

stimulator of the enkephalin receptors (trimebutin) and psychocorrection enables to improve patients' life quality. The changes described persist during three months upon terminating the treatment. The expediency of using a quality of life questionnaire is considered for the purpose of evaluating the clinical efficacy of treating functional disorders of the gastrointestinal tract (FD GIT) in children.

Key words: functional gastrointestinal disorders, irritable bowel syndrome, life quality, treatment.

National Medical University (Odesa)

Рецензент – проф. Т.В. Сорокман

Buk. Med. Herald. – 2012. – Vol. 16, № 4 (64). – P. 130-133

Надійшла до редакції 03.08.2012 року

© О.М. Платонова, 2012

УДК 616-08+616.37-002+616.12-008.331.1+ 616.379-008.64+616-056.52

В.В. Романуха

ДИФЕРЕНЦІЙОВАНИЙ ПІДХІД ДО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ПАНКРЕАТИТ У ПОЄДНАННІ З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

Резюме. З метою вивчення клінічно-функціональних особливостей поєданого перебігу хронічного панкреатиту (ХП) з метаболічним синдромом (МС), порушень ліпідного та вуглеводного обміну та ефективності застосування омега-3 поліненасичених жирних кислот (ПНЖК) обстежено 84 хворих. Результати дослідження свідчать про позитивний вплив омега-3 ПНЖК на показники ліпідного обміну (вірогідно знизився рівень триацилгліцеридів (ТГ), холестерину ліпо-

протеїдів дуже низької щільності (ХС ЛПДНЦ)) та вуглеводного обміну (вірогідно знизився індекс НОМА – IR) у хворих на хронічний панкреатит в поєднанні з метаболічним синдромом. Пропонується новий спосіб корекції порушень метаболізму в осіб із ХП при поєднанні його з МС.

Ключові слова: хронічний панкреатит, метаболічний синдром, дисліпідемія, омега-3 ПНЖК.

Вступ. За останні роки ріст захворюваності на хронічний панкреатит, а також тяжкі його ускладнення, що мають серйозні соціальні наслідки, пов'язують із супутнім метаболічним синдромом [1, 3, 4, 12]. Функціональний стан підшлункової залози має значну питому вагу в розвитку основних складових метаболічного синдрому (гіперінсулінемія, інсулінорезистентності, порушення толерантності до глюкози) і, навпаки, існуючі метаболічні зміни (ожиріння, атерогенна дисліпідемія) призводять до порушення ендокринної та екзокринної функцій підшлункової залози [11]. У наявних наукових публікаціях ми не знайшли інформації щодо порушень метаболізму у хворих на ХП у поєднанні з МС. На сьогоднішній день є переконливі докази застосування препаратів омега-3 ПНЖК у різних галузях медицини [2, 7].

Мета дослідження. Вивчити клінічну ефективність омега-3 ПНЖК у комплексному лікуванні ХП у поєднанні з МС на основі дослідження динаміки показників ліпідного та вуглеводного обміну.

Матеріал і методи. Обстежено 84 хворих на ХП у поєднанні з МС. Обстежені були пацієнтами спеціалізованого гастроентерологічного відділення МКЛ №1 м. Івано-Франківська. Серед пацієнтів було 30 (35,7 %) чоловіків і 54 (64,2 %) жінки. Вік обстежених коливався від 20 до 61

року і в середньому становив $48,3 \pm 4,1$ року. Хворі, які підлягали обстеженню, були рандомізовані за віком і статтю. Всім пацієнтам, включеним у дослідження, після ознайомлення і підписання ними інформованої згоди проводилося загальноклінічне та лабораторно-інструментальне обстеження.

Діагноз ХП верифіковано за даними клінічного (скарги, анамнез, фізикальні дані) та лабораторно-інструментального обстеження згідно з наказом МОЗ України №271 від 13.06.2005. Діагноз МС верифіковано згідно з рекомендаціями Всесвітньої федерації з вивчення цукрового діабету (IDF) [8, 9]. Стан ліпідного обміну оцінювали на основі визначення рівня в сироватці крові загального холестерину (ЗХС), ТГ, холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ХС ЛПВЩ) фотокolorиметричним способом за допомогою набору реактивів фірми «LASCHEMA» (Чехія) методом Златікс-Зака [10]. Визначення вмісту ХС ЛПНЦ (ммоль/л) проводили, використовуючи формулу: $\text{ХС ЛПНЦ} = \text{ЗХС} - (\text{ХС ЛПДНЦ} + \text{ХС ЛПВЩ})$. Рівень ХС ЛПДНЦ (ммоль/л) визначали за співвідношенням $(\text{ТГ} * 2,29) / 5$, за умови, що концентрація ТГ не перевищувала 4,5 ммоль/л [6]. Для більш точного відображення сприятливих і несприятливих поєдань різних показників ліпідного обміну стосовно ризику розвитку атеросклерозу розраховували індекс атерогенності

