

Л.С. Бабінець, д.м.н., професор, З.Я. Пінкевич, кафедра первинної медико-санітарної допомоги та загальної практики-сімейної медицини ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України»

## Клініко-патогенетичне обґрунтування впливу тютюнопаління на клінічний перебіг хронічного панкреатиту

**Хронічний панкреатит (ХП) належить до найскладніших поліетіологічних і поліморбідних захворювань. В Україні рівень захворюваності на ХП у популяції молодих людей зріс за останні 10 років майже в 4 рази. Розповсюдженість ХП серед населення різних країн варіює від 0,2 до 0,7%, а серед хворих гастроентерологічного профілю досягає 6,0-9,0% [6, 16]. У розвинутих країнах ХП зустрічається у все більш молодому віці: середній вік на момент встановлення діагнозу знизився з 50 до 39 років; на 30% зросла частка жінок; ХП почали виявляти навіть у дітей та підлітків [12]. Це пов'язано не тільки з покращенням способів діагностики, а й з посиленням впливу несприятливих факторів зовнішнього середовища, зниженням якості харчування та загального рівня життя [1].**

Головним етіологічним фактором ХП вважають вживання алкоголю, особливо у поєднанні з високим вмістом білків і жирів у раціоні [15]. Однак з'являється все більше наукових фактів щодо визначної ролі тютюнопаління (ТП) як фактора ризику формування ХП. У цьому випадку ХП розвивається в більш ранньому віці. У курців ХП спостерігається вдвічі частіше порівняно з некурцями, ризик розвитку захворювання зростає залежно від кількості випалених цигарок [1, 18, 19].

Відомо, що ТП є одним із незалежних факторів розвитку ідіопатичного ХП [18]. ТП призводить до виснаження запасів вітамінів С і А, а також знижує рівень інших антиоксидантів, що зумовлює пошкодження тканини вільними радикалами. Крім того, знижується панкреатична секреція бікарбонатів, що призводить до підвищення в'язкості панкреатичного соку [9]. ТП є загальновідомим фактором виникнення злоякісних пухлин різних локалізацій, особливо за його тривалого анамнезу, що посилює негативний прогноз щодо розвитку малігнізації при ХП, оскільки доведено, що ХП — це передраковий стан — 20-річний перебіг цієї патології підвищує ризик раку підшлункової залози (ПЗ) у 5 разів [17]. Тютюнова залежність включена до рубрики МКХ-10 «Психічні та поведінкові розлади внаслідок вживання психоактивних речовин» [11]. За останніми даними, в Україні 45% чоловіків та 8% жінок курять щодня [5]. Тому вивчення впливу ТП на показники якості життя (ЯЖ) при ХП є актуальним. Також вважали цікавим проведення дослідження ролі ТП у формуванні остеодеструктивних змін при ХП, оскільки саме зміни у кістковій тканині (КТ) є дуже об'єктивними внаслідок торпідності обмінних процесів у КТ і можливості точного контролю за її станом у разі використання двофотонної рентгенівської комп'ютерної денситометрії [2].

Відомо, що ТП є важливим фактором ризику розвитку ХП. Секреція шлунково-кишкового тракту під впливом ТП дуже варіює. Нікотин впливає на екзокринну секрецію ПЗ. Адже зміна рівнів базальної циркуляції гормонів шлунково-кишкового тракту — холецистокініну, сироваткових ферментів (амілази та ліпази) і панкреатичної секреторної функції пов'язана зі змінами функціональної активності ПЗ [7, 18]. Так, зниження сироваткової антитрипсинової активності може значно впливати на легені, печінку і

ПЗ як на органи-мішені, де цей фермент або синтезується, або здійснює свій вплив. Дослідження, проведені на щурах та мишах, показали, що основними морфологічними змінами ПЗ під впливом нікотину, церулеїну і дієти CDE (нестача холіну і надлишок метіоніну) є цитоплазматична вакуолізація, клітинний інтерстиціальний набряк, фрагментація ядер [7]. Поява цитоплазматичних вакуолей в екзокринній частині ПЗ — перша фаза її пошкодження. Вакуолі містять травні та лізосомальні ферменти, локалізовані в їхньому кислому середовищі. У разі активації ензими перетворюються на активні протеази, що сприяють uszkodженню ПЗ. Елементи, що містяться в панкреатичних клітинах, є факторами синтезу, зберігання й переміщення (сумісної локалізації) травних ферментів, задіяних у розвитку панкреатитів [4, 10].

Виявлено, що куріння призводить до виснаження запасів вітамінів С і А, а також знижує рівень інших антиоксидантів, що зумовлює пошкодження тканини залози вільними радикалами [3].

