



Н.Б. Губергриц, К.А. Воронин

Донецкий национальный медицинский университет  
имени Максима Горького

## Оптимизация лечения хронического бескаменного холецистита в сочетании с реактивным панкреатитом и функциональными запорами у пожилых больных

### Ключевые слова

Абдоминальный ишемический синдром, хронический холецистит, реактивный панкреатит, лечение, «Дигестин».

Доказано, что у пожилых людей снижается толерантность к пищевой нагрузке, у них возникают тяжесть, распирание, метеоризм, нарушение стула не только при приеме обильной пищи, но даже при скудном рационе. Характерным также является снижение аппетита; часто пожилые довольствуются небольшим объемом пищи, которого достаточно для достижения чувства насыщения. Все эти явления объясняются старением органов пищеварения, которое происходит параллельно со старением самого человека. В зарубежной литературе используют термин «стареющие органы пищеварения» [35]. Именно для этого синдрома характерны описанные выше особенности.

Лечение синдрома «стареющих органов пищеварения» представляет значительные трудности. С одной стороны, для пожилых характерна полиморбидность и связанная с ней полипрагмазия, с другой — метаболизм лекарственных средств у пациентов пожилого и старческого возраста изменен (причем, не всегда ясно как). Следовательно, врачу нужно быть очень осторожным при выборе препаратов для лечения пожилого больного.

Основная причина полиморбидности у пожилых — это атеросклероз. В отношении патологии органов пищеварения наиболее важным звеном патогенеза полиморбидности является абдоми-

нальный ишемический синдром (АИС) как проявление общего атеросклероза. О роли атеросклероза в развитии полиморбидности свидетельствуют следующие данные. У взрослого пациента в возрасте до 20 лет в среднем диагностируют 2,8 одновременно существующих заболевания, в возрасте от 21 до 40 лет — 2,9, от 41 до 60 лет — 4,5, в возрасте старше 60 лет — 5,8 заболевания [18]. Особенно актуальна проблема полиморбидности для геронтологической гастроэнтерологии. Так, у пожилых хронический панкреатит ассоциируется с желчнокаменной болезнью (ЖКБ) в 56,3 % случаев, с хроническим гастритом — в 31,2 %, с пептической язвой — в 18,8 %, с хроническим гепатитом или циррозом печени — также в 18,8 % случаев, с хроническим холециститом — в 16,6 %, у 81,2 % — с ишемической болезнью сердца (ИБС), у 62,5 % — с артериальной гипертензией, у 51,0 % — с дисциркуляторной энцефалопатией, у 25,0 % — с остеоартрозом, у 25,0 % — с хроническим бронхитом, у 18,8 % — с хроническим пиелонефритом, у 18,6 % — с сахарным диабетом, у 6,3 % — с бронхиальной астмой [189].

При АИС развиваются морфологические и функциональные нарушения всех органов брюшной полости. При атеросклеротической этиологии АИС эти нарушения выражены больше, чем, например, при экстравазальной комп-

рессии артерий брюшной полости. Это объясняется тем, что при атеросклерозе одновременно поражаются артериальные бассейны всех непарных ветвей брюшной аорты [19].

Одним из частых заболеваний у пожилых пациентов является хронический бескаменный холецистит (ХБХ), который имеет ряд клинических особенностей. Характерна гипотонически-гипокинетическая дисфункция желчного пузыря (ЖП). При длительном застое желчи нарастает осмотическое давление в ЖП, вследствие чего возникают растяжение и отек его стенок. Расположенные в стенке ЖП синусы Рокитанского подвергаются сильному механическому и сосудистому (вследствие ишемии) воздействию. Ситуация усугубляется наличием атеросклероза сосудов, кровоснабжающих стенку ЖП. В результате у лиц старшей возрастной группы на фоне ХБХ повышен риск разрывов, инфарктов, гангрены стенки пузыря. К химически измененной, застойной желчи легче присоединяется инфекция, поддерживающая воспаление в ЖП. Однако микрофлору в ЖП при ХБХ выявляют лишь в 33–35 % случаев. У пожилых повышается литогенность желчи. В результате перенасыщения желчи холестерином увеличивается склонность к камнеобразованию. Частота обнаружения желчных камней у умерших до 50 лет составляет 5–15 %, а у умерших в возрасте старше 60 лет — 40 % [9].

