

Плейотропні властивості омега-3 поліненасичених жирних кислот у комплексному лікуванні пацієнтів з коморбідністю хронічного панкреатиту та стабільної ішемічної хвороби серця

Л. С. Бабінець, Н. А. Мельник

Тернопільський державний медичний університет ім. І. Я. Горбачевського, Україна

Ключові слова: хронічний панкреатит, стабільна ішемічна хвороба серця, омега-3 поліненасичені жирні кислоти, коморбідність, лікування

Вступ. Хронічний панкреатит (ХП) є одним з найбільш поширених, швидко прогресуючих захворювань підшлункової залози (ПЗ) (приріст до 70,0%) із високим рівнем випадків тимчасової непрацездатності й первинної інвалідизації (до 15,0%). ХП характеризується прогресуючим перебігом із наростанням функціональної недостатності ПЗ, розвитком порушень в ліпідному обміні, прооксидантно-антиоксидантній та калікреїн-кініновій (ККС) системах [2, 12]. Такі епідеміологічні дані обумовлені, головним чином, збереженням значимості основних етіологічних факторів ХП (зловживання алкоголем, наявність захворювань печінки та жовчовивідних шляхів, захворювання шлунка та дванадцятипалої кишки, гіперліпідемія, що є складовою атеросклерозу, а також посилення впливу несприятливих факторів зовнішнього середовища) [3, 4, 9].

Відомо про негативну дію ХП на серцево-судинну систему. Встановлено, що у 15,5% хворих із гастроентерологічними патологіями, із панкреатитами включно, має місце стабільна ішемічна хвороба серця (СІХС) – стенокардія або атеросклеротичний чи постінфарктний кардіосклероз [1, 4]. На сьогодні досить актуальною і одночасно маловивченою причиною виникнення як ХП, так і СІХС є гіперліпідемія, а, точніше, дисліпідемія, яка лежить в основі атеросклерозу [7, 15, 16]. Порушення ліпідного метаболізму досить часто асоціюється з так званою ліпідною тріадою: підвищення рівня ліпопротеїдів дуже низької щільності (ЛПДНЩ) або тригліцеридів (ТГ), атерогенних ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ) та зниження ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ). Ця тріада лежить в основі патогенезу атеросклерозу, СІХС та інших захворювань взагалі [8, 14, 20].

Відомо, що ХП у поєднанні із СІХС супроводжується порушеннями ліпідного обміну (гіпер- та дисліпідемією), найбільш вагомою серед яких є

гіпертригліцеридемія. Препарати базисної терапії (статици) пригнічують синтез холестерину, безпосередньо зменшуючи при цьому кількість ЛПНЩ. На фракції ТГ статици діють лише через певний каскад біохімічних перетворень, тобто опосередковано [10]. Було вибрано препарат, який би міг підсилювати ліпідознижувальний ефект статинів та безпосередньо впливати на гіпертригліцеридемію. Наш вибір зупинився на препараті омега-3 поліненасичених жирних кислот (ПНЖК): Омакор, сертифікований FDA. Кожна капсула Омакору (1000 мг) містить 460 мг ейкозапентаєнової, 380 мг докозагексаєнової кислот та 160 мг допоміжних речовин: α -токоферолу, желатину, гліцерину. На відміну від інших препаратів цієї групи, в Омакорі омега-3 ПНЖК містяться в біохімічно активних сполуках – етилових ефірах. Гіполіпідемічна дія Омакору зумовлена здатністю ейкозапентаєнової і докозагексаєнової кислот інгібувати активність ферментів, які відповідають за синтез ТГ у клітинах печінки [18, 19]. Також омега-3 ПНЖК мають антикоагуляційну, антиагрегантну, протизапальну, антиоксидантну та імуномодулюючу дію.