Дисбаланс у системі «оксидативний стрес та антиоксидантний захист» є однією з патологічних ланок багатьох хронічних захворювань, таких як ХП. Інтенсифікація вільнорадикального окислення при ХП рідко пов'язана з аутолізом паренхіми ПЗ, частіше зумовлена гіпоксією органу, стресовим впливом [3, 14]. У таких випадках виникає хибне коло: гіпоксія призводить до подальшого посилення процесів ПОЛ і окисної модифікації білків, збільшення модифікованої атерогенної фракції ліпопротеїдів, інгібування ферментативної ланки системи антиоксидантного захисту, що надалі сприяє збільшенню гіпоксичних та ішемічних змін в органах і тканинах [13]. Спричинені порушення мікроциркуляції, метаболічний ацидоз, тканинна гіпоксія призводять до зниження активності макрофагів, накопичення  $Ca^{2+}$  в клітині, активації мембранних фосфоліпаз, гідролізу частини фосфоліпідів з утворенням лізоформ, підвищення апоптотичної активності клітин [17].

З оксидативним стресом, який посилюється під впливом ТП, тісно пов'язаний нітрозольний стрес. Він розвивається в результаті дії активних метаболітів оксиду азоту (NO) і разом з оксидативним стресом призводить до пошкодження мембран клітин. За останні роки дуже активно вивчається роль NO, як одного із важливих регуляторних медіаторів дихальної системи

[13]. NO — це високореактивний радикал, який легко проникає через зовнішню і внутрішню мембрани клітин і, опиняючись всередині, здатний пошкоджувати клітинну структуру та ДНК [10]. NO продукується багатьма клітинами організму людини: ендотеліальними, альвеолярними макрофагами, опасистими клітинами тощо [8]. Відповідно, порушення метаболізму NO можуть відігравати неабияку роль у патогенезі ХП. Слід відзначити, що у високих концентраціях NO виявляє не регуляторну, а цитотоксичну дію, що зумовлює прискорення прогресування запальних та аутоімунних порушень [10, 19]. При адаптації до гіпоксії в органах і тканинах проходять зміни експресії генів, які кодують різні форми NO-синтази, що веде до змін вмісту NO і NO-залежних реакцій. Будучи унікальною багатофункціональною молекулою, NO бере участь у формуванні імунного захисту, має прямиї протимікробний вплив, впливає на диференціацію Т-лімфоцитів, пригнічує продукцію ІФН- $\alpha$  тощо [3]. Дослідження NO та його метаболітів також широко використовують для характеристики ендотеліальної дисфункції, яка має велике значення у формуванні легеневої гіпертензії, remodelуванні легневих судин, тісно пов'язана із прогресуванням, розвитком ускладнень та системних ефектів при ХП [8].

Загальноновстановленим фактором розвитку, хронізації, рецидиву й загострення ХП є порушення рівноваги в системі «протеази-антипротеази» [14]. Механізм даного порушення полягає в активації трипсину із трипсиногену з наступною участю в запаленні лізосомальних ферментів, що звільняються з нейтрофілів і протеаз, а не тільки з пошкоджених ацинарних структур ПЗ. Порушення проникності підвищує дегрануляційну активність нейтрофілів і збільшує концентрацію лейкоцитарної еластази. Вона, крім еластину, пошкоджує ендотеліальні клітини слизової оболонки бронхів, судин, ПЗ. Реструктуризуються тканинні і плазменні білки (у тому числі і фактори зсідання, фібринолізу, комплементу й калікреїнової системи). Так, встановлено, що панкреатична еластаза зумовлює більшу деструкцію еластину в ідентичному проміжку часу. Остання має більшу специфічність в організмі, ніж *in vitro*. Вона може переварювати різноманітні субстрати, за виключенням нативного колагену. Нейтрофільна еластаза під час вивільнення місцеві викликає більш виражений ефект,



Л.С. Бабінець

оскільки має здатність зв'язуватись із прилеглими тканинними елементами. Вона може руйнувати колаген III і IV типу. Через порушення колагенових структур судинної стінки еластаза може викликати геморагії [15]. Отже, при ТП із ХП виникає дисбаланс інгібіторів протеаз у поєднанні з локальною ішемією й порушенням мікроциркуляції. В умовах ремісії панкреатичні протеази негайно зв'язуються інгібіторами, і їх активні форми в крові не визначаються. Порушення рівноваги може призвести не тільки до підсилення панкреатичної деструкції ПЗ, а й до змін резистентності організму, що є важливою ланкою в патогенезі поєднаних захворювань [19].

Таким чином, усі наведені вище факти констатують актуальність проведення дослідження щодо вивчення впливу ТП на ЯЖ, перебіг ХП і формування трофологічних розладів у пацієнтів із ХП.

**Мета** дослідження — дослідити вплив ТП на клінічний перебіг ХП, трофологічний статус, параметри ЯЖ у хворих із ХП і ТП.

