшением болевого и диспептического синдромов, улучшением функционального состояния печени и поджелудочной железы, улучшением кровотока в брюшной аорте и ее ветвях у больных отмечалось улучшение психосоматического статуса, то есть самочувствия. Об этом свидетельствуют результаты опросника САН (рис. 6).

Общим итогом, подтверждающим эффективность комбинации «Эссенциале Н» и «Глутаргина» при АИС, является повышение качества жизни пациентов (рис. 7).

Выводы

1. При АИС под влиянием терапии комбинацией «Эссенциале Н» и «Глутаргина» значительно уменьшается выраженность клинических проявлений заболевания.

2. Включение «Эссенциале Н» и «Глутаргина» в комплекс лечения при АИС способствует коррекции липидного спектра крови, улучшению функционального состояния печени и поджелудочной железы, увеличению содержания метаболитов NO в крови.

3. «Эссенциале Н» в комбинации с «Глутаргином» способствует улучшению психосоматического статуса и качества жизни больных с АИС.

Перспективы исследования состоят в изучении эффективности комбинации «Эссенциале Н» с «Глутаргином» при заболеваниях органов пищеварения у больных пожилого возраста, у пациентов с липидным дистресс-синдромом и метаболическим синдромом.

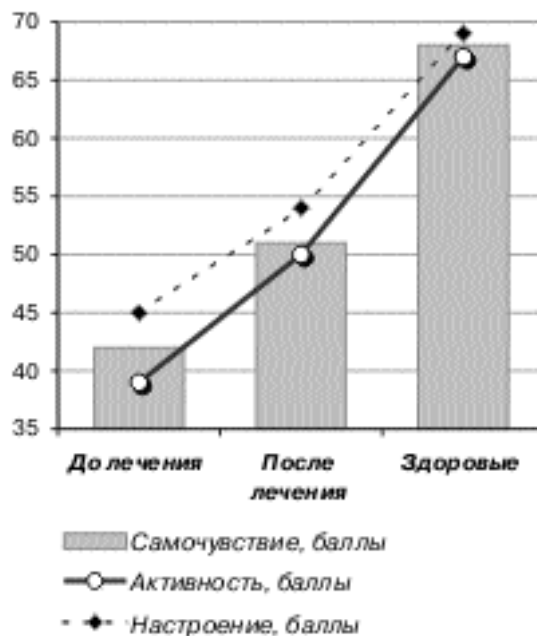


Рис. 6. Улучшение психосоматического статуса больных под влиянием лечения (по результатам опросника САН)

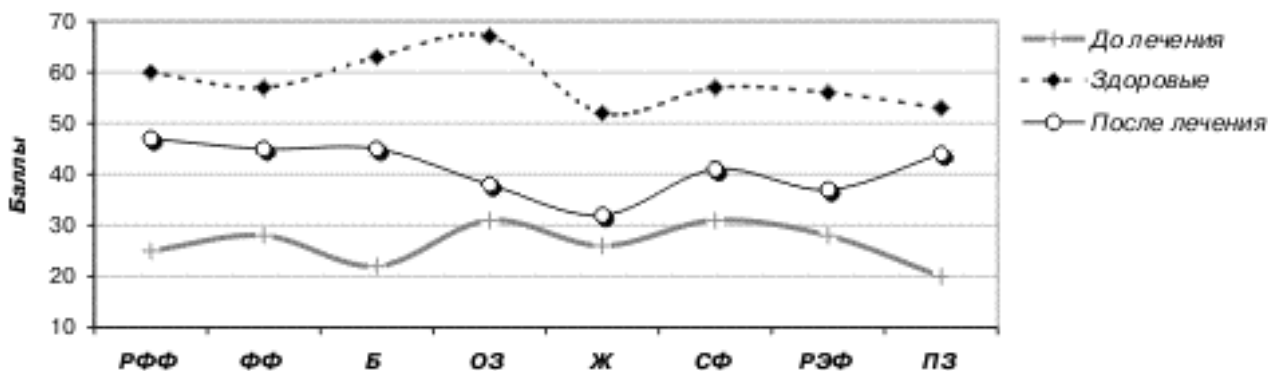


Рис. 7. Показатели качества жизни больных с АИС до и после лечения (по результатам опросника SF-36): РФФ — шкала ролевого физического функционирования; ФФ — шкала физического функционирования; Б — шкала боли; ОЗ — шкала общего здоровья; Ж — шкала жизнеспособности; СФ — шкала социального функционирования; РЭФ — шкала ролевого эмоционального функционирования; ПЗ — шкала психологического здоровья

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Богер М.М. Методы исследования поджелудочной железы.— Новосибирск: Наука, 1982.— 240 с.
 2. Губергриц Н.Б., Христинич Т.Н. Клиническая панкреатология.— Донецк: Лебедь, 2000.— 416 с.

3. Лазебник Л.Б. Заболевания органов пищеварения у пожилых.— М.: Анахарсис, 2003.— 208 с.
 4. Лазебник Л.Б., Звенигородская Л.А. Хроническая ишемическая болезнь органов пищеварения.— М.: Анахарсис, 2003.— 136 с.

**КЛІНІЧНА ЕФЕКТИВНІСТЬ КОМБІНАЦІЇ «ЕССЕНЦІАЛЕ N» І «ГЛУТАРГІНУ»
ПРИ ХРОНІЧНОМУ АБДОМІНАЛЬНОМУ ІШЕМІЧНОМУ СИНДРОМІ****Н.Б. Губергриц, Н.Г. Агапова**

Автори детально вивчили вплив комбінації «Ессенціале N» і «Глутаргіну» на вияви абдомінального ішемічного синдрому. Доведено ефективність комбінованої терапії стосовно зменшення виразності клінічних виявів, корекції ліпідного спектра крові, поліпшення функціонального стану печінки і підшлункової залози. У разі лікування комбінацією «Ессенціале N» і «Глутаргіну» істотно підвищився рівень метаболітів азоту оксиду в крові, поліпшилися психосоматичний статус і якість життя хворих.

**CLINICAL EFFECTIVENESS OF ESSENTIALLE N AND GLUTARGIN COMBINATION
IN CHRONIC ABDOMINAL ISCHEMIC SYNDROME****N.B. Gubergrits, N.G. Agapova**

Authors explicitly studied an influence of Essentielle N and Glutargin combination on manifestations of abdominal ischemic syndrome. It was proved the efficacy of combined therapy regarding the decrease of clinical intensity, correction of blood lipid profile, improvement of liver and pancreas functional state. During treatment with the combination of Essentielle N and Glutargin there were reached significant increase in blood level of nitric oxide metabolites, salvage of patients' psychosomatic status and quality of life.