Доведено, що у хворих з коморбідним перебігом ХП та СІХС відбувається активація перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) з одночасним розвитком недостатності антиоксидантної системи (АОС). Таким чином, дисбаланс у системі ПОЛ-АОС є пошкоджувальною ланкою в ланцюгу метаболічного контролю, він впливає на формування та прогресування ХП. Також наявність і глибина порушень у ПОЛ-АОС значною мірою визначає тяжкість перебігу захворювання. При оксидативному стресі вільні радикали блокують обмін речовин в ацинарних клітинах, розплавляють лізосомні гранули та гранули зимогену, окиснюють ліпіди клітинних мембран, внаслідок чого починається запальна реакція із дегенерацією мастоцитів, активацією тромбоцитів і

комплемента, що, своєю чергою, активує панкреатичні проферменти [5, 13, 17].

Також відомо, що при запальному процесі в організмі активується ККС. Найбільша кількість калікреїну (КК) знаходиться в залозистих структурах, зокрема в ПЗ. Тому при пошкодженні панкреатоцитів відбуваються зміни в ККС, такі як підвищення КК та протеолітичної активності плазми крові (ПРА) та зменшення рівню α_1 -інгібітора протеаз (α_1 -ІП) і кінінази II. Також відомо, що донині ще не до кінця вивчені механізми реалізації впливу запального процесу в ПЗ на розвиток та прогресування СІХС [11]. Поєднання ХП та СІХС призводить до ряду структурних та метаболічних змін, що впливають на перебіг обох захворювань, та зумовлює необхідність розробки системного підходу до вивчення зазначених порушень у цієї групи пацієнтів [6]. Невизначеність цих механізмів залишає відкритим питання медикаментозної терапії такого контингенту хворих, що в цілому знижує ефективність лікування хворих на СІХС. Тому пошук ефективних схем лікування у цьому напрямку є актуальним для сучасної медицини.

Отже, застосування препарату омега-3 ПНЖК у стандартній базисній терапії при коморбідності ХП та СІХС є найбільш доцільним та патогенетично обґрунтованим.

Метою дослідження було дослідити ефективність курсового лікування препаратом омега-3 ПНЖК (Омакор) на корекцію ліпідних, прооксидантно-антиоксидантних порушень та дисбалансу в ККС у хворих з коморбідним перебігом ХП та СІХС.

Матеріали і методи. Для досягнення поставленої мети було відібрано 90 хворих на ХП із супутньою СІХС (стенокардія напруги I-II функціональний клас), які лікувалися в денному стаціонарі Тернопільської міської клінічної лікарні № 2. Серед них було 46 (51,2%) чоловіків віком (49,9±8,7) років та 44 жінки (48,8%) віком (52,65±6,2) років. У дослідження не включали пацієнтів із гострими формами ішемічної хвороби серця в анамнезі, інсулінозалежним цукровим діабетом, нестабільною стенокардією, тяжкою артеріальною гіпертензією, тяжкими порушеннями ритму серця та тяжкими супутніми захворюваннями.

Залежно від програм лікування хворих було поділено на дві групи: I група (45 хворих) отримувала стандартне протокольне лікування (ферментні засоби, інгібітори протонної помпи, спазмолітики, прокінетики, нітрати, блокатори β -адренорецепторів, інгібітори ангіотензин-перетворювального ферменту, антагоністи рецепторів ангіотензину II, антагоністи кальцію, статини, антиагреганти); II група (45 хворих), окрім стандартного протокольного лікування, додатково отримувала препарат омега-3 ПНЖК (Омакор) по 2 капсули (2000 мг) 1 раз на добу протягом одного місяця. Контрольну групу становили 20 практично здорових осіб віком від 19 до 46 років, середній вік — (32,2±1,8) років. Серед них було 11 (55%) чоловіків та 9 (45%) жінок.

Діагноз ХП верифікували згідно із загальноприйнятими в клініці критеріями. Діагноз СІХС

встановлювали згідно із рекомендаціями Міжнародної класифікації хвороб 10-го перегляду, відповідно до класифікації, яка була затверджена наказом Міністерства охорони здоров'я України № 152 від 02.03.2016. Функціональний клас стенокардії напруги — за класифікацією стенокардії Канадської асоціації кардіологів (1976) та за показниками велоергометрії.