### Матеріали та методи

Відповідно до мети і завдань дослідження було обстежено 64 хворих на ХП з легким і середнім перебігом у фазі ремісії. Із них — 21 пацієнт з ізолюваним перебігом ХП і 43 пацієнти — із ХП та супутнім ТП. Додатково обстежено 30 практично здорових осіб, які увійшли до групи контролю. На момент проведення дослідження пацієнти перебували на диспансерному обліку в поліклінічному відділенні Заліщицької центральної районної лікарні. Джерелом інформації слугували медичні карти амбулаторного хворого (ф. 025/о). Вік хворих коливався від 25 до 70 років і становив у середньому  $47 \pm 13$  років. Серед обстежених хворих було 28 чоловіків і 36 жінок. Діагноз ХП встановлювали за клініко-статистичною класифікацією (Інститут гастроентерології АМН України, 2003) на підставі даних анамнезу, клінічних проявів, лабораторних даних, результатів ультразвукового дослідження органів черевної порожнини [11]. Анамнез куріння розраховували в одиницях «пачко-роки». При цьому одна пачка містила 20 цигарок. Загальна кількість пачко-років = кількість цигарок за день  $\times$  число років/20. Якщо даний показник перевищував 25 пачко/років, то хворого відносили до «злісних» курців. Якщо показник досягав значення 10 пачко/років, то пацієнта відносили до категорії «безумовних» курців [8].

Критеріями виключення пацієнтів були: фаза загострення або тяжкий

Таблиця 1. Розподіл активних курців із ХП за стажом ТП

Кількість пацієнтів	Стаж ТП, пачко-роки		
	до 10	10-20	більше 20
Абсолютна, особи	11	15	17
Відносна, %	25,58	34,88	39,5

Таблиця 2. Основні антропометричні показники при ХП із супутнім ТП та без нього

Показник	Група		
	контроль (n=30)	пацієнти із ХП (n=21)	пацієнти із ХП і ТП (n=43)
ОМП, см	27,07±0,51	26,02±0,68*	24,21±0,25*^
ШЖСТ, мм	13,95±0,37	12,42±0,53*	11,30±0,57*
ІМТ, кг/см <sup>2</sup>	25,43±0,52	24,10±0,48*	23,02±0,25*^

\*p&lt;0,05 – різниця показників достовірна порівняно з такими у групі контролю.

^p&lt;0,05 – різниця показників достовірна порівняно з такими у групі пацієнтів із ХП.

ОМП – об'єм м'язів плеча; ІМТ – індекс маси тіла; ШЖСТ – шкірно-жирова складка над трицепсом.

Таблиця 3. Основні загальноклінічні та біохімічні показники у хворих на ХП із супутнім ТП та без нього

Показник	Група		
	контроль (n=30)	пацієнти із ХП (n=21)	пацієнти із ХП і ТП (n=43)
Еритроцити, $\times 10^{12}/л$	4,35±0,05	3,54±0,06*	3,37±0,04*^
Гемоглобін, г/л	130,82±1,21	114,42±1,59*	100,11±1,43*^
Лейкоцити, $\times 10^9/л$	5,71±0,10	6,35±0,20*	7,28±0,35*^
ШОЕ, мм/год	5,58±0,36	8,47±0,56*	10,23±0,54*^
Загальний білок, г/л	84,03±0,31	72,42±1,79*	67,84±0,58*^
Глюкоза крові, ммоль/л	4,74±0,10	4,82±0,12	4,78±0,14
Амілаза крові, мг/годхл	28,76±0,82	43,26±1,21*	48,78±0,20*^
Діастаза сечі, г/(годхл)	74,85±3,64	147,34±7,94*	155,93±4,57*

\*p&lt;0,05 – різниця показників достовірна порівняно з такими у групі контролю.

^p&lt;0,05 – різниця показників достовірна порівняно з такими у групі пацієнтів із ХП.

перебіг ХП, наявність супутнього цукрового діабету, суб- або декомпенсованої серцевої недостатності, супутньої онкопатології, загострення хронічних чи наявність гострих запальних захворювань.

Легкий перебіг ХП діагностували у випадку частоти рецидивів не більше 2 разів на рік, які легко купуються упродовж 3-14 діб, можливих ремісій тривалістю 1 рік і більше; ХП середньої тяжкості – рецидиви 2-3 рази на рік з мінімальною дисфункцією ПЗ (відновлення функціонального стану протягом 48-72 годин), при відсутності ускладнень і тривалих ремісій. Серед обстежених хворих переважали пацієнти із перебігом середньої тяжкості ХП – 38 осіб, у решти 26 хворих перебіг ХП був легким.

Аналіз групи хворих на ХП з наявністю ТП засвідчив, що серед курців переважали «злісні» (39,5%) і «безумовні» (34,88%) курці, тому вважали об'єктивно актуальним дослідження впливу ТП на параметри ЯЖ і КТ при ХП (табл. 1).

