

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ПАТОЛОГИИ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ У ПОЖИЛЫХ БОЛЬНЫХ

Н.Б. Губергриц, К.А. Воронин

Донецкий национальный медицинский университет

Ключевые слова: абдоминальный ишемический синдром, жировая дистрофия печени и поджелудочной железы, лечение, «Фарковит В₁₂», «Дигестин».

В нашей статье мы постараемся снять один из запретов, которые накладывает старость на «наслаждения юности» (см. эпиграф) — запрет на наслаждение пищей. Общеизвестно, что у пожилых снижается толерантность к пищевой нагрузке, у них возникают тяжесть, распирание, метеоризм, нарушение стула не только при приеме «банкетной» пищи, но даже скудном, «диетическом» рационе. Характерной приметой старости является также снижение аппетита: часто пожилые довольствуются небольшой по объему пищей, которой оказывается достаточно для насыщения. Все эти явления объясняются старением органов пищеварения, которое происходит параллельно со старением самого человека. В зарубежной литературе принят термин «стареющие органы пищеварения» [31]. Именно для этого синдрома характерны вышеописанные особенности.

Лечение синдрома «стареющих органов пищеварения» представляет значительные трудности. С одной стороны, для пожилых характерна полиморбидность и связанная с ней полипрагмазия, а 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. Как же разрешить это противоречие? Сначала разберемся в причинах полиморбидности в пожилом возрасте.

Основная причина полиморбидности у пожилых — атеросклероз. В отношении патологии органов пищеварения, конечно, наиболее важным звеном патогенеза полиморбидности является абдоминальный ишемический синдром (АИС) как проявление общего атеросклероза. Роль атеросклероза в развитии полиморбидности демонстрируется следующими данными. У одного пациента в возрасте до 20 лет диагностируют в среднем 2,8 одновременно существующих заболеваний, в возрасте от 21 до 40 лет — 2,9, в интервале от 41 до 60 лет — 4,5, в возрасте старше 60 лет — 5,8 заболеваний [15]. Особенно актуальна проблема полиморбидности для геронтологической гастроэнтерологии. Так, у пожилых хронический панкреатит ассоциируется с желчнокаменной болезнью в 56,3% случаев, с хроническим гастритом — в 31,2%, с пептической язвой — 18,8%, с хроническим гепатитом или циррозом печени — также в 18,8%, с

Старость — это тиран, который под страхом смерти запрещает нам все наслаждения юности.

*Франсуа де Ларошфуко,
французский писатель-моралист*

хроническим холециститом — в 16,6% случаев. В то же время хронический панкреатит у 81,2% пожилых больных сочетается с 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 [15].

При АИС развиваются морфологические и функциональные нарушения всех органов брюшной полости. Причем именно при атеросклеротической этиологии АИС эти нарушения выражены больше, чем, например, при экстравазальной компрессии артерий брюшной полости. Это объясняется тем, что при атеросклерозе одновременно поражаются артериальные бассейны всех непарных ветвей брюшной аорты [16].

При АИС происходят 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 [27, 33]. Вследствие этого прогрессирует внешне- и внутрисекреторная недостаточность ПЖ [5, 27]. Параллельно развивается ишемическая энтеропатия, которая проявляется атрофией ворсинок, дистрофией слизистой оболочки тонкой кишки [9, 22]. 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 [11, 19, 26]. Закономерно, что у таких пациентов формируются гиповитаминозы, особенно относительно жирорастворимых витаминов, фолиевой кислоты, витамина В₁₂ [15].

В патогенезе нарушений пищеварения в пожилом возрасте участвуют и возрастные физиологические изменения со стороны желудка. Большинство исследований свидетельствуют об увеличении распространенности атрофического гастрита у пожилых и связанного с ним снижения 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 функции желудка, в частности, замедляется эвакуация жидкостей [15].

В последние годы в клинику внутренних болезней введен термин «липидный дистресс-синдром», который рассматривают как системный дисметаболический процесс, в основе которого — гипер- и дислипидемия. Липидный дистресс-синдром складывается из следующих заболеваний: ИБС, АИС, облитерирующий атеросклероз артерий нижних конечностей, холестероз желчного пузыря, ЖКБ, липогенный панкреатит, жировой гепатоз [18, 24, 25]. 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 [24]. Действительно, одно из проявлений липидного дистресс-синдрома — жировой гепатоз — один из самых частых вариантов изменений со стороны печени у пожилых. Причем жировой гепатоз у таких пациентов сопровождается нарушением внешнесекреторной функции печени, изменением состава желчи [16]. Это также имеет значение для развития диспепсии, нарушения толерантности к пищевой нагрузке у пожилых.