При АИС происходит постепенная атрофия ацинусов и островков Лангерганса поджелудочной железы (ПЖ), жировая дистрофия ацинарных клеток, разрастание жировой ткани вокруг ацинусов (липоматоз ПЖ), накопление капель нейтрального жира внутри ацинусов (жировая дистрофия ПЖ), замещение участков атрофии соединительной тканью (фиброзирование ПЖ), метаплазия протокового эпителия, кистозное расширение протоков [31, 37]. Вследствие этого прогрессирует внешне- и внутрисекреторная недостаточность ПЖ [6, 31]. Параллельно развивается ишемическая энтеропатия, которая проявляется атрофией ворсинок, дистрофией слизистой оболочки тонкой кишки [12, 25]. То есть сочетание атрофии паренхимы ПЖ, ее жировой дистрофии и липоматоза, атрофии кишечных ворсинок является морфологической основой прогрессирующих мальдигестии и мальабсорбции, которые развиваются у людей пожилого возраста вследствие атеросклероза [14, 22, 30]. Закономерно, что у таких пациентов формируются гиповитаминозы, особенно относительно жирорастворимых витаминов, фолиевой кислоты, витамина В<sub>12</sub> [18]. При наличии ХБХ повышается вероятность не только дистро-

фических, но и воспалительных изменений ПЖ, то есть развивается реактивный панкреатит.

Патогенез нарушений пищеварения в пожилом возрасте обусловлен также возрастными физиологическими изменениями со стороны желудка. Большинство исследований свидетельствуют об увеличении распространенности атрофического гастрита у пожилых и связанном с ним снижении желудочной секреции и продукции пепсина. Хотя эти изменения объясняют не только старением, но и длительным течением хеликобактериоза, большим стажем курения. Изменяется не только секреторная, но и моторно-эвакуаторная функция желудка, в частности замедляется эвакуация жидкостей [18].

Одной из проблем пожилых людей являются запоры. Причем, запор может быть как самостоятельным функциональным расстройством, так и симптомом других заболеваний, в том числе негастроэнтерологических (например, гипотиреоза). Люди пожилого и старческого возраста часто несбалансированно питаются, употребляют в пищу недостаточное количество овощей и фруктов. Развитию запоров может способствовать наличие тяжелой патологии, ограничивающей физическую активность, возможность приобретения и приготовления пищи; наличие психических расстройств (депрессии, деменции), сопровождающихся недостаточным приемом пищи; социально-экономический статус (одинокое проживание, недостаток материальных средств для адекватного питания); назначение на длительный срок механически и химически щадящей диеты, некоторых лекарственных средств, способствующих развитию запоров (спазмолитиков, блокаторов кальциевых каналов, диуретиков и т. д.) [9].

В последние годы в клинику внутренних болезней введен термин «липидный дистресс-синдром», который рассматривается как системный дисметаболический процесс, в основе которого лежит гипер- и дислипидемия. Липидный дистресс-синдром складывается из следующих заболеваний: ИБС, АИС, облитерирующего атеросклероза артерий нижних конечностей, холестероза желчного пузыря, ЖКБ, липогенного панкреатита, жирового гепатоза [20, 28, 29], то есть изменения при липидном дистресс-синдроме носят системный характер и сопровождаются изменениями со стороны органов-мишеней. Следовательно, причиной полиморбидности у пожилых может быть не только атеросклероз как первичное заболевание и АИС как проявление атеросклероза, но и липидный дистресс-синдром, при котором атеросклероз — лишь одно из проявлений [8]. Действительно, одно из проявлений липидного дистресс-синдрома —

жировой гепатоз — один из наиболее частых вариантов изменений со стороны печени у пожилых, сопровождающийся нарушением внешне-секреторной функции печени, изменением состава желчи [19]. Это также имеет значение в развитии диспепсии, нарушения толерантности к пищевой нагрузке у пожилых.

В патогенезе АИС и липидного дистресс-синдрома ведущую роль играют нарушения липидного профиля крови, развитие дефицита АТФ, ингибирование цикла трикарбоновых кислот, гликолиза и АТФ-зависимых катионных насосов, структурные изменения в липидном бислое клеточных мембран, формирование «липидной триады» (активация липаз, фосфолипаз + активация детергентного действия избытка жирных кислот и фосфолипидов на мембраны + активация перекисного окисления липидов) [19].