Усім хворим було проведено наступні дослідження: загальноклінічне обстеження, анкетні опитування, ультразвукове дослідження ПЗ, лабораторні параметри анемії у сироватці крові, імунологічне дослідження хворих на ХП із ТП, денситометрія поперекового відділу хребта.

Відповідно до мети і завдань дослідження було обстежено 64 хворих на ХП з легким і середньотяжким перебігом у фазі ремісії. З них 21 пацієнт – з ізольованим перебігом ХП та 43 пацієнта – із ХП, поєднаним з ТП (ХП+ТП).

Серед хворих із ХП було 9 жінок та 12 чоловіків, що становило відповідно 42,86 і 57,14%. Вік хворих коливався від 25 до 70 років і становив у середньому  $45,76 \pm 1,89$  років, зокрема для чоловіків –  $46,08 \pm 1,90$  років, а для жінок –  $45,33 \pm 1,39$  років. Тривалість захворювання становила від 1 до 20 років і в середньому становила  $6,89 \pm 0,71$

роки. Найбільшу частку у цій групі становили пацієнти із тривалістю ХП до 5 років.

Серед хворих із ХП у поєднанні з ТП було 27 жінок та 16 чоловіків, що становило відповідно 62,8 і 37,2% від загальної кількості пацієнтів II групи. Вік хворих коливався від 25 до 69 років і становив у середньому  $46,17 \pm 1,16$  років, зокрема для чоловіків –  $47,79 \pm 1,39$  років, а для жінок –  $44,26 \pm 1,89$  років. У цій групі тривалість ХП коливалась від 0,5 до 18 років, середня тривалість становила  $6,74 \pm 0,62$  роки. У групі із супутнім ТП переважали пацієнти із тривалістю ХП до 5 років. Тобто, пацієнти обох груп суттєво не відрізнялися (p>0,05) за віком, статтю і тривалістю анамнезу ХП, що уможливило подальше порівняння між групами з використанням методів порівняльної статистики.

У пацієнтів із ХП больовий синдром діагностували у 16 хворих, диспепсичний – у 17, астеноневротичний – у 13 хворих (рис. 1).

Отже, як видно з рисунку 2, у пацієнтів із ХП у фазі ремісії мали місце прояви основних синдромів ХП, при цьому домінував диспепсичний синдром.

У хворих із ХП та супутнім ТП больовий синдром діагностували у 36 пацієнтів, диспепсичний – у 41, астеноневротичний – у 40.

Таким чином, було встановлено, що пацієнтів із ХП і ТП навіть у фазі ремісії частіше турбували прояви основних синдромів ХП порівняно з некурцями, проте домінували диспепсичний синдром і астеноневротичний синдроми.

Для оцінки трофологічного статусу пацієнтів визначали наступні показники: ІМТ, який свідчив про живлення пацієнтів, ШЖСТ над трицепсом використовували для оцінки жирового пулу організму; ОМП, рівень загального білка, гемоглобіну та еритроцитів у крові пацієнтів були показниками білкового пулу організму; за станом