В патогенезе АИС и липидного дистресс-синдрома преобладающую 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) [16].

Проанализировав патогенез мальдигестии и мальабсорбции у пожилых, а также механизм развития их проявлений, мы пришли к заключению о необходимости выбора препаратов, которые обладали бы многосторонним 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 симптоматически (уменьшение выраженности диспепсии, коррекция нарушений стула, проявлений мальдигестии, повышение аппетита, толерантности к пищевой нагрузке). Именно на основании наших рассуждений мы пришли к выводу о целесообразности лечения больных пожилого возраста с типичными гастроэнтерологическими жалобами, сопровождающимися синдром «стареющих органов пищеварения», препаратами «Фарковит В₁₂» и «Дигестин». Эти 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 [15].

Перед тем как проанализировать состав «Фарковита В₁₂» и «Дигестина», сразу же подчеркнем, что в состав обоих препаратов входят только естественные компоненты, что очень важно для пожилых.

В состав «Фарковита В₁₂» входят витамины В₁, В₂, В₆, В₁₂, Са-D-пантотенат, никотинамид, фолиевая кислота, биотин, инозитол, оротовая кислота, фосфолипиды, экстракт цинары, сафлоровое масло. Останемся лишь на некоторых из этих компонентов, так как общеизвестна огромная роль витаминов в самых разнообразных биохимических и метаболических процессах.

Оротовая кислота является предшественником пиримидиновых оснований, используемых для синтеза нуклеотидов и нуклеиновых кислот, способствует синтезу белка при репаративных и регенеративных процессах. Присутствует в животных тканях, растениях и микроорганизмах. Особенно богаты ею дрожжи, печень и молоко. В пожилом возрасте синтез оротовой кислоты снижается, что является одной из причин ухудшения репарации. Доказано, что оротовая кислота уменьшает жировую дистрофию печени, так как одним из механизмов ее развития является нарушение баланса между пиримидиновыми и пуриновыми нуклеотидами. Оказывает выраженный анаболический эффект, гепатопротекторное действие, что связывают со стимулированием образования нуклеиновых кислот и пиримидиновых нуклеотидов в ткани печени. Оротовую кислоту традиционно применяют при заболеваниях печени и желчных путей, острых и хронических интоксикациях, миокардиодистрофии, нарушениях регенерации и т. д. [21]. Универсальный метаболический эффект оротовой кислоты особенно важен для пациентов пожилого возраста, у которых диагностируют целый ряд сопутствующих заболеваний сердечно-сосудистой системы, органов дыхания и т. д.

Инозитол обладает витаминной активностью и близок к витаминам группы В. Были попытки называть инозитол термином «витамин В₈», однако позже было доказано, что эта позиция неправомерна. При дефиците инозитола ослабляются процессы фосфорилирования, уменьшается использование глюкозы в аэробных условиях, тормозится интенсивность дыхания, задерживается рост, нарушается моторика желудка и кишечника. Инозитол участвует в обмене углеводов, метаболизме пуринов, биосинтезе фосфолипидов. Тормозит развитие жировой дистрофии печени при несбалансированном питании и некоторых интоксикациях. Добавление инозитола к пищевому рациону улучшает усвоение его компонентов, особенно если инозитол применяют в сочетании с витаминами группы В [8].

Фосфолипиды защищают клеточные мембраны от повреждений; повышают метаболический, детоксикационный, экскреторный потенциалы мембран, обеспечивают их антиоксидантные свойства; оптимизируют функционирование транспортных систем клеток, в частности гепатоцитов; тормозят синтез провоспалительных цитокинов; имеют гиполлипидемический и гипогликемический эффекты; замедляют синтез коллагена; уменьшают жировую дистрофию

гепатоцитов и ацинарных клеток ПЖ; участвуют в эмульгации желчи, обеспечивают ее нормальное коллоидное состояние и увеличивают толерантность к пищевой нагрузке [1, 20, 23, 32].

Экстракт цинары (артишока) издавна используют в народной медицине. Ботаническое научное название растения — *Synaps scolymus* — происходит от греческих слов *synos* — собака и *scolymos* — цветок («собачий цветок»). В надземной части растения содержатся углеводы (10—15%), белки (3%), витамины (аскорбиновая кислота, каротин, тиамин, рибофлавин), органические кислоты, инулин, фенольные соединения, флавоноиды, полисахариды, микроэлементы, которые имеют сахароснижающее, противосклеротическое, гепатопротекторное, желчегонное, мочегонное, антигипертензивное действия, улучшают кишечную перистальтику, способствуют коррекции состава кишечной флоры. Препараты на основе артишока («Хофитол») уменьшают выраженность жировой дистрофии печени, оказывают выраженное антитоксическое действие [28].