за формулою: $KA = (ЗХС - ХС ЛПВЩ) / ХС ЛПВЩ$ [6]. Стан вуглеводного обміну оцінювали на підставі визначення рівня глюкози сироватки крові глюкозооксидантним методом. При наявності підвищеного рівня глюкози у крові хворим проводився глюкозотолерантний тест (ГТТ) за стандартною методикою, рекомендованою ВООЗ та National Diabetes Data Group (1979). Визначення вмісту імунореактивного інсуліну сироватки крові проводили методом імуноферментного аналізу на аналізаторі "Stat Fax 303 Plus" (США) з використанням набору реагентів ELISA фірми "DRG". Розрахунок індексів інсулінорезистентності проводили за формулами HOMA (Homeostasis Model Assessment) і Caro. $HOMA-IR = (G \times I) / 22,5$, де G – рівень глікемії натще (ммоль/л), I – рівень інсуліну натще (мкОд/мл), 22,5 – коефіцієнт [9]. Індекс Caro обчислювали за формулою: глюкоза (ммоль/л) / інсулін крові натще (мкОд/л) [9].

Всі обстежені склали три групи. До I групи увійшли 42 хворих на хронічний панкреатит у поєднанні з МС, компонентами якого були абдомінальне ожиріння, підвищення артеріального тиску (АТ) вище 130/85 мм рт. ст. (або наявність діагностованої артеріальної гіпертензії), гіперглікемія натще більше 5,6 ммоль/л (або верифікований цукровий діабет (ЦД)). Пацієнти II групи - 42 хворих на ХП у поєднанні з МС, компонентами якого були дисліпідемія, абдомінальне ожиріння, підвищення АТ вище 130/85 мм рт. ст. (або наявність діагностованої артеріальної гіпертензії), гіперглікемія натще більше 5,6 ммоль/л (або верифікований ЦД). Контрольну групу склали 20 практично здорових осіб. Хворі I та II груп відповідно до застосованого лікування були розподілені на дві підгрупи: IA, IIA (підгрупи порівнювання) – отримували базову терапію; IB та IIB (підгрупи спостереження) – отримували базову терапію у поєднанні з омега-3 ПНЖК. Використовувався вітчизняний препарат омега-3 ПНЖК епадол у кількості 2 г/добу (Київський вітамінний завод). Як базова терапія використовувався лікувальний комплекс: дієта № 5, спазмолітики (но-шпа 2 % – 2 мл д/м, папаверину гідрохлорид 2 % – 2 мл д/м), анальгетики (спазмалгон 5,0 д/в), ферментні препарати (панкреатин 10. тис ОД 3 рази на добу під час прийому їжі), кислотосупресори (омепразол 40мг 1 раз на добу), за необхідності призначали антибактеріальні препарати (цефтріаксон 1,0 д/м 2 р/д), інфузійна терапія. За наявності артеріальної гіпертензії – амлодипін 5 мг/добу, у подальшому дозу титрували залежно від ефекту гіпотензивної терапії. За наявності порушення вуглеводного обміну хворим із порушенням толерантності до вуглеводів, глікемією натще призначено – дієту № 9, хворим із верифікованим ЦД – дієту № 9, сіофор – від 1000 до 2000 мг/добу. Для корекції дисліпідемії призначали симвастатин (20 мг/добу) увечері.

Клінічні, інструментальні, лабораторні дослідження проводили всім пацієнтам до лікуван-

ня, через три тижні та через три місяці після призначеного лікування.

Статистичну обробку результатів досліджень проводили за допомогою програм «Statistica for Windows v. 7.1». Обраховувались середні арифметичні значення M , стандартні відхилення середньої (m) та відносні величини. Вірогідність різниці кількісних показників визначалася за допомогою t критерію Стьюдента. Розбіжності між порівнюваними показниками вірогідні, якщо значення вірогідності більше або дорівнює 95 % ($p < 0,05$). Для дослідження