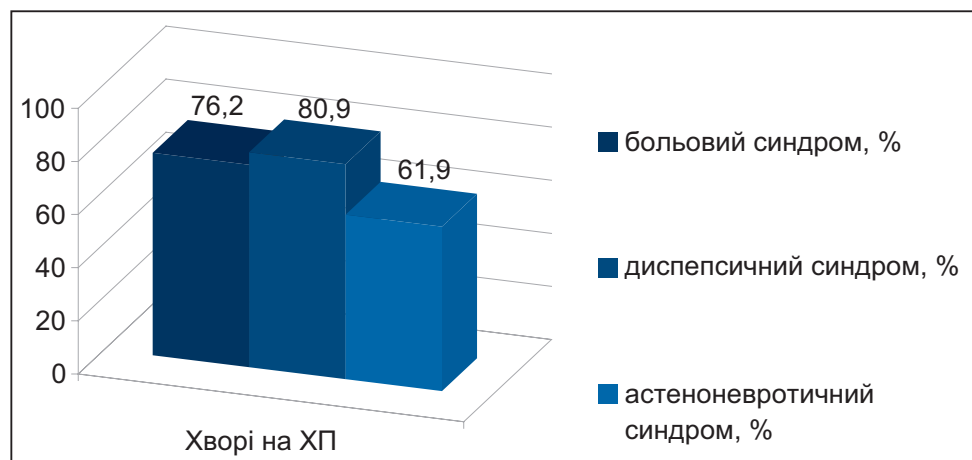


Рис. 1. Основні клінічні синдроми ХП

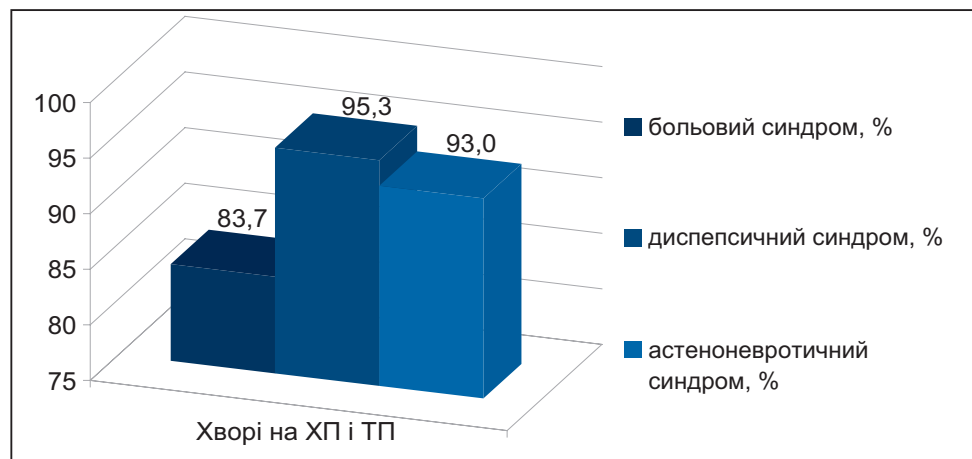


Рис. 2. Співвідношення основних клінічних синдромів ХП у пацієнтів із супутнім ТП

КТ, який оцінювали за допомогою денситометрії, судили про кістково-мінеральний обмін організму.

Порушення нутритивного статусу є частим супутником перебігу як ХП, так і ТП. Тому вважали за доцільне вивчити особливості цих порушень залежно від наявності супутнього ТП у пацієнтів із ХП. У таблиці 2 наводимо отримані антропометричні показники у досліджуваних групах хворих.

Аналізуючи отримані дані, можна констатувати достовірне зниження антропометричних показників в усіх групах дослідження стосовно групи контролю із наближенням до нижньої межі норми, при цьому найнижчі показники отримано в групі пацієнтів із супутнім ТП. Показники ОМП та ІМТ у пацієнтів із ХП були достовірно нижчими від таких у хворих із супутнім ТП, що свідчило про більш швидке збіднення соматичного пулу білка та жирів в організмі за наявності супутнього ТП. Слід зазначити, що вірогідного впливу ТП на показник ШЖСТ у нашому дослідженні виявлено не було.

При аналізі результатів загальноклінічних і біохімічних обстежень, було виявлено їх достовірну відмінність стосовно таких у здорових людей як у хворих із ХП, так і при поєднанні з ТП. У пацієнтів обох груп було виявлено анемію легкого ступеня, відносно зниження кількості еритроцитів, відносно підвищення кількості лейкоцитів та ШОЕ, зниження вмісту білка в крові, підвищений рівень амілази в крові та діастази сечі (табл. 3). Це дозволило зробити висновок про те, що у хворих на ХП порушення різних ланок обміну речовин і торпідний запальний процес проявлялися навіть у фазі ремісії.

Слід наголосити на достовірному більш глибоких змінах в показниках у хворих на ХП із супутнім ТП порівняно з пацієнтами без нього.

За отриманими даними, поєднання ХП і ТП сприяло поглибленню анемічного синдрому і виснаженню вісцерального пулу білка за показником

загального білка у сироватці крові, а також більш значній інтенсивності запального процесу за показником амілази крові. Слід зазначити, що кількість лейкоцитів і ШОЕ була вірогідно вищою у групі курців, проте вони не виходили за межі коридору норми.

Були проаналізовані показники, що характеризують анемічний синдром у обстежених пацієнтів із ХП у поєднанні із ТП. За отриманими даними, серед 43 обстежених пацієнтів із ХП у поєднанні із ТП анемія різного ступеня тяжкості (рівень гемоглобіну нижчий за 119 г/л) була виявлена у 38 осіб (88,37%). Нормальний рівень гемоглобіну (120-130 г/л) спостерігався лише у 5 пацієнтів (11,63%). Латентний залізодефіцит (рівень гемоглобіну 110-119 г/л) виявили у 15 пацієнтів (34,88%), анемію легкого ступеня (рівень гемоглобіну 90-109 г/л) – у 18 пацієнтів (41,86%) та анемію середньої тяжкості – у 5 пацієнтів (11,63%). Анемію важкого ступеня виявлено не було. У групі пацієнтів із ХП без супутнього ТП анемію було діагностовано у 15 осіб (71,42%), із них латентний залізодефіцит – у 5 хворих (23,8%), анемію легкого ступеня – у 10 хворих (47,61%). Анемію середньої тяжкості і тяжкої не виявлено.

За літературними даними, причиною анемії є накопичення сироваткових цитокінів і хемокинів, які токсично діють на еритроцити, скорочуючи при цьому тривалість їх життя, порушуючи мобілізацію і утилізацію заліза, знижуючи відповідь кісткового мозку на дію еритропоетину. Крім того, можна стверджувати, що анемічний синдром є одним із проявів ТП, який прогресує у разі поєднаного перебігу обох захворювань [3, 4].