Проанализировав патогенез мальдигестии и мальабсорбции у пожилых, а также механизм развития их проявлений, мы пришли к заключению о необходимости выбора препаратов, которые обладали бы многогранным действием (коррекция липидного спектра крови, уменьшение выраженности жировой дистрофии печени и ПЖ, цитопротекция, оптимизация репаративных процессов, компенсация дефицита витаминов), и в то же время действовали бы симптоматически (желчегонный эффект, уменьшение выраженности диспепсии, коррекция нарушений стула, проявлений мальдигестии, повышение аппетита, толерантности к пищевой нагрузке). Больных пожилого возраста с типичными гастроэнтерологическими жалобами, сопровождающими синдром «стареющих органов пищеварения», целесообразно лечить с использованием следующих препаратов. Прежде всего, нам представляется обоснованным назначение препарата «Трибудат». Его назначение эффективно при синдроме раздраженной кишки, дисфункциях желчного пузыря, ХБХ в сочетании с этими дисфункциями [10]. Кроме того, мы назначали нашим больным «Мукофальк», который, кроме послабляющего эффекта, является также пребиотиком и способствует уменьшению уровня холестерина в крови [26]. При ХБХ необходимо назначение желчегонных препаратов. Для лечения наших больных мы выбрали «Холивер». В состав этого препарата входят экстракты желчи, артишока и порошок куркумы. Хорошо изученная фармакодинамика составных препарата обеспечивает повышение секреции желчи, стимулирование секреторной функции пищеварительного тракта, усиление усвоения жирорастворимых витаминов. Препарат способствует снижению уровня холестерина и мочевины в крови.

Препарат оказывает антисептическое действие. Важно, что артишок уменьшает выраженность жировой дистрофии печени и ПЖ [10].

Патогенетическим средством лечения АИС является «Тивортин», основное действующее вещество — аргинина гидрохлорид. «Тивортин» имеет антигипоксическую, мембраностабилизирующую, цитопротекторную, антиоксидантную активность [2]. Для лечения панкреатита на фоне жировой дистрофии ПЖ мы назначали «Дигестин». Оценка эффективности этого препарата и была нашей главной задачей.

Перечисленные выше препараты включают компоненты, обеспечивающие лечебный эффект по всем перечисленным выше направлениям и позволяют избежать характерного для геронтологической практики замкнутого кольца: полиморбидность → полипрагмазия → нежелательные эффекты лекарственных средств → усугубление полиморбидности [18].

В состав «Дигестина» входят только естественные компоненты, что очень важно для пожилых. Препарат представляет собой комбинацию пищеварительных ферментов (папаина, пепсина) и мультиэнзимного комплекса «Санзим-2000». Основными компонентами являются папаин и пепсин. Пепсин — фермент класса гидролаз животного происхождения, катализирует гидролиз белков и пептидов. Остальные ферменты, входящие в состав «Дигестина» имеют растительное или фунгальное происхождение. Доказано, что растительные и фунгальные ферменты более устойчивы в кислой среде, чем животные, более резистентны к ингибиторам животных панкреатических ферментов, а также имеют более широкий спектр субстратной специфичности [3]. Папаин — протеолитический фермент из сока незрелых плодов папайи (*Carica papaya*). Папаин проявляет как кислотные, так и основные свойства; он гидролизует белки, амиды и эфиры, особенно по связям лейцина и глицина. Максимальную активность папаин проявляет при pH 5–8. Важно, что папаин не только сам имеет протеолитическую активность, но и потенцирует действие других протеаз [5, 15].

«Санзим-2000» — это группа пищеварительных энзимов, которые получают путем ферментации грибка *Aspergillus oryzae*. В состав комплекса входят амилаза, протеаза и липаза, а также около 30 других энзимов, включая целлюлазу, пектиназу, фосфатазу, рибонуклеазу и т. д. Благодаря такому составу «Санзим-2000» способствует гидролизу практически всех компонентов химуса, включая белки, жиры, углеводы, полисахариды, входящие в состав растительных оболочек, и т. д.