Сафлоровое масло получают из семян сафлора (*Carthamus tinctorius*), колючего растения, произрастающего в Южной Азии и Африке. Содержание жирных кислот в масле следующее: 1,5—4,0% — стеариновая, 6—7% — пальмитиновая, до 0,2% — миристиновая, около 0,4% — арахидовая, 14—21% — олеиновая, 73—79% — линолевая, около 0,2% — линоленовая. Сафлор — весьма древнее растение. Известно, что египтяне еще в XVI веке до н. э. окрашивали лепестками его мелких желто-оранжевых цветков повязки для мумий. Масло по вкусовым качествам напоминает подсолнечное, пахнет цветами и очень ценится кулинарами. Во-первых, оно содержит больше ненасыщенных жирных кислот, чем многие другие растительные масла, во-вторых, обладает очень высокой точкой «дымления», что особенно хорошо для жарения продуктов во фритюре, а в-третьих, не твердеет даже при довольно сильном охлаждении. В масле содержится до 80% специфичной, редко встречаемой формы витамина F. Масло обладает высокой влагозадерживающей и влагорегулирующей способностью и хорошо усваивается любым типом кожи, поэтому используется в косметологии. Кроме того, его назначают как липотропное средство [28].

Состав препарата «Фарковит В₁₂» является основанием для его эффективности у больных пожилого возраста с нарушениями липидного обмена и артериальной гипертензией. Так, было показано, что лечение «Фарковитом В₁₂» способствует достоверному снижению уровней общего холестерина, холестерина липопротеидов низкой плотности (ЛПНП), триглицеридов крови и индекса атерогенности. Кроме того, существенно снижалась частота встречаемости дислипидемий типов IIA и IIB [3]. «Фарковит В₁₂» высокоэффективен при хронических вирусных гепатитах (как адьювантное средство), хронических алкогольных гепатитах, алкогольном и неалкогольном стеатозе печени. При лечении больных с указанной выше патологией улучшились биохимические показатели, результаты УЗИ печени, снизилась выраженность перекисного окисления липидов [13, 14]. Таким образом, «выгодными» для лечения пожилых больных с гастроэнтерологическими жалобами являются следующие

эффекты «Фарковита В₁₂»: коррекция гипер- и дислипидемии; подавление перекисного окисления липидов; улучшение функционального состояния печени; уменьшение выраженности ее жировой дистрофии. Именно эти направления терапии нам необходимы для влияния на патогенетические звенья АИС, липидного дистресс-синдрома и уменьшения поражения органов-мишеней при этих синдромах.

«Дигестин» представляет собой комбинацию пищеварительных ферментов, а именно: папаина, пепсина и мультиэнзимного комплекса «Санзим-2000». Все его компоненты имеют естественное — животное, растительное или фунгальное — происхождение. Основными компонентами являются папаин и пепсин. Пепсин — фермент класса гидролаз животного происхождения, катализирует гидролиз белков и пептидов. Остальные ферменты, входящие в состав «Дигестина», растительного или фунгального происхождения. 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 [2]. Папаин — протеолитический фермент из сока незрелых плодов папайи (*Carica papaya*). Он проявляет как кислотные, так и основные свойства; 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 [4, 12].

«Санзим-2000» — это большая группа пищеварительных энзимов, которые производят путем ферментации гриба *Aspergillus oryzae*. Это мультиэнзимный комплекс, состоящий из амилазы, протеазы и липазы. В комплекс входят также около 30 других разнообразных 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 стимулирует секреторно-эвакуаторную функцию пищеварительного канала, мобилизуя собственные возможности интестинальной системы [29]. 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 [10]. Способность и замещать, и стимулировать является важной особенностью «Дигестина». Это следует считать преимуществом, в частности, для пожилых пациентов. Препарат оказывает и 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».

Состав «Дигестина» ценен еще с некоторых позиций. Во-первых, хотя его нельзя назначать для заместительной терапии из-за невысокой активности ферментов, его можно применять в реабилитацион-



ний період після гострого панкреатита або після купірування атаки хронічного панкреатита (ХП). На висоті панкреатита, гіперферментемії основним принципом лікування є створення «функціонального покоя» ПЖ, і призначення ферментних препаратів, а також засобів, стимулюючих панкреатичну секрецію, жовчогонних в цей час протипоказано [30]. Після зменшення болю, нормалізації показувачів панкреатичних ферментів в крові призначення «Дигестина» стає цілеспрямованим для «помощі» ПЖ в цілях оптимізації встановлення її функцій і компенсації мальдігестії [6, 7, 30].

