

**Особенности клинических проявлений и влияние фармакотерапии  
хронического панкреатита  
у больных с сахарным диабетом типа 2**

**Ягур Е.Н., Лахно О.В.**

Одним из наиболее часто встречаемых заболеваний поджелудочной железы является хронический панкреатит (ХП), которым страдают в среднем 6% населения нашей планеты. Нарушение эндокринной секреции поджелудочной железы, в частности продукции инсулина, приводит к не менее серьезному и широко распространенному заболеванию – сахарному диабету (СД).

Актуальность проблемы эффективности лечения пациентов с сочетанием сахарного диабета типа 2 (СД2) и хроническим панкреатитом (ХП) обусловлена высокими темпами их распространенности и развитием ранних осложнений. Наличие у пациента с СД2 ХП зачастую не диагностируется, а прогноз заболевания недооценивается [1, с. 54].

**Целью** исследования явилось изучение особенности клинических проявлений хронического панкреатита на фоне сахарного диабета 2 типа, а так же влияние фармакотерапии хронического панкреатита на сопутствующий сахарный диабет 2 типа.

**Материалы и методы исследования.** В исследование были включены 70 больных СД2 в сочетании с ХП, которые находились на лечении в эндокринологическом и гастроэнтерологическом отделениях КЗОЗ «Областная клиническая больница – центр экстренной медицинской помощи и медицины катастроф» г. Харькова, которые являются клинической базой кафедры внутренней медицины №3 Харьковского национального медицинского университета.

В зависимости от уровня ИМТ все больные были разделены на 3 группы. В первую группу вошли 20 (28%) больных с ХП и СД2 с нормальной массой тела. Вторую группу составили 19 (27%) больных с ХП и СД2 с избыточной

массой тела. Третью группу составили 31 (45%) больной с ХП и СД2 с ожирением. Ожирение I степени было диагностировано у 14 (44%) больных, II степени – у 11 (38%), III степени – у 6 (18%) больных. Возраст больных составлял  $55,36 \pm 1,06$  лет. Среди обследованных больных преобладали женщины – их было 46 (65%). Анамнез СД2 от 1 года до 27 лет, а ХП от 0,5 года до 15 лет.

Также был обследован 21 больной с ХП без СД 2 с нормальной массой тела (группа сравнения). Состав этой группы был репрезентативным по возрасту и количеству пробандов мужского и женского пола. Пациенты с СД2 и ХП получали терапию, согласно протоколу оказания медицинской помощи больным СД2: диетотерапия с расчетом физической активности, метформин 2 г /сутки. Согласно протоколу оказания медицинской помощи больным ХП в зависимости от тяжести синдрома мальабсорбции назначался панкреатин в виде минимикросфер по 25 - 40 тыс. ед. 3 раза в день во время еды на основные приемы пищи, по 10 - 20 тыс. ед. на промежуточные приемы пищи. [4, с.4]. В качестве дополнительной терапии назначался препарат  $\alpha$ -липоевой кислоты по 600 мг 1 раз в сутки. Курс лечения составил 12 недель [7, с. 56].

**Результаты исследования.** В результате лечения у пациентов с СД2 и ХП отмечена положительная динамика клинических признаков ХП: снизилась интенсивность болевого синдрома и синдрома мальабсорбции.

При анализе функционального состояния ПЖ была установлена достоверная активность хронического воспаления ПЖ у пациентов до лечения (табл.2). Отмечалось достоверное повышение активности  $\alpha$ -амилазы в 1,9 раз и СРБ в 4,1 раз ( $p < 0,05$ ), а также снижение эластазы-1 в 1,4 раза ( $p < 0,05$ ) по сравнению с группой контроля. К 12 неделе лечения статистически достоверно уровень  $\alpha$ -амилазы был ниже в 1,3 раза ( $p < 0,001$ ), уровень СРБ был ниже в 2,2 раза ( $p < 0,001$ ), наблюдалась тенденция к повышению активности эластазы-1. [6, с. 214].

Общей патогенетической основой ХП и СД2 является ИР, а дислипидемия - частым общим клинико-биохимическим проявлением. У пациентов с СД2 и

ХП до лечения индекс НОМА-IR составил  $5,10 \pm 0,36$ , что в 6,2 раза превышало показатели пациентов контрольной группы ( $p < 0,05$ ). После окончания лечения показатель индекса НОМА-IR достоверно снизился и составил  $3,10 \pm 0,21$  ( $p < 0,001$ ). Установлено достоверное снижение уровня глюкозы в сыворотке крови ( $p < 0,001$ ). Прогрессирующая ИР и избыток свободных жирных кислот при ХП приводят к нарушению активности ферментов ПЖ, что усиливает синтез триглицеридов и ЛПОНП и вызывает развитие атерогенной дислипидемии.