Показники ліпідного обміну в сироватці крові досліджуваних хворих визначали за допомогою наборів «Lachema» на аналізаторі за такими методиками: загальний холестерин (ЗХС) — за реакцією ефірів холестерину після окиснення до перекису водню з фенолом і 4-аміноантипірином, ТГ — за реакцією з метилацетоном і амонієвими іонами після омилення гідроксидом калію, загальні ліпіди — в реакції з фосфованіловим реактивом після гідролізу сірчаної кислоти.

За формулою Фридловльда розраховували рівень ЛПНЩ:

$$\text{Холестерин ЛПНЩ} = \text{ЗХС} - \text{ХСЛПВЩ} - (0,2 \times \text{ЛПДНЩ}) \quad (1.1)$$

$$\text{ЛПДНЩ} = \text{ТГ} / 2,2 \quad (1.2)$$

$$\text{Коефіцієнт атерогенності (КА)} = (\text{ЗХС} - \text{ЛПВЩ}) / \text{ЛПВЩ} \quad (1.3)$$

Про стан ПОЛ та антиоксидантного захисту (АОЗ) до та після лікування судили за рівнем малонового альдегіду (МА), супероксиддисмутази (СОД), SH-груп, каталази та церулоплазміну (ЦП) крові.

Активність СОД визначали на підставі здатності її конкурувати з нітротетразолом синім за супероксидні аніони, які утворюються внаслідок аеробної взаємодії відновленої форми НАДН₂ та феназинметасульфату. Кількість ферменту визначали спектрометричним методом. За норму вважають (62,15±2,82) ум. од.

Рівень каталазної активності визначали за допомогою здатності перекису водню утворювати з молібдатом амонію стійкий забарвлений комплекс, інтенсивність забарвлення якого залежить від активності каталази в пробі. Норма каталазної активності в крові становить (17,48±0,87)%.

Рівні SH-груп, ЦП та МА визначали за методами Бойера, Х. Д. Равіна та В. Н. Ореховича з тіобарбітуратовою кислотою відповідно. Норма SH-груп крові — (60,5±2,13) ммоль/л, МА — (2,810±0,085) мкмоль/л, а кількість ЦП в нормі не повинна перевищувати 300 мг/л.

Визначення показників ККС проводили за наступними методиками:

– ПРА визначали за гідролізом протамінсульфату. В основі розробленого методу лежить визначення кількості аргініну, який відщеплюється від протамінсульфату під дією протеїнази плазми крові [18];

– активність КК досліджували за допомогою методу, що базується на визначенні кількості пара-нітроаніліну, який відщеплюється під дією КК від синтетичного субстрату хромозиму РК [18];

– прекалікреїн (ПКК) визначали за методом Веремеєнко, що базується на активації каоліном, інкубації з протамінсульфатом, зупинці реакції

трихлороцтовою кислотою і визначенні ПКК за рівнем аргініну [13];

– активність α_1 -ІІ та α_2 -макроглобуліну (α_2 -МГ) визначали уніфікованим спектрофотометричним методом за гальмуванням гідролізу N-безол-L-аргінін-етилового ефіру;

– визначення активності кінінази ІІ проводили спектрофотометричним методом Фолька за розщеплюванням гіпурил- β -аргініну [13].

Статистична обробка отриманих даних виконувалася на персональному комп'ютері з використанням стандартних пакетів програм Microsoft Excel та за допомогою комп'ютерної програми Statistica for Windows версії 6.0 (Stat Soft Inc., США).

Результати та їх обговорення. Аналізуючи показники ліпідного обміну до та після лікування у пацієнтів двох досліджуваних груп, нами було встановлено статистично значиме покращення всього спектру параметрів ліпідограми ($p < 0,05$). У пацієнтів ІІ групи відсоткові зміни показників ліпідограми були значнішими, ніж у пацієнтів І групи, що доводить властивість омега-3 ПНЖК підсилювати гіполіпідемічну дію статинів (рис. 1).