Во-других, стимуляція шлункової секреції під впливом «Дигестина» сприяє посиленню секреторної стимуляції ПЖ з відповідним збільшенням продукції її секрету. Тому при лікуванні «Дигестином» менше ймовірно звикання, синдрому відмови.

В-третьих, «Дигестин» забезпечує не тільки заміщення і стимуляцію функцій ПЖ, але і мобілізацію інших харчових «соков» (шлункового, жовчі) для розщеплення компонентів хімуса до готових для всасування молекул.

В-четвертих, так як компоненти «Дигестина» здатні гідролізувати найрізноманітніші нутрієнти, то вони симптоматично можуть зменшувати вираженість багатьох проявів гастроентерологічної патології незалежно від конкретного захворювання: диспепсії, метеоризму, порушень стільця (особливо його послаблення).

В-п'ятих, важна форма випуску «Дигестина» — сироп з приємним смаком. Він забезпечує зручність прийому для дітей, пацієнтів з порушеннями акту глотання твердих інгредієнтів, для спинальних і інших хворих, змушених довго лежати в ліжку (а вони нерідко потребують ферментних препаратів через метеоризм на фоні кишечної гіпомоторики). Нарешті, рідка форма полегшує введення «Дигестина» через зонд хворим, що перебувають у важкому стані або на ентеральному харчуванні. Рідка форма препарату забезпечує швидкість його дії. Приємний смак має певне психотерапевтичне значення, настільки важливе для багатьох хворих гастроентерологічного профілю. «Дигестин» вже не сприймається ними як «хімія», особливо після пояснення лікарем про природу походження компонентів препарату [4].

Розглянемо терапевтичні можливості «Дигестина» в гастроентерології. Вище обґрунтовано призначення препарату для реабілітації і після панкреатичної атаки. Крім того, він показаний при функціональній диспепсії. Ферменти «Дигестина», гідролізуючи компоненти хімуса, косвенно сприяють усунуванню гастро- і дуоденостазу, нормалізації антродуоденальної координації. Всі ці ефекти пояснюють позитивні результати лікування функціональної диспепсії не тільки гастрокинетиками, але і ферментними препаратами, в тому числі «Дигестином» [7, 10, 12].

«Дигестин» показаний при хронічному гастриті з зниженою кислотоутворюючою функцією шлунка, так як містить пепсин і стимулює шлункову секрецію.

Обґрунтовано призначення «Дигестина» при скаргах на діарею (якщо, звичайно, вона не носить явного інфекційного характеру), так як компенсація недостатка пепсину і стимуляція продукції хлористоводородної кислоти сприяють усунуванню патогенетичних механізмів діареї у хворих з зниженою шлунковою секрецією. Основним для призначення «Дигестина» при хронічній діарее у літніх пацієнтів є також те, що відзначається обернена залежність між об'ємом поступаючого в проксимальні відділи товстої кишки харчового і швидкістю його опорожнення [22]. Екзогенні ферменти, покращуючи переварювання і всмоктування, впливають на цей об'єм і, значить, косвенно — на час проходження по товстій кишці.

«Дигестин» показаний при коліті, ентериті з мальабсорбцією. Недорозроблені нутрієнти є харчовою середовищем для мікрофлори і сприяють розвитку дисбіозу [22]. Ферментні препарати, сприяючи гідролізу накопичуваних продуктів, полегшують всмоктування і зменшують прояви ентериту (діарею, метеоризм).

Слід зазначити, що при всіх вищеперерахованих захворюваннях «Дигестин» є не основним, а допоміжним засобом. Його слід призначати в комплексі з основними препаратами. При цьому «Дигестин» буде сприяти зменшенню вираженості симптомів і перш за все — диспептичних явищ.

Основні показання для «Дигестина»: диспепсія, надування живота, важкість в надчревіній області, послаблення стільця при переїданні. Препарат ефективний у дітей і літніх пацієнтів з зниженням апетиту.

Абсолютних протипоказань для лікування «Дигестином» немає (крім гіперчутливості до компонентів). Його можна комбінувати з іншими препаратами без порушення їх ефективності. При цьому важливо, щоб компоненти «Дигестина» не всмоктуються з шлунково-кишкового каналу. Цим же обумовлено неможливість передозування і крайня рідкість алергічних реакцій. Все ж слід врахувати, що «Дигестин», як і всі ферментні препарати, нецелесообразно призначати при гострому панкреатиті і вираженому загостренні ХП. Не слід перевищувати рекомендовану дозу препарату (для дорослих і підлітків — по 1 столовій ложці 3 рази на день в час їди або одразу після їди).