Важно, что «Дигестин» не только замещает, компенсирует дефицит ферментов, но и стиму-

лирует секреторно-эвакуаторную функцию пищеварительного канала, мобилизуя собственные возможности интестинальной системы [33]. В частности, было показано, что «Дигестин» не только улучшает гидролиз химуса в желудке, благодаря наличию в его составе пепсина, но и стимулирует собственную продукцию хлористоводородной кислоты у детей с хронической патологией органов пищеварения [13]. Такая способность и замещать, и стимулировать является важной особенностью «Дигестина». Это следует считать преимуществом, в частности у пожилых пациентов. Препарат оказывает заместительную поддержку у таких больных, компенсируя сниженную желудочную, панкреатическую, кишечную секрецию, желчеобразование и в то же время мобилизует те возможности, которыми еще обладают «стареющие органы пищеварения».

Хотя «Дигестин» не может быть назначен для заместительной терапии из-за невысокой активности ферментов, его можно применять в реабилитационный период после перенесенного острого панкреатита или после купирования атаки хронического панкреатита (ХП). На высоте панкреатита, гиперферментемии основным принципом лечения является создание «функционального покоя» ПЖ, и назначение ферментных препаратов, а также средств, стимулирующих панкреатическую секрецию, и желчегонных в это время противопоказано [34]. После уменьшения боли, нормализации показателей панкреатических ферментов в крови назначение «Дигестина» является целесообразным для «помощи» ПЖ с целью оптимизации восстановления ее функции и компенсации мальдигестии [7, 8, 34].

Стимуляция желудочной секреции под влиянием «Дигестина» способствует усилению секретинной стимуляции ПЖ с соответствующим увеличением продукции ее секрета. Поэтому при лечении «Дигестином» меньше вероятность привыкания, синдрома отмены.

«Дигестин» обеспечивает не только замещение и стимуляцию функции ПЖ, но и мобилизацию других пищеварительных «соков» (желудочного сока, желчи) для расщепления компонентов химуса до готовых для всасывания молекул.

Поскольку компоненты «Дигестина» обладают способностью гидролизовать различные нутриенты, они симптоматически могут уменьшать выраженность многих проявлений гастроэнтерологической патологии независимо от конкретной нозологической единицы: диспепсии, метеоризма, нарушений стула.

Форма выпуска «Дигестина» — сироп с приятным вкусом — обеспечивает удобство приема для детей, пациентов с нарушениями глотания

твердых ингредиентов, спинальных и других больных, вынужденных длительное время находиться в постели (они нередко нуждаются в ферментных препаратах из-за метеоризма на фоне кишечной гипомоторики). Жидкая форма облегчает введение «Дигестина» через зонд больным, находящимся в тяжелом состоянии или на энтеральном питании, обеспечивает быстроту действия препарата. Приятный вкус имеет также некоторое психотерапевтическое значение, важное для многих гастроэнтерологических больных. «Дигестин» уже не воспринимается ими как «химия» — особенно после объяснения врача о естественном происхождении компонентов препарата [5].

Рассмотрим терапевтические возможности «Дигестина» в гастроэнтерологии. Выше обосновано назначение препарата в реабилитации и после панкреатической атаки. Кроме того, «Дигестин» показан при функциональной диспепсии. Ферменты «Дигестина», гидролизуя компоненты химуса, косвенно способствуют устранению гастро- и дуоденостаза, нормализации антродуоденальной координации. Все эти эффекты объясняют положительные результаты лечения функциональной диспепсии не только гастрокинетиками, но и ферментными препаратами, в частности «Дигестином» [8, 13, 15].

«Дигестин» показан при хронических гастритах со сниженной кислотообразующей функцией желудка, так как он содержит пепсин и стимулирует желудочную секрецию.

Обосновано назначение «Дигестина» при жалобах на диарею (если, конечно, она не носит явный инфекционный характер), поскольку компенсация недостатка пепсина и стимуляция продукции хлористоводородной кислоты способствуют устранению патогенетических механизмов диареи у больных со сниженной желудочной секрецией. Основанием для назначения «Дигестина» при хронической диарее у пожилых пациентов является также обратная зависимость между объемом поступающего в проксимальные отделы толстой кишки содержимого и скоростью ее опорожнения [25]. Экзогенные ферменты, улучшая переваривание и всасывание, влияют на этот объем и, значит, косвенно — на время пассажа по толстой кишке.

«Дигестин» показан при колитах, энтеритах с мальабсорбцией. Недорасщепленные нутриенты являются питательной средой для микрофлоры и способствуют развитию дисбиоза [25]. Ферментные препараты, способствуя гидролизу накапливающихся продуктов, облегчают всасывание и уменьшают проявления энтерита (диарею, метеоризм).