Негативний вплив ТП на трофологічний статус пацієнтів із ХП підтверджувався більш інтенсивними проявами анемічного синдрому та виснаженням вісцерального пулу білка за показником загального білка.

Продовження на стор. 48.



Л.С. Бабінець, д.м.н., професор, З.Я. Пінкевич, кафедра первинної медико-санітарної допомоги та загальної практики-сімейної медицини ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України»

## Клініко-патогенетичне обґрунтування впливу тютюнопаління на клінічний перебіг хронічного панкреатиту

Продовження. Початок на стор. 46.

Для вивчення особливостей формування остеопорозу при ХП у поєднанні з ТП та їх взаємодію на цей процес ми дослідили денситометричні показники, визначені в зоні поперекового відділу хребта, у хворих на ХП із супутнім ТП та без нього.

Аналіз показників КТ у курців і некурців виявив достовірне їх зниження в групі курців, причому визначені параметри КТ стосовно молодих здорових людей до 45 років у групі курців відповідали зниженню МЩКТ кістки до рівня остеопенії III ступеня, у групі некурців – до рівня остеопенії II ступеня, що дало підстави вважати ТП одним із факторів, що впливають на розвиток остеопорозу при ХП. Вірогідно, негативний вплив ТП на стан КТ у хворих із ХП підтверджувався також нижчими значеннями показників T, T% і Z, Z% у курців порівняно з некурцями із ХП. Виявлено сильну негативну кореляцію між стажем ТП і показником МЩКТ – -0,718, p<0,05.

Таким чином, при ХП формувався вторинний остеопороз, який поглиблювався зі збільшенням стажу ТП у курців.

Згідно з сучасними уявленнями, посилення ендогенної інтоксикації є однією з ланок патогенезу як ХП, так і ТП, а також предиктором розвитку ТН при ХП. Вважали актуальним дослідити зміни параметрів ендогенної інтоксикації у хворих із поєднанням ХП і ТП, що відображено у таблиці 5.

Спостерігали вірогідне зростання РЕІ у хворих з обох груп відносно групи контролю: на 60,71% – у некурців і на 102,19% – у курців. Отже, куріння в анамнезі вірогідно негативно впливало на даний показник.

Аналіз рівнів МСМ<sub>1</sub> у курців і некурців виявив значне їх підвищення в обох групах. Проте, спостерігали більш значні зміни цього показника у групі курців – на 42,46%, порівняно з некурцями – на 30,20%. Показник МСМ<sub>2</sub> був підвищений в обох групах, проте вірогідного впливу ТП на нього виявлено

не було. Також у всіх хворих на ХП, як із супутнім ТП, так і без нього було виявлено достовірно вищий рівень ЦК стосовно групи контролю, що свідчило про наявність торпідного запального процесу за цієї патології навіть у фазі ремісії. У групі хворих із супутнім ТП рівень ЦК був достовірно вищим від такого показника у групі хворих без супутнього ТП. Підвищений рівень ЦК також може бути пов'язаний із накопиченням продуктів катаболізму білка при деструктивно-дистрофічних процесах у ПЗ і бронхолегеневій системі, адже показник ЦК є індикатором ендогенної інтоксикації ЕІ.

Було проаналізовано також показники ЯЖ за шкалами опитувальників SF-36 та GSRС у пацієнтів з ізольованим ХП, а також у поєднанні із ТП (табл. 6). У результаті було виявлено достовірне зниження показників ЯЖ за двома шкалами опитувальника SF-36 – фізичне функціонування та загальне здоров'я й достовірне підвищення рівнів показників усіх шкал опитувальника GSRС (за виключенням діарейного синдрому) у групі курців відносно як контрольної групи, так і некурців. Було виявлено середньої сили негативну кореляцію між показниками шкал фізичного функціонування, рольового фізичного функціонування (-0,690 та -0,674 відповідно, p<0,05) та середньої сили позитивний кореляційний зв'язок між показниками шкал диспепсичного синдрому (+0,587, p<0,05) та стажем ТП (у пачко-роках).

Аналізуючи вищевикладене, дійшли до висновку, що при ХП погіршується ЯЖ пацієнтів, а ТП як етіологічний фактор ХП погіршувало ЯЖ у таких хворих за компонентами як фізичного (рольового фізичного функціонування, біль), так і психічного (рольового емоційного функціонування, психологічне здоров'я) здоров'я. Спостерігали тенденцію до зниження і інших показників за шкалою MOS SF-36 у групі курців, проте вплив ТП на них не був вірогідним.

Також спостерігали суттєвий вплив ТП на гастроентерологічні синдроми ХП, зокрема на абдомінальний біль, діарейний синдром і диспепсичний синдром при оцінці за опитувальником GSRС. Одночасно куріння не впливало на інтенсивність закріпів і рефлексу.