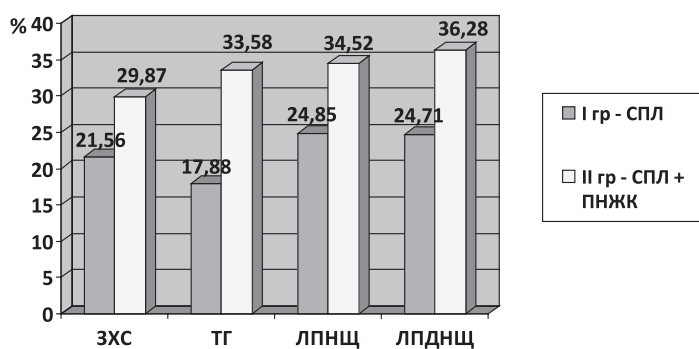


Рис. 1. Відсоткове зменшення показників ліпідограми після проведеного лікування у хворих на ХП із супутньою СІХС у порівнювальних групах.

Зокрема, під впливом лікування прослідковувалось статистично значиме зниження рівня ТГ як у пацієнтів І групи, так і у пацієнтів ІІ групи стосовно таких показників до лікування, однак у хворих ІІ групи, які додатково приймали препарат омега-3 ПНЖК, рівень ТГ був на 15,70% нижчим, ніж у хворих І групи ($p < 0,05$). В результаті проведеного лікування відмічалось статистично значиме зниження рівню ЛПНЦ та ЛПДНЦ у двох досліджуваних групах порівняно із показниками до лікування ($p < 0,001$). Слід зауважити, що рівень ЛПНЦ і ЛПДНЦ у пацієнтів ІІ групи після лікування був статистично значимо нижчим таких показників І групи ($p < 0,05$), що доводить значний гіполіпідемічний ефект омега-3 ПНЖК. Рівень ЗХС після проведеного лікування також статистично значимо знизився у двох досліджуваних групах порівняно із показниками до лікування, проте у ІІ групі це зниження було більш значним та статистично значимим стосовно таких показників в І групи ($p < 0,05$).

Щодо ЛПВЩ, то їх концентрація під впливом лікування зростала у всіх групах порівняно із вихідним

рівнем ($p < 0,05$), однак у пацієнтів ІІ групи цей приріст був більшим на 27,48% порівняно із хворими І групи. КА після проведення лікування статистично значимо зменшувався у всіх групах порівняно із показниками до лікування ($p < 0,001$). КА після проведеного лікування також статистично більш значимо знижувався в пацієнтів ІІ групи порівняно із хворими І групи ($p > 0,05$), що ще раз доводить безпосередній вплив омега-3 ПНЖК на ліпідний обмін.

При дослідженні стану показників синдрому ПОЛ і АОС до лікування у хворих на ХП в поєднанні із СІХС було виявлено, що рівень МА як маркера інтенсифікації ПОЛ був достовірно вищим у І та ІІ досліджуваних групах порівняно з контролем і становив відповідно ($6,35 \pm 0,07$) мкмоль/л та ($6,39 \pm 0,09$) мкмоль/л. Після проведеного лікування рівень МА в І групі достовірно знизився на 1,40 мкмоль/л (22,05%), тоді як в ІІ групі цей показник достовірно знизився на 2,22 мкмоль/л (34,75%), що вказувало на більш значне пригнічення прооксидантних механізмів під впливом прийому препарату омега-3 ПНЖК (Омакор) порівняно із результатами загальноприйнятого лікування (рис. 2).