Мета дослідження — оцінити ефективність комбінації «Фарковита В₁₂» і «Дигестина» при лікуванні літніх хворих з АІС.

Матеріали і методи дослідження

Обстежено 60 хворих з АІС, діагноз якого підтверджено за допомогою доплерографії шлункової аорти і її парних гілок — шлункового стовця і верхньої брыжеечної артерії [17]. Вік пацієнтів — від 55 до 83 років. У всіх хворих діагностовано неалкогольний стеатогепатит з мінімальною біохімічною активністю і ХП на фоні стеатозу ПЖ. Хворі розділені на 2 групи по 30 пацієнтів в кожній. Хворі групи порівняння отримували в якості ліпотропного засобу метіонін — по 2 таблетки 3 рази в 1 сут, а в якості ферментного

препарата — панкреатин по 1 таблетке 3 раза в 1 сут в течение 18—20 сут. Пациенты основной группы получали «Фарковит В₁₂» по 2 капсулы 3 раза в 1 сут после еды и «Дигестин» по 1 столовой ложке 3 раза в 1 сут во время еды в течение того же курса. До и после лечения оценивали выраженность клинических проявлений с помощью показателя средней степени тяжести (ССТ), который определяли по формуле:

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

где: ССТ — средняя степень тяжести клинических проявлений; 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 без признака.

Кроме того, оценивали динамику показателей общих липидов, общего холестерина, триглицеридов, α-холестерина крови, а также ЛПНП, липопротеидов очень низкой (ЛПОНП) и высокой (ЛПВП) плотности. Для изучения влияния лечения на функциональное состояние печени оценивали динамику показателей общего белка крови, протеинограммы, общего и прямого билирубина, активности АЛТ, АСТ, щелочной фосфатазы (ЩФ), γ-глутамилтранспептидазы (ГГТП). Биохимические исследования проводили с использованием анализатора Vitalab Flexor 2000 (Нидерланды), наборов Coultronics (Франция). До лечения оценивали внешнесекреторную функцию ПЖ по показателям фекальной эластазы-1 (наборы Schebo, Германия). У 42 (70,0%) пациентов выявлена легкая панкреатическая недостаточность, а у остальных больных внешнесекреторная функция ПЖ была сохранена. В каждой группе больных было сходное количество пациентов со сниженной и нормальной панкреатической секрецией. Стеатореи не было ни в одном случае. Проводили сонографию печени и ПЖ, а также определяли показатель L ультразвуковой гистогаммы обоих органов до и после лечения (аппарат Aloka SSD-630, Япония). Наличие жировой дистро-

фии печени и ПЖ подтверждали с помощью компьютерной томографии с оценкой показателя плотности в единицах Хаунсфилда. Обследованы 30 здоровых.

Результаты и их обсуждение

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 значительно большей мере, чем в группе сравнения. Выявлены также преимущества лечения с использованием «Фарковита В₁₂» и «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. Важно также отметить, что склонность к послаблению стула наблюдалась до лечения у 12 (40,0%) больных основной группы и у 13 (43,3%) — сравнения. После лечения склонность к послаблению стула сохранилась лишь у 3 (10,0%) пациентов основной группы, но чаще — у 9 (30,0%) пациентов из группы сравнения.

Результаты лечения относительно показателей липидов крови представлены в табл. 1. Под влиянием основного варианта лечения удалось добиться достоверного снижения показателей общих липидов, общего холестерина, триглицеридов крови и существенного увеличения уровня α-холестерина крови. Однако показатели ЛПОНП, ЛПНП оставались повышенными, хотя и приобретали недостоверную тенденцию к снижению. Содержание ЛПВП, напротив, увеличивалось, хотя и недостоверно. В результате этого индекс атерогенности существенно снизился (см. табл. 1).

Под влиянием лечения у больных из группы сравнения удалось добиться только достоверного снижения уровня общего холестерина крови и увеличения показателя α-холестерина крови, что можно объяснить соблюдением диеты и уменьшением выраженности панкреатита, а следовательно, и токсического влияния на печень. Все же сохранялась выраженная дислипидопроteinемия, оставался повышенным индекс атерогенности (см. табл. 1).

Таблица 1. Липидный профиль крови у больных с АИС до и после лечения

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
α-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.