### Висновки

1. Тютюнопаління негативно впливало на клінічну симптоматику ХП у фазі ремісії за рахунок більш інтенсивних проявів диспепсичного (на 14,4%), больового (на 7,5%) та астеноневротичного (на 31,1%) синдромів порівняно з такими у некурців (p<0,05).

2. Під впливом ТП у пацієнтів із ХП спостерігалася прогресування трофологічних розладів порівняно з такими у некурців, зокрема білкового обміну (зниження об'єму м'язів плеча відповідно до 24,21±0,25 і 26,02±0,6 см; гемоглобіну до 100,11±1,43 і 114,42±1,59 г/л; загального білка 67,84±0,58 і 72,42±1,79 г/л), жирового обміну (зниження індексу маси тіла до

23,02±0,25 і 24,10±0,48 кг/м<sup>2</sup>), мінерального обміну (розвиток остеопенії III ступеня і остеопенії II ступеня) відповідно.

3. Негативний вплив ТП на стан КТ у хворих із ХП підтверджувався також сильною негативною кореляцією між стажем ТП і показником МЩКТ (-0,718, p<0,05), а також нижчими значеннями показників T, T% і Z, Z%.

4. Якість життя у пацієнтів із ХП, які курять, за шкалою SF-36 знижувалась загальною за рахунок компонентів як фізичного (рольового фізичного функціонування – 64,34±5,86, біль – 43,16±0,82), так і психічного (рольового емоційного функціонування – 45,58±7,60, психологічне здоров'я – 38,21±6,78 – здоров'я, а також за рахунок більшої інтенсивності гастроентерологічних синдромів за шкалою GSRС (абдомінальний біль – на 27,01%, діарейний – на 79,43% і диспепсичний – на 52,07% – синдроми) порівняно з такими у некурців (p<0,05).

### Література

- Бабінець Л.С. Вітамінно-мінеральний обмін у хворих на хронічний панкреатит із супутнім остеопорозом / Л.С. Бабінець, О.І. Кришків // Матеріали всеукраїнського науково-практичного конференції «Шляхи оптимізації діагностики і лікування патологій органів травлення, поєднаної з захворюваннями інших внутрішніх органів у практиці сімейного лікаря». – Тернопіль, 25-26 жовтня 2006 р. – С. 103-104.
- Бабінець Л.С. Денситометричний аналіз стану кісткової тканини у хворих на хронічний панкреатит / Л.С. Бабінець // Архів клінічної медицини. – 2004. – № 2 (6). – С. 33-35.
- Бабінець Л.С. Клініко-патогенетичні предиктори формування полінуїтритної недостатності при хронічному панкреатиті: шляхи оптимізації профілактики та лікування: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня док. мед. наук: спец. 14.01.36 «Гастроентерологія» / Л.С. Бабінець. – Дніпропетровськ, 2007. – 37 с.
- Буклис Э.Р. Трофологическая недостаточность при болезнях органов пищеварения / Э.Р. Буклис // Клини. персп. гастроэнтерол. гепатол. – 2004. – № 2. – С. 10-15.
- Васильев Ю.В. Табакокурение как возможный фактор развития хронического панкреатита и рака поджелудочной железы (обзор литературы) / Ю.В. Васильев // Эксперим. и клин. гастроэнтер. – 2007. – № 6. – С. 78-81.
- Вовк К.В. Ключові фактори патогенезу хронічного панкреатиту в практиці сімейного лікаря / К.В. Вовк, О.В. Сокурова, Є.Я. Ніколенко, В.М. Савченко // Вісник Харківського національного університету ім. В.Н. Каразіна. – 2009. – № 879. сер.: Медицина. – вип. 18. – С. 49-58.
- Григорьева И.Н. Никотин и поджелудочная железа / И.Н. Григорьева // Вестник Клуба Панкреатологов. – 2009. – № 4. – С. 21-22.
- Илькович М.М. Борьба с табакокурением как основа профилактики хронической обструктивной болезни легких / М.М. Илькович, Н.А. Кузубова, Е.А. Киселева // Пульмонология. – 2010. – № 2. – С. 37-39.
- Лембрик І.С. Фактори ризику розвитку хронічного панкреатиту у підлітків (за даними метааналізу та власних клінічних спостережень) [Електронний ресурс] / І.С. Лембрик // Український Медичний Альманах. – 2009. – Т. 12, № 5. – С. 7-9.
- Маев И.В. Болезни поджелудочной железы / Маев И.В., Кучерявый Ю.А. // М.: Медицина, 2008. – Т. 2. – 558 с.
- Мостовий Ю.М. Сучасні класифікації та стандарти лікування розповсюджених захворювань внутрішніх органів / за ред. Мостовий Ю.М. – Вінниця: ДП ДКФ, 2011.
- Хронический панкреатит и факторы, определяющие его развитие / Н.А. Жуков, В.А. Ахмедов, Н.В. Ширинская [та ін.] // Терапевт. арх. – 2003. – № 2. – С. 73-77.
- Чучалин А.Г. Болезни органов дыхания и табакокурение / А.Г. Чучалин // Тер. архив. – 2009. – № 3. – С. 5-9.
- Alcohol and Smoking as Risk Factors in an Epidemiology Study of Patients With Chronic Pancreatitis / G. A. Cote, D. Yadav, A. Shilva [et al.] // Clinical Gastroenterology and Hepatology. – 2011. – Vol. 9, № 3. – P. 226-273.
- Alcohol consumption, cigarette smoking, and the risk of recurrent acute and chronic pancreatitis / D. Yadav, R. H. Hawes, R. E. Brand [et al.] // Arch. Intern. Med. – 2009. – № 169. – P. 1035-1045.
- Conwell D. L. Chronic Pancreatitis [Electronic resource] / D. L. Conwell, P. A. Banks // Current Opinion in Gastroenterology. – 2008. – Vol. 24, № 5. – Mode of access j.
- Morton C. Smoking, coffee, and pancreatitis / Morton C., A. L. Klatsky, N. Udaltsova // Am J. Gastroenterol. – 2004. – Vol. 99. – P. 731-738.
- Nair R.J. Chronic Pancreatitis / R.J. Nair, L. Lawler, M.R. Miller // Am Fam Physician. – 2007. – Vol. 76. – № 11. – P. 1679-1688.
- Ukraine Global Adult Tobacco Survey (GATS). Report [Electronic resource] / [Tatiana Andreeva, Natalia Kharchenko, Konstantin Krasovskiy and other]. – 2010. – p. 156. – Access the J.: [http://www.who.int/tobacco/surveillance/en\\_tfi\\_gats\\_ukraine\\_report\\_2010.pdf](http://www.who.int/tobacco/surveillance/en_tfi_gats_ukraine_report_2010.pdf).

Показник	Група	
	пацієнти із ХП (n=21)	пацієнти із ХП і ТП (n=43)
МЩКТ, г/см <sup>2</sup>	0,964±0,018	0,916±0,024*
T, ум.од.	-1,58±0,21	-2,10±0,91*
T, %	83,47±1,32	78,79±1,65*
Z, ум.од.	-1,24±0,12	-1,51±0,07*
Z, %	87,30±1,24	84,52±1,38*

\* p<0,05 – різниця показників достовірна порівняно з такими у групі пацієнтів із ХП. Примітка. Усі показники достовірно відрізнялися від таких у референтній базі Lunar. МЩКТ – мінеральна щільність КТ.

Показник	Група		
	контроль (n=30)	пацієнти із ХП (n=21)	пацієнти із ХП і ТП (n=43)
РЕІ, %	28,13±1,18	45,20±2,84*	57,16±3,04*^
МСМ <sub>1</sub>	335,71±1,96	437,12±12,57*	478,26±15,05*^
МСМ <sub>2</sub>	147,74±1,33	219,64±12,52*	232,47±5,69*
ЦК, ум. од.	64,45 ± 1,18	169,44±3,72*	198,61±6,38*^

\* p<0,05 – різниця показників достовірна порівняно з такими у групі контролю.  
^ p<0,05 – різниця показників достовірна порівняно з такими у групі пацієнтів із ХП.  
ЦК – циркулюючі імунні комплекси.

Показник	Група		
	контроль (n=30)	пацієнти із ХП (n=21)	пацієнти із ХП + ТП (n=43)
Фізичне функціонування	90,33±1,10	88,51±8,86	86,99±5,92*
Рольове фізичне функціонування	91,62±0,74	74,24±6,52*	64,34±5,86*^
Біль	94,87±0,50	70,39±7,52*	43,16±6,82*^
Загальне здоров'я	92,62±0,78	54,32±6,52*	37,55±8,13*^
Життєва активність	90,83±0,61	46,68±4,53*	35,84±5,26*^
Соціальне функціонування	95,45±0,58	77,62±5,48*	56,32±6,16*^
Рольове емоційне функціонування	90,53±0,62	75,16±6,72*	45,58±7,60*^
Психологічне здоров'я	98,91±0,82	45,22±7,43*	38,21±6,78*^
Абдомінальний біль	1,10±0,09	3,48±0,18*	4,42±0,16*^
Діарейний синдром	1,15±0,03	2,48±0,41*	4,45±0,95*^
Диспепсичний синдром	1,12±0,09	3,13±0,40*	4,76±0,62*^
Констипаційний синдром	1,32±0,05	2,38±0,17*	2,41±0,23*
Синдром рефлюксу	1,12±0,10	2,43±0,15*	2,18±0,20*

\* p<0,05 – різниця показників достовірна порівняно з такими у групі контролю.  
^ p<0,05 – різниця показників достовірна порівняно з такими у групі пацієнтів із ХП.