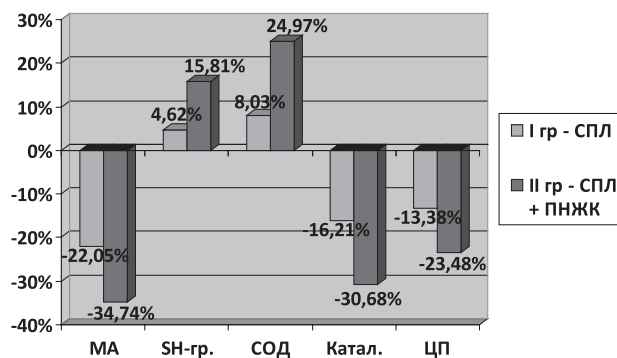


Рис. 2. Динаміка показників системи ПОЛ-АОС після проведеного лікування у хворих на ХП із супутньою СІХС у порівнювальних групах.

Також до лікування відмічалось достовірне зниження активності ферментів АОС за рівнем СОД (І група – ($39,22 \pm 0,47$) ум. од; ІІ група – ($39,52 \pm 0,45$) ум. од.) та SH-груп (І група – ($38,55 \pm 0,47$) ммоль/л; ІІ група – ($38,52 \pm 0,45$) ммоль/л) в обох досліджуваних групах порівняно із контролем. Після проведеного лікування простежувалось більш значне достовірне зростання активності СОД (на 24,98%) та підвищення рівня SH-груп (на 15,81%) у ІІ групі, тоді як у І групі ці показники зростали незначно та недостовірно.

Рівень каталази в плазмі крові до лікування у І та ІІ групах хворих був достовірно вищим порівняно із контролем ($55,72 \pm 1,12$)% та ($55,77 \pm 1,03$)% відповідно). Після проведеного лікування цей показник достовірно знизився на 16,22% у І групі та на 30,68% у ІІ групі, що засвідчило регулювальну здатність препарату ПНЖК (Омакор) щодо АОС. Щодо рівня ЦП крові в І та ІІ групах, то цей показник був підвищеним порівняно з контролем; після лікування рівень ЦП достовірно знизився у двох

досліджуваних групах (на 13,18% у I групі та на 23,48% у II групі), що довело протизапальні і коригувальні властивості ПНЖК при досліджуваній поєднаній патології (рис. 2).

На основі отриманих даних, наведених у табл. 1, можна констатувати вищу ефективність запропонованої схеми лікування, підсиленої використанням препарату омега-3 ПНЖК, порівняно із стандартним протокольним лікуванням. Рівень ПРА знизився на 11,94% у I групі та на 17,63% у II групі, рівень КК знизився на 7,52% у I групі та на 12,95% у II групі, рівень ПКК зріс на 9,56% у I групі та на 16,62% у II групі (табл. 1). Рівні цих показників після лікування в I та II групі були статистично значимо вищими відносно таких до лікування ($p < 0,05$).

Таблиця 1

Стан показників ККС у хворих на ХП із супутньою СІХС до та після лікування у порівнювальних групах

Показник протеолізу	Група порівняння				
	Контроль (n=20)	I група (n=45)		II група (n=45)	
		до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
ПРА, ммоль/(год·л)	31,83±0,71	55,68±0,93*	49,03±0,63*.#	55,52±0,76*	45,73±0,48*. ** $p < 0,05$
КК, мкмоль/(хв·л)	52,15±1,43	177,51±1,62*	164,16±1,63*.#	177,26±1,59*	154,31±0,84*. ** $p < 0,05$
ПКК, мкмоль/(хв·л)	72,57±1,21	36,91±0,67*	40,44±0,73*.#	36,94±0,67*	43,08±0,80*. ** $p < 0,05$
α_1 -ІП, г/л	1,41±0,02	1,98±0,06*	1,82±0,01*.#	1,98±0,02*	1,71±0,01*. ** $p < 0,05$
α_2 -МГ, г/л	1,50±0,03	0,45±0,02*	0,56±0,01*.#	0,45±0,02*	0,67±0,01*. ** $p < 0,05$
Кініназа II, мкмоль/(хв·л)	269,84±1,74	152,97±2,50*	165,44±1,16*.#	152,84±2,00*	176,10±2,12*. ** $p < 0,05$

Примітки: 1. * — статистична значимість стосовно групи контролю ($p < 0,05$);

2.# — статистична значимість стосовно таких показників після лікування в своїй групі ($p < 0,05$);

3. ** — статистична значимість стосовно I групи після лікування.