** Разница между показателями основной группы и группы сравнения после лечения достоверна.

Влияние лечения на функциональное состояние печени отражено в табл. 2. Лечение с включением «Фарковита В₁₂» и «Дигестина» способствовало достоверному снижению показателей общего и прямого билирубина, АЛТ, АСТ, ГГТП, ЩФ. Все же уровень альбумина в крови увеличился лишь недостоверно, хотя разница с нормой стала несущественной. Содержание γ -глобулинов в крови под влиянием основного варианта лечения также приобретало недостоверную тенденцию к снижению, а разница между показателями больных и здоровых становилась несущественной (см. табл. 2). Следовательно, лечение с использованием «Фарковита В₁₂» и «Дигестина» уменьшало выраженность синдромов цитолиза и холестаза, улучшало дезинтоксикационную функцию печени и менее существенно влияло на белковосинтетическую функцию печени.

У больных из группы сравнения удалось достичь достоверного снижения содержаний общего и прямого билирубина в крови, показателей АЛТ и АСТ. Активность ГГТП, ЩФ и после лечения в этой группе пациентов оставалась повышенной, сохранялась диспротеинемия (см. табл. 2).

До лечения частота различных субъективных сонографических симптомов ХП была сходной у больных обеих групп. После лечения увеличение всей ПЖ или ее части выявлено у 3 (10,0%) больных из основной группы и у 8 (26,7%) — из группы сравнения; неровность контуров ПЖ — у 12 (40,0%) из основной группы и у 18 (60,0%) — из группы сравнения. Нечеткий контур ПЖ после лечения определялся у 16 (53,3%) больных из основной группы и у 19 (63,3%) — из группы сравнения. Частота повышенной эхогенности ПЖ практически не изменялась в процессе лечения и после него наблюдалась у 24 (80,0%) больных из основной группы и у 27 (90,0%) — из группы сравнения.

Показатель L в области головки ПЖ у больных обеих групп и после лечения оставался повышенным, хотя у больных из основной группы он был существенно ниже, чем из группы 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.

Увеличение печени, по данным УЗИ, после лечения выявлено у 12 (40,0%) больных из основной группы и у 18 (60,0%) — из группы сравнения, то есть частота гепатомегалии была меньше после комплексной терапии с использованием «Фарковита В₁₂» и «Дигестина». Если до лечения сонографические симптомы жировой дистрофии печени (повышение эхогенности, затухание эхосигнала к периферии, обеднение сосудистого рисунка) определялись у всех больных, то после него выраженность этих симптомов уменьшилась у 21 (70,0%) больного из основной группы и только у 8 (26,7%) — из группы сравнения. Показатель L правой доли печени в основной группе после лечения составил $21,4 \pm 1,2$, а в группе сравнения — $28,3 \pm 0,9$ ($P < 0,05$). У здоровых он был равен $19,0 \pm 0,7$, то есть в основной группе после лечения он несущественно отличался от нормы, тогда как в группе сравнения оставался достоверно повышенным. Эти результаты указывают на значительное уменьшение выраженности жировой дистрофии печени под влиянием лечения с использованием «Фарковита В₁₂» и «Дигестина», а также на недостаточную эффективность базисной терапии, которую получали больные группы сравнения.

Таблица 2. Динамика функционального состояния печени у больных с АИС до и после лечения

Показатель	Основная группа (n = 30)		Группа сравнения (n = 30)	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
Общий белок, г/л	56 ± 4	64 ± 3	54 ± 6	61 ± 5
Альбумины, %	$34,8 \pm 2,6$	$44,3 \pm 2,8$	$35,1 \pm 2,2$	$42,4 \pm 2,5$
Глобулины, %				
α_1	$2,1 \pm 0,3$	$2,7 \pm 0,6$	$2,1 \pm 0,7$	$2,6 \pm 0,9$
α_2	$7,1 \pm 0,4$	$7,7 \pm 0,5$	$7,3 \pm 0,2$	$7,5 \pm 0,8$
β	$12,3 \pm 1,7$	$13,3 \pm 1,5$	$12,5 \pm 1,4$	$12,9 \pm 1,6$
γ	$40,6 \pm 2,8$	$31,8 \pm 2,5$	$41,4 \pm 2,7$	$33,6 \pm 2,9$
Общий билирубин, мкмоль/л	$31,8 \pm 2,4$	$16,3 \pm 2,5^*$	$33,2 \pm 2,1$	$17,4 \pm 2,1^*$
Прямой билирубин, мкмоль/л	$7,1 \pm 0,4$	$3,6 \pm 0,6^*$	$7,3 \pm 0,8$	$4,1 \pm 0,3^*$
АЛТ, Ед/л	$76,4 \pm 3,7$	$26,1 \pm 2,8^*$	$77,3 \pm 3,2$	$31,6 \pm 2,4^*$
АСТ, Ед/л	$67,8 \pm 3,1$	$24,9 \pm 2,7^*$	$68,2 \pm 3,6$	$28,6 \pm 2,9^*$
ЩФ, Ед/л	$264,9 \pm 6,4$	$197,3 \pm 6,2^{**}$	$251,7 \pm 6,9$	$231,8 \pm 7,2$
ГГТП, Ед/л	$75,8 \pm 2,1$	$43,7 \pm 2,4^{**}$	$73,4 \pm 2,6$	$66,4 \pm 2,9$