При изучении содержания липидов в крови обследованных пациентов до лечения установлена атерогенная дислипидемия: повышение содержания ОХС, ТГ, уменьшение концентрации ХСЛПВП ( $p < 0,05$ ). Анализ содержания липидов в крови у пациентов с СД2 в сочетании с ХП после лечения свидетельствовал о статистически достоверном снижении показателей ТГ, ОХС, ХСЛПВП и ХСЛПНП в сыворотке крови ( $p < 0,001$ ).

Таблица 2

**Клинико-биохимические показатели у пациентов с сахарным диабетом в сочетании с хроническим панкреатитом в динамике лечения (M±m)**

Показатели	Контроль ная группа (n=70)	До лечения (n=70)	После лечения (n=70)	p
α-амилаза, Ед/л	$15,45 \pm 0,68$	$29,89 \pm 3,6$ 3	$23,40 \pm 1,7$ 1	<0,001
СРБ, мг/л	$0,25 \pm 0,18$	$5,20 \pm 0,79$	$2,40 \pm 0,60$	<0,001
Фекальная панкреатическая ластаза-1, мкг/г	$204,1 \pm 1$	$144,74 \pm 6,$ 56	$148,44 \pm 6,$ 10	<0,001
Глюкоза крови, ммоль/л	$4,98 \pm 0,06$	$9,00 \pm 0,23$	$7,09 \pm 0,21$	<0,001
Инсулин, мкЕд/мл	$3,7 \pm 0,29$	$12,49 \pm 0,6$ 0	$9,74 \pm 0,47$	<0,001
НОМА-IR	$0,82 \pm 0,07$	$5,10 \pm 0,36$	$3,10 \pm 0,21$	<0,001
ОХС, ммоль/л	$3,38 \pm 0,06$	$5,06 \pm 0,04$	$4,81 \pm 0,06$	0,001

ТГ, ммоль/л	1,36±0,13	2,00±0,14	1,36±0,16	0,0057
ХС ЛПНП, ммоль/л	2,26±0,18	2,99±0,11	2,68±0,09	<0,001
ХС ЛПВП, ммоль/л	1,39±0,07	1,36±0,04	1,57±0,03	0,0015

**Выводы.** Полученные данные свидетельствуют о наличии определенных особенностей клинических проявлений ХП на фоне СД2 в зависимости от фенотипа. Знания этих особенностей помогут в выборе адекватного лабораторно-инструментального обследования, постановке диагноза и назначении необходимой терапии, что в дальнейшем приведет к повышению качества жизни больных СД2, уменьшению трат на диагностику и лечение, уменьшению частоты и длительности пребывания больных в стационаре.

Результаты проведенного исследования свидетельствуют об эффективности сочетанного применения метформина, препаратов  $\alpha$ -липоевой кислоты и заместительной ферментной терапии за счет положительного влияния на углеводный обмен и показатели функционального состояния ПЖ. Такая комбинация воздействует на основные патогенетические звенья ХП и СД2 и способствует коррекции глюкометаболических нарушений. Хорошая переносимость  $\alpha$ -липоевой кислоты и ее панкреопротективный эффект обосновывают целесообразность назначения  $\alpha$ -липоевой кислоты в комплексной терапии пациентов с СД2 и ХП.

### **СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.**

1. Галаева Т.В. Роль гипергликемии и нарушения обмена глюкозы как фактора развития синдрома инсулинорезистентности / Т.В. Галаева, Т.А. Крячок, Л.Л. Вавилова [и др.] // Укр. кардиол. журнал.- 2009.- №3.- С. 51-62.
2. Гриневич В.Б. Язвенная болезнь и метаболический синдром (механизмы формирования, клинико-инструментальные проявления и подходы к терапии) / В.Б. Гриневич, С.Н. Мехтиев, В.А. Ратников [и др.].- Спб, 2006.- 31 с.
3. Губергриц Н.Б. Метаболическая панкреатология / Н.Б. Губергриц, А.Н. Казюлин.- Донецк: Лебедь, 2011.- 464 с.

4. Клінічний протокол надання медичної допомоги хворим на хронічний панкреатит.- Наказ Міністерства охорони здоров'я від 13.06.2005 № 271.- 4 с.

5. Комаров Ф.І. Керівництво по гастроентерології / Під ред. Ф. І. Комарова, С.І. Рапопорта. - М.: Медичне інформаційне агентство. – 2010. – С. 98-128.

6. Основы компьютерной биostatистики: анализ информации в биологии, медицине и фармации статистическим пакетом MedStat / Е.Ю. Лях, В.Г. Гурьянов, В.Н. Хоменко, О.А. Панченко // Донецк: Папакица Е.К.-2006.- 214 с.

7. Уніфікований клінічний протокол первинної та вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги «Цукровий діабет 2 типу».- Наказ Міністерства охорони здоров'я від 21.12.2012 №1118.- 56 с.