Висновки

1. Додавання до комплексної терапії хворих із коморбідним перебігом ХП та СІХС препарату омега-3 ПНЖК привело до більш значного покращення показників ліпідограми ($p < 0,05$), ніж при стандартному протокольному лікуванні.

2. Використання в комплексному лікуванні хворих на ХП в поєднанні із СІХС препарату омега-3 ПНЖК (Омакор) сприяло більш достовірному регресу прооксидантно-антиоксидантних порушень у порівнянні із стандартною загальноприйнятною терапією.

Про більш високу ефективність схеми лікування хворих на ХП в поєднанні із СІХС, підсилену використанням омега-3 ПНЖК, можна судити за рівнями α_1 -ІП та α_2 -МГ. Рівень α_1 -ІП більш значно та статистично значимо знизився у II групі порівняно із I групою на 6,04% ($p < 0,05$). Щодо рівня α_2 -МГ та кінінази II, то їх значення у групі хворих, які додатково приймали препарат омега-3 ПНЖК, статистично значимо зросло на 19,64% і 6,44% відповідно групи хворих, які отримували лише стандартне протокольне лікування ($p < 0,05$), що ще раз підкреслює ефективність і доцільність використання омега-3 ПНЖК у терапії хворих з коморбідним перебігом ХП та СІХС.

3. Додавання до комплексної терапії хворих із коморбідним перебігом ХП та СІХС препарату омега-3 ПНЖК привело до вищого рівня покращення показників ККС за дослідженими параметрами ($p < 0,05$), ніж при стандартній базисній терапії.

У перспективі подальших досліджень планується вивчити вплив омега-3 ПНЖК на показники трофологічного статусу у хворих на ХП із супутньою СІХС.

Література:

1. Архій Е. Й. Особливості змін процесів травлення, лабораторних та імунологічних показників при хронічних захворюваннях підшлункової залози, поєднаних з ІХС та захворюваннями гепатобіліарної системи / Е. Й. Архій, Т. В. Мишанич, О. М. Москаль // Гастроентерологія. — 2012. — Вип. 46. — С. 56–62.
2. Бабінець Л. С. Патогенетичні аспекти хронічного панкреатиту біліарного генезу після холецистектомії / Л. С. Бабінець // Вестник клуба панкреатологов. — 2014. — № 3. — С. 24–30.
3. Буклис Э. Р. Хронический панкреатит: этиология, патофизиология и консервативная терапия / Э. Р. Буклис, В. Т. Ивашкин // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопрокт. — 2012. — № 6. — С. 79–86.
4. Буклис Э. Р. Хронический панкреатит: этиология, патофизиология и консервативная терапия / Э. Р. Буклис, В. Т. Ивашкин // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопрокт. — 2014. — Т. XVI, № 6. — С. 56–61.
5. Губергриц Н. Б. Клическая панкреатология / Н. Б. Губергриц, Т. М. Христинич. — Донецк: ООО «Лебедь», 2013. — С. 236.
6. Дієтологія / За ред. Н. В. Харченко, Г. А. Анохіної. — К.: Меридіан, 2013. — 528 с.
7. Ліпідний дистрес-синдром: роль у розвитку та прогресуванні хронічного панкреатиту осіб похилого віку / Т. Б. Кендзерська, М. Ю. Коломоєць, І. В. Трефаненко, О. В. Андрусак // Терапевтичні читання: алгоритми сучасної діагностики та лікування внутрішніх хвороб: матеріали наук.-практ. конф. — Х., 2005. — С. 93.
8. Мітченко О. І. Дисліпідемії: діагностика, профілактика та лікування / О. І. Мітченко, М. І. Лутай. — К.: Четверта хвиля, 2007. — 56 с.
9. Свиридчук В. З. Поліморбідність пацієнтів з хворобами органів травлення та шляхи її подолання / В. З. Свиридчук // Сучасна гастроентерологія. — 2011. — № 4. — С. 24–29.
10. Скібчик В. А. Ефективність омега-3 при лікуванні дисліпідемії у хворих, які перенесли інфаркт міокарда / В. А. Скібчик, Т. М. Соломенчук // Сімейна медицина. — 2014. — № 2. — С. 57–60.
11. Суrowикина М. С. Калликреин-кининовая система крови и ее активность при атеросклерозе сосудов мозга и сердца / М. С. Суrowикина // Клиническая геронтология. — 2004. — № 12. — С. 27–37.
12. Філіппов Ю. О. Основні показники гастроентерологічної захворюваності в Україні / Ю. О. Філіппов, І. Ю. Скірда, Л. М. Петречук // Гастроентерологія: міжвід. збірник. — Діпропетровськ, 2010. — Вип. 37. — С. 3–9.
13. Харченко Н. В. Вільнорадикальне окиснення та стан антиоксидантного захисту у хворих на хронічні гепатити / Н. В. Харченко // Гастроентерологія: міжвід. збірник. — Дніпропетровськ, 2013. — Вип. 32. — С. 504–509.
14. Харченко Н. В. Нові підходи до корекції порушень ліпідного обміну у хворих з хронічним панкреатитом / Н. В. Харченко, С. В. Анохіна, С. В. Бойко // Сучасна гастроентерологія. — 2013. — № 1 (27). — С. 36–39.
15. Христинич Т. М. Ліпідний спектр крові при хронічному панкреатиті за коморбідності з ішемічною хворобою серця / Т. М. Христинич // Гастроентерологія. — 2014. — № 3 (53). — С. 56–63.
16. Христинич Т. Н. Дисметаболические формы хронического панкреатита / Т. Н. Христинич, Т. Б. Кендзерская, И. В. Трефаненко // Сучасна гастроентерологія. — 2004. — № 6 (20). — С. 79–84.
17. Хронічний панкреатит. Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах. 2014 // Новини медицини та фармації. — 2014. — № 521. — С. 48–71.
18. ESPEN guidelines on enteral nutrition: pancreas / R. Meier, J. Ockeng, M. Pertkiewicz [et al.] // Clin. Nutr. — 2013. — Vol. 25. — P. 275–284.
19. High prevalence of low-trauma fracture in chronic pancreatitis / A. S. Tignor, B. U. Wu, T. L. Whitlock [et al.] // J. Gastroenterol. — 2010. — Vol. 105. — P. 80–86.
20. The M-ANNHEIM classification of chronic pancreatitis: introduction of a unifying classification system based on a review of previous classifications of the disease / A. Schneider, J. M. Löhr, M. V. Singer [et al.] // J. Gastroenterol. — 2014. — Vol. 42. — P. 101–119.

УДК 616.37-002.2-06:616.12-005.4]-085.27

UA **Плейотропні властивості омега-3 поліненасичених жирних кислот в комплексному лікуванні пацієнтів з коморбідністю хронічного панкреатиту та стабільної ішемічної хвороби серця**

Л. С. Бабінець, Н. А. Мельник

Тернопільський державний медичний університет ім. І. Я. Горбачевського, Україна

Ключові слова: хронічний панкреатит, стабільна ішемічна хвороба серця, омега-3 поліненасичені жирні кислоти, коморбідність, лікування

Поліненасичені жирні кислоти (ПНЖК) класу омега-3 — це речовини, що мають політропну дію на численні процеси в організмі. Метою роботи було дослідити