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

** Разница между показателями основной группы и группы сравнения после лечения достоверна.

Выводы

Включение комбинации «Фарковита В₁₂» и «Дигестина» в комплексную терапию больных пожилого возраста, страдающих АИС, патогенетически обосновано.

Лечение «Фарковитом В₁₂» и «Дигестином» уменьшает выраженность абдоминальной боли и диспепсии у больных пожилого возраста с неалкогольным стеатогепатитом и ХП на фоне жировой дистрофии ПЖ.

«Фарковит В₁₂» и «Дигестин» в комплексе лечения пожилых больных с АИС способствуют улучшению

показателей липидного спектра крови, функционального состояния печени.

По данным сонографии с ультразвуковой гистографией, лечение с использованием «Фарковита В₁₂» и «Дигестина» уменьшает выраженность жировой дистрофии печени и ПЖ у пожилых больных, страдающих АИС.

Перспективы исследования состоят в изучении динамики результатов доплерографии брюшной аорты и ее непарных ветвей у пожилых больных под влиянием лечения «Фарковитом В₁₂» и «Дигестином».

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бабак О.Я. Хронические гепатиты.— К.: Блиц-Информ, 1999.— 208 с.
2. Беляев О.В. Энзимотерапия недостаточности пищеварения // Хим.-фарм. журн.— 1997.— № 6.— С. 3—7.
3. Влияние комплексного препарата Фарковит В₁₂ на показатели липидного обмена у больных пожилого возраста с артериальной гипертензией / Л. Ена, П. Чаяло, А. Христофорова и др. // Ліки України.— 2003.— № 10.— С. 29.
4. Губергриц Н.Б. Возможности клинического применения ферментного препарата Пепфиз // Сучасна гастроентерол.— 2001.— № 4.— С. 26—29.
5. Губергриц Н.Б., Агапова Н.Г., Зубов А.Д. Ишемическая панкреатопатия // Мистецтво лікування.— 2006.— № 4.— С. 21—27.
6. Губергриц Н.Б., Христин Т.Н. Клиническая панкреатология.— Донецк: Лебедь, 2000.— 416 с.
7. Губергриц Н.Б. Функциональная диспепсия: «старый» синдром и «новое» заболевание // Сучасна гастроентерол. і гепатол.— 2000.— № 1.— С. 36—39.
8. Инозит / Б.Л. Смолянский.— Большая мед. энциклопедия.— 3-е изд.— М., 1978.— Т. 9.— С. 236.
9. Ишемическая болезнь кишок / М.Б. Коломойская, Е.А. Дикштейн, В.А. Михайличенко, Н.М. Ровенская.— К.: Здоров'я, 1986.— 136 с.
10. Казак С.С., Прокопенко І.Г. Ензимна терапія при хронічній патології органів травлення у дітей // Педіатр., акуш. та гінекол.— 2003.— № 6.— С. 7—11.
11. Коровина И.А. Эзокринная недостаточность поджелудочной железы: проблемы и решения.— М.: Анахарсис, 2001.— 48 с.
12. Коротько Г.Ф. Секрция поджелудочной железы : 2-е изд.— Краснодар: Б. и., 2005.— 312 с.
13. Крючина Е. Фарковит В₁₂ в комплексном лікуванні неалкогольного стеатогепатиту // Аптека.— 2002.— № 15 (336).— С. 15.
14. Крючина Е.А. Фарковит В₁₂ в лечении больных с алкогольной болезнью печени и алкогольной полинейропатией // Аптека.— 2002.— № 14 (335).— С. 15.
15. Лазебник Л.Б., Дроздов В.Н. Заболевания органов пищеварения у пожилых.— М.: Анахарсис, 2003.— 208 с.
16. Лазебник Л.Б., Звенигородская Л.А. Хроническая ишемическая болезнь органов пищеварения.— М.: Анахарсис, 2003.— 136 с.
17. Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Методика ультразвукового исследования сосудистой системы: технология сканирования, нормативные показатели: Метод. пособие.— М.: Б. и., 2002.— 39 с.
18. Липидный дистресс-синдром: Метод. рекомендации / Под ред. В.С. Савельева.— М.: МАКС Пресс, 2005.— 28 с.