При всех вышеперечисленных заболеваниях «Дигестин» является не главным, а вспомогательным средством. Его следует назначать в комплексе с основными для каждого заболевания препаратами. При этом «Дигестин» будет способствовать уменьшению выраженности симптомов и, прежде всего, диспептических явлений.

Одни из основных показаний для назначения «Дигестина» — диспепсия, вздутие живота, тяжесть в эпигастрии, нарушения стула при передании. Препарат эффективен у детей и пожилых пациентов со снижением аппетита.

Абсолютных противопоказаний для лечения «Дигестином» нет (кроме гиперчувствительности к компонентам), его можно комбинировать с другими препаратами без нарушения их эффективности. При этом важно, что компоненты «Дигестина» не всасываются из пищеварительного тракта. Этим же объясняются невозможность передозировки и крайняя редкость аллергических реакций. Однако следует учитывать, что «Дигестин», как и другие ферментные препараты, нецелесообразно назначать при остром панкреатите и выраженном обострении ХП. Не следует превышать рекомендуемую дозу препарата (для взрослых и подростков — по 1 столовой ложке 3 раза в сутки во время или сразу после еды).

Цель исследования — оценить эффективность комбинаций препаратов «Трибурат», «Дигестин», «Мукофальк», «Холивер», «Тивортин» в лечении пожилых пациентов с сочетанием ХБХ, реактивного панкреатита, функциональных запоров на фоне АИС.

### Материалы и методы

Обследованы 60 больных с АИС, диагноз которого подтверждали с помощью доплерографии брюшной аорты и ее непарных ветвей (чревного ствола и верхней брыжеечной артерии [20]. Возраст пациентов — от 55 до 83 лет. У всех больных диагностирован неалкогольный стеатогепатит с минимальной биохимической активностью и ХП на фоне стеатоза ПЖ.

Больные были распределены на две группы по 30 пациентов. Больные группы сравнения получали в качестве липотропного средства метионин по 2 таблетки 3 раза в сутки, а в качестве ферментного препарата — панкреатин по 1 таблетке 3 раза в сутки в течение 18–20 дней. Пациенты основной группы получали «Дигестин» по 1 столовой ложке 3 раза в сутки во время еды в течение 18–20 дней. Больные основной группы получали также «Трибурат», «Мукофальк», «Холивер», «Тивортин» в средних терапевтических дозах. До и после лечения оценивали выраженность клинических проявлений с помощью пока-

зателя средней степени тяжести (ССТ), который определяли по формуле:

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

где *a* — количество больных с выраженностью признака в 1 балл; *b* — количество больных с выраженностью признака в 2 балла; *c* — количество больных с выраженностью признака в 3 балла; *d* — количество больных с отсутствием признака.

Кроме того, оценивали динамику уровня общих липидов, общего холестерина, триглицеридов,  $\alpha$ -холестерина крови, а также липопротеидов низкой плотности (ЛПНП), липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП) и липопротеидов высокой плотности (ЛПВП). Биохимические исследования проводили с использованием анализатора Vitalab Flexor (Нидерланды), наборов Coultronics (Франция).

До лечения оценивали внешнесекреторную функцию ПЖ по содержанию фекальной эластазы-1 (наборы Schebo, Германия). Проводили сонографию ЖП и ПЖ, а также определяли показатель L ультразвуковой гистогаммы в области головки ПЖ до и после лечения (аппарат АЛОКА SSD-630, Япония). Наличие жировой дистрофии ПЖ подтверждали с помощью компьютерной томографии с оценкой показателя плотности в единицах Хаунсфилда. Обследованы также 30 здоровых лиц.

### Результаты и обсуждение

У 42 (70,0 %) пациентов выявлена легкая панкреатическая недостаточность, а у остальных больных внешнесекреторная функция ПЖ оставалась сохранной. В каждой группе больных было примерно одинаковое количество пациентов со сниженной и нормальной панкреатической секрецией. Стеатореи не было ни в одном случае.

ССТ абдоминальной боли в основной группе под влиянием лечения снизилась с 1,82 до 0,98, а в группе сравнения — с 1,79 до 1,23. Следовательно, болевой синдром у больных основной группы уменьшился в большей мере, чем в группе сравнения. Были выявлены также преимущества лечения с использованием «Дигестина» в отношении влияния на выраженность диспепсии. Так, в основной группе ССТ диспептического синдрома уменьшилась за время лечения с 2,02 до 0,84, а в группе сравнения — с 1,96 до 1,32. Запоры до лечения имели место у всех больных. После лечения склонность к запорам сохранилась лишь у 3 (10,0 %) пациентов основной группы и у 9 (30,0 %) — группы сравнения.

Динамика показателей липидного профиля крови представлена в таблице. Под влиянием

Таблица. Результаты влияния лечения на липидный профиль крови у обследованных больных с АИС

Показатель	Основная группа (n = 30)		Группа сравнения (n = 30)	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
Общие липиды, г/л	9,4 ± 0,6	6,4 ± 0,3*#	9,7 ± 0,4	8,5 ± 0,6
Общий холестерин, ммоль/л	12,7 ± 1,8	6,3 ± 1,6*	12,9 ± 1,5	6,8 ± 1,3*
Триглицериды, ммоль/л	2,71 ± 0,44	1,43 ± 0,18*#	2,69 ± 0,47	2,33 ± 0,24
Альфа-холестерин, ммоль/л	1,12 ± 0,09	1,74 ± 0,08*	1,14 ± 0,07	1,65 ± 0,12*
ЛПНП, %	51,7 ± 1,6	48,7 ± 1,9	50,6 ± 1,3	49,2 ± 1,8
ЛПОНП, %	32,4 ± 1,7	29,6 ± 1,4	32,1 ± 1,9	31,3 ± 1,3
ЛПВП, %	18,3 ± 1,9	24,8 ± 1,3	18,2 ± 1,4	23,5 ± 1,8
Индекс атерогенности	7,31 ± 0,56	3,82 ± 0,51*#	7,29 ± 0,65	6,84 ± 0,72

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

# разницы между показателями основной группы и группы сравнения после лечения достоверна.

основного варианта лечения удалось добиться достоверного снижения уровня общих липидов, общего холестерина, триглицеридов крови и существенного увеличения содержания  $\alpha$ -холестерина крови. Однако показатели ЛПОНП, ЛПНП оставались повышенными, хотя и наблюдалась недостоверная тенденция к их снижению. Содержание ЛПВП, напротив, несколько увеличилось, хотя и недостоверно. В результате индекс атерогенности существенно снизился (см. таблицу).

Под влиянием лечения у больных группы сравнения удалось добиться только достоверного снижения уровня общего холестерина крови и увеличения содержания  $\alpha$ -холестерина крови, что можно объяснить соблюдением диеты и уменьшением выраженности панкреатита, а следовательно, и токсического влияния на печень. Сохранялась выраженная дислипидотеинемия, оставался повышенным индекс атерогенности (см. таблицу).

До лечения частота различных субъективных сонографических симптомов ХП была сходной у больных обеих групп. После лечения увеличение всей ПЖ или ее части обнаружено у 3 (10,0 %) больных основной группы и у 8 (26,7 %) больных группы сравнения; неровность контуров ПЖ — соответственно у 12 (40,0 %) и 18 (60,0 %) больных, нечеткий контур ПЖ — у 16 (53,3 %) и 19 (63,3 %) больных. Частота повышенной эхогенности ПЖ практически не изменилась в процессе лечения и после курса терапии составляла 80,0 % в основной группе и 90,0 % — в группе сравнения.

Показатель L в области головки ПЖ у больных обеих групп после лечения оставался повышенным, хотя у больных основной группы он был су-

щественно ниже, чем в группе сравнения (соответственно  $27,3 \pm 1,2$  и  $36,1 \pm 0,9$ ;  $p < 0,05$ ; у здоровых —  $17,3 \pm 0,5$ ). Такая динамика показателя L отражает уменьшение выраженности жировой дистрофии ацинарных клеток и липоматоза ПЖ под влиянием основного варианта лечения. Сохранение показателя L на уровне, достоверно более высоком, чем у здоровых, вероятно, является отражением повышенной плотности ткани ПЖ за счет фиброза.

### Выводы

Включение комбинации препаратов «Трибунат», «Дигестин», «Мукофальк», «Холивер», «Тивортин» в комплексную терапию больных пожилого возраста, страдающих ХБХ в сочетании с реактивным панкреатитом, функциональными запорами на фоне АИС, патогенетически обоснованно.

Предложенное нами лечение уменьшает выраженность абдоминальной боли и диспепсии у больных пожилого возраста с сочетанными заболеваниями.

Комплексная терапия пожилых больных с АИС способствует улучшению показателей липидного спектра крови.

По данным сонографии с ультразвуковой гистографией предлагаемое нами лечение уменьшает выраженность жировой дистрофии ПЖ у пожилых больных, страдающих АИС.

**Перспективы дальнейших исследований** заключаются в изучении динамики результатов доплерографии брюшной аорты и ее непарных ветвей у пожилых больных под влиянием комплексного лечения.

## Список литературы

1. Бабак О.Я. Хронические гепатиты / О.Я. Бабак.— К: Блиц-Информ, 1999.— 208 с.
2. Бабушкина А.В. L-аргинин с точки зрения доказательной медицины (обзор литературы) / А.В. Бабушкина // Укр. мед. часопис.— 2009.— № 6.— С. 1—6.
3. Беляев О.В. Энзимотерапия недостаточности пищеварения / О. В. Беляев // Хим.-фарм. журн.— 1997.— № 6.— С. 3—7.
4. Влияние комплексного препарата Фарковит В<sub>12</sub> на показатели липидного обмена у больных пожилого возраста с артериальной гипертензией / Л. Ена, П. Чаяло, А. Христофоровна [и др.] // Ліки України.— 2003.— № 10.— С. 29.
5. Губергриц Н.Б. Возможности клинического применения ферментного препарата Пепфиз / Н.Б. Губергриц // Сучасна гастроентерол. і гепатол.— 2001.— № 4.— С. 26—29.
6. Губергриц Н.Б. Ишемическая панкреатопатия / Н.Б. Губергриц, Н.Г. Агапова, А.Д. Зубов // Мистецтво лікування.— 2006.— № 4.— С. 21—27.
7. Губергриц Н.Б. Клиническая панкреатология / Н.Б. Губергриц, Т.Н. Христинич.— Донецк: Лебедь, 2000.— 416 с.
8. Губергриц Н.Б. Функциональная диспепсия: «старый» синдром и «новое» заболевание / Н.Б. Губергриц // Сучасна гастроентерол. і гепатол.— 2000.— № 1.— С. 36—39.
9. Денисова Т.П. Гериатрическая гастроэнтерология: избранные лекции / Т.П. Денисова, Л.А. Тюльгяева.— М.: ООО «Мед. информ. агентство», 2011.— 336 с.
10. Ильченко А.А. Фармакотерапия при заболеваниях желчного пузыря и желчных путей / А.А. Ильченко.— М.: ООО «МИА», ООО «ГЕРУС», 2010.— 160 с.
11. Инозит.— БМЭ.— 3-е изд.— М., 1978.— Т. 9.— С. 236.
12. Ишемическая болезнь кишок / М.Б. Коломойская, Е.А. Дикштейн, В.А. Михайличенко, Н.М. Ровенская.— К: Здоров'я, 1986.— 136 с.
13. Казак С.С. Энзимна терапія при хронічній патології органів травлення у дітей / С.С. Казак, І.Г. Прокопенко // Педіатрія, акушерство та гінекологія.— 2003.— № 6.— С. 7—11.
14. Коровина И.А. Эзокринная недостаточность поджелудочной железы: проблемы и решения / И.А. Коровина.— М.: Анахарсис, 2001.— 48 с.
15. Коротько Г.Ф. Секретция поджелудочной железы: 2-е изд. / Г.Ф. Коротько.— Краснодар: [Б. и.], 2005.— 312 с.
16. Крючина Е. Фарковит В<sub>12</sub> в комплексному лікуванні неалкогольного стеатогепатиту / Е. Крючина // Аптека.— 2002.— № 15.— С. 15.
17. Крючина Е.А. Фарковит В-12 в лечении больных с алкогольной болезнью печени и алкогольной полинейропатией / Е.А. Крючина // Аптека.— 2002.— № 14.— С. 15.
18. Лазебник Л.Б. Заболевания органов пищеварения у пожилых / Л.Б. Лазебник, В.Н. Дроздов.— М.: Анахарсис, 2003.— 208 с.
19. Лазебник Л.Б. Хроническая ишемическая болезнь органов пищеварения / Л.Б. Лазебник, Л.А. Звенигородская.— М.: Анахарсис, 2003.— 136 с.
20. Лелюк В.Г. Методика ультразвукового исследования сосудистой системы: технология сканирования, нормативные показатели: (метод. пособие) / В.Г. Лелюк, С.Э. Лелюк.— М.: [Б. и.], 2002.— 39 с.
21. Липидный дистресс-синдром: (метод. рекомендации) / Под ред. В.С. Савельева.— М.: МАКС Пресс, 2005.— 28 с.
22. Мальдигестия и мальабсорбция при хроническом панкреатите // Терапевт.— 2006.— № 2.— С. 10—11.
23. Нидерау К. Эссенциальные фосфолипиды в лечении хронических вирусных гепатитов В и С / К. Нидерау // Укр. мед. часопис.— 1998.— № 3.— С. 81—82.
24. Ороговая кислота.— БМЭ.— 3-е изд.— М., 1978.— Т. 17.— С. 405—406.
25. Парфенов А.И. Энтерология / А.И. Парфенов.— М.: Трианда-Х., 2002.— 744 с.
26. Парфенов А.И. Энтерология: рук-во для врачей / А.И. Парфенов.— 2-е изд., перераб. и доп.— М.: ООО «Мед. информ. агентство», 2009.— 880 с.
27. Подымова С.Д. Механизмы алкогольных повреждений печени и их фармакологическая коррекция эссенциальными фосфолипидами / С.Д. Подымова // Материалы конференции «Алкогольная болезнь печени. Пути фармакологической коррекции».— М.: [Б. и.], 1999.— С. 1—6.
28. Петухов В.А. Липидный дистресс-синдром: диагностика и принципы лечения / В.А. Петухов.— М.: ВЕДИ, 2003.— 88 с.
29. Савельев В.С. Нарушения функций печени при липидном дистресс-синдроме / В.С. Савельев, В.А. Петухов // Гастроэнтерология СПб.— 2003.— № 2—3.— С. 132.
30. Сосудистые заболевания поджелудочной железы и сосудистые осложнения панкреатической патологии: лучевые, сонографические и морфологические сопоставления: (обзор. лит.) / Н.Б. Губергриц, Н.В. Момот, Н.Г. Агапова [и др.] // Мед. визуализация.— 2005.— № 5.— С. 11—21.
31. Стеатоз поджелудочной железы и его клиническое значение / В.Т. Ивашкин, О.С. Шифрин, И.А. Соколина [и др.] // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол.— 2006.— № 4.— С. 32—37.
32. Чекман І.С. Клінічна фітотерапія / І.С. Чекман.— К: ТОВ «РАДА», 2006.— 655 с.
33. Чернега Н.В. Опыт применения дигестина в комплексной терапии функциональной диспепсии у детей / Н.В. Чернега, М.Ф. Денисова // Сучасна гастроентерол.— 2005.— № 1.— С. 96—99.
34. Яковенко Э.П. Ферментные препараты в клинической практике / Э.П. Яковенко // Клин. фармакол. и тер.— 1998.— № 1.— С. 17—20.
35. Harrison's principles of internal medicine / ed. D. L. Kasper [et al.]— 16. ed.— NY [et al.] : McGraw-Hill, 2005.— 2607 p.
36. Niederau C. Polyunsaturated phosphatidyl-choline and interferon alpha for treatment of chronic hepatitis B and C: multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled trial / C. Niederau, G. Strohmeyer, T. Heinges // Hepatogastroenterology.— 1998.— Vol. 45.— P. 797—804.
37. Pancreas: pathological practice and research / ed. K. Suda.— Basel [et al.]: Karger, 2007.— 318 p.

Н.Б. Губергриц, К.О. Воронін

## Оптимізація лікування хронічного безкам'яного холецистити у поєднанні з реактивним панкреатитом і функціональними закрепамі у хворих похилого віку

Проаналізовано патогенез абдомінального ішемічного синдрому, який є основною причиною поліморбідності щодо гастроентерологічної патології у літніх хворих. Наведено патогенетичне обґрунтування доцільності застосування препаратів «Трибудат», «Дигестин», «Мукофальк», «Холвер», «Тивортін» у лікуванні хронічної абдомінальної ішемії. Автори наводять результати власних досліджень, які демонструють ефективність цієї комбінації у літніх хворих, які страждають на абдомінальний ішемічний синдром.