ефективність курсового лікування препаратом омега-3 ПНЖК на корекцію ліпідних, прооксидантно-антиоксидантних порушень та дисбалансу в калікреїн-кініновій системі у хворих з коморбідним перебігом хронічного панкреатиту (ХП) та стабільної ішемічної хвороби серця (СІХС). В дослідження було включено 90 пацієнтів із ХП в поєднанні із СІХС, яких було поділено на дві групи (залежно від програм лікування): I група (45 хворих) отримувала стандартне протокольне лікування; II група (45 хворих) окрім стандартного протокольного лікування додатково отримувала препарат омега-3 ПНЖК (Омакор) по 2 капсули (2000 мг) на добу протягом одного місяця. Було доведено, що додавання до комплексної терапії хворих із коморбідністю ХП та СІХС препарату омега-3 ПНЖК в більшій мірі сприяє покращенню показників ліпідного і прооксидантно-антиоксидантного статусу та калікреїн-кінінової системи, ніж при стандартній базисній терапії.

УДК 616.37-002.2-06:616.12-005.4]-085.27

RU **Плейотропные свойства омега-3 полиненасыщенных жирных кислот в комплексном лечении пациентов с коморбидностью хронического панкреатита и стабильной ишемической болезни сердца**

Л. С. Бабинец, Н. А. Мельник

Тернопольский государственный медицинский университет им. И. Я. Горбачевского, Украина

Ключевые слова: хронический панкреатит, стабильная ишемическая болезнь сердца, омега-3 полиненасыщенные жирные кислоты, коморбидность, лечение

Полиненасыщенные жирные кислоты (ПНЖК) класса омега-3 — это вещества, имеющие политропный механизм действия на многочисленные процессы в организме. Целью работы было исследовать эффективность курсового лечения омега-3 ПНЖК на коррекцию липидных, прооксидантно-антиоксидантных нарушений и дисбаланса в калликреин-кининовой системе у больных с коморбидным течением хронического панкреатита (ХП) и стабильной ишемической болезни сердца (СИБС). В исследование было включено 90 пациентов с ХП в сочетании с СИБС, которые были разделены на две группы (в зависимости от программ лечения): I группа (45 больных) получала стандартное протокольное лечение, II группа (45 больных) кроме стандартного протокольного лечения дополнительно получала препарат омега-3 ПНЖК (Омакор) по 2 капсулы (2000 мг) в сутки в течение одного месяца. Было доказано, что добавление к комплексной терапии больных с коморбидностью ХП и СИБС препарата омега-3 ПНЖК в большей степени способствует улучшению показателей липидного и прооксидантно-антиоксидантного статуса и калликреин-кининовой системы, чем при стандартной базисной терапии.

EN **Pleiotropic effects of omega-3 polyunsaturated fatty acids in complex treatment of patients with comorbidity of chronic pancreatitis and stable coronary artery disease**

L. S. Babinets, N. A. Melnyk

Ternopil State Medical University n. a. I. Y. Gorbachevsky, Ukraine

Key words: chronic pancreatitis, stable coronary artery disease, omega-3 polyunsaturated fatty acids, comorbidity, treatment

Polyunsaturated fatty acids (PUFAs) of the class omega-3 are the substances that have a polytropic effect on different processes in the human body. The aim is to study the effectiveness of course treatment with omega-3 PUFAs for correction of lipid, prooxidative-antioxidant disorders and imbalance in the kallikrein-kinin system in patients with comorbidity of chronic pancreatitis (CP) and stable coronary artery disease (SCAD). The study included 90 patients with CP combined with SCAD who were divided into two groups (depending on the treatment program): I group (45 patients) received standard protocol treatment; II group (45 patients) additionally to standard protocol treatment received omega-3 PUFAs (Omacor) 2 capsules (2000 mg) per day during one month. It has been shown that the addition of omega-3 PUFAs to the treatment of patients with comorbidity of CP and SCAD is more conducive to improving the lipid and prooxidant-antioxidant states and kallikrein-kinin system indices than the standard basic therapy.