19. Мальдигестия и мальабсорбция при хроническом панкреатите // Терапевт.— 2006.— № 2.— С. 10—11.
20. Нидерау К. Эссенциальные фосфолипиды в лечении хронических вирусных гепатитов В и С // Укр. мед. часопис.— 1998.— № 3.— С. 81—82.
21. Оротовая кислота / В.Б. Спиричев, В.М. Авакумов.— Большая мед. энциклопедия.— 3-е изд.— М., 1978.— Т. 17.— С. 405—406.
22. Парфёнов А.И. Энтерология.— М.: Триада — X, 2002.— 744 с.
23. Подымова С.Д. Механизмы алкогольных повреждений печени и их фармакологическая коррекция эссенциальными фосфолипидами // Материалы конференции «Алкогольная болезнь печени. Пути фармакологической коррекции».— М., 1999.— С. 1—6.
24. Петухов В.А. Липидный дистресс-синдром: диагностика и принципы лечения.— М.: ВЕДИ, 2003.— 88 с.
25. Савельев В.С., Петухов В.А. Нарушения функций печени при липидном дистресс-синдроме // Гастроэнтерол. СПб.— 2003.— № 2-3.— С. 132.
26. Сосудистые заболевания поджелудочной железы и сосудистые осложнения панкреатической патологии: лучевые, сонографические и морфологические сопоставления / Н.Б. Губергриц, Н.В. Момот, Н.Г. Агапова и др. // Мед. визуализация.— 2005.— № 5.— С. 11—21.
27. Стеатоз поджелудочной железы и его клиническое значение / В.Т. Ивашкин, О.С. Шифрин, И.А. Соколова и др. // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол.— 2006.— № 4.— С. 32—37.
28. Чекман І.С. Клінічна фітотерапія.— К.: Рада, 2006.— 655 с.
29. Чернега Н.В., Денисова М.Ф. Опыт применения дигестина в комплексной терапии функциональной диспепсии у детей // Сучасна гастроентерол.— 2005.— № 1 (21).— С. 96—99.
30. Яковенко Э.П. Ферментные препараты в клинической практике // Клин. фармакол. и тер.— 1998.— № 1.— С. 17—20.
31. Harrison's principles of internal medicine / Ed. D.L. Kasper. et al.— 16. ed.— NY: McGraw-Hill, 2005.— 2607 p.
32. Niederau C., Strohmeyer G., Heinges T. Polyunsaturated phosphatidyl-choline and interferon alpha for treatment of chronic hepatitis B and C: multi-center, randomized, double-blind, placebo-controlled trial // Hepatogastroenterology.— 1998.— Vol. 45.— P. 797—804.
33. Pancreas: pathological practice and research / Ed.: K. Suda.— Basel. et al.: Karger, 2007.— 318 p.

СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ЛІКУВАННЯ ПАТОЛОГІЇ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ У ЛІТНІХ ЛЮДЕЙ**Н.Б. Губерґріц, К.О. Воронін**

У статті проаналізовано патогенез абдомінального ішемічного синдрому, що є головною причиною поліморбідності відносно гастроентерологічної патології у літніх хворих. Патогенетично обґрунтовано доцільність застосування препаратів «Фарковіт В₁₂» і «Дигестин» для лікування хронічної абдомінальної ішемії. Автори наводять результати власних досліджень, які демонструють ефективність комбінації «Фарковіту В₁₂» і «Дигестину» у літніх хворих з абдомінальним ішемічним синдромом.

MODERN APPROACHES TO THE TREATMENT OF DIGESTIVE ORGANS PATHOLOGY IN AGED PATIENTS**N.B. Gubergrits, K.A. Voronin**

The article presents an analysis of pathogenesis of abdominal ischemic syndrome, which is the main cause of polymorbidity regarding gastroenterological pathology in aged patients. Expediency of application of Farcovit B₁₂ and Digestin in the treatment of chronic abdominal ischemia was pathogenetically substantiated. The authors present the results of their own study, where efficacy of Farcovit B₁₂ and Digestin combination in aged patients suffering from abdominal ischemic syndrome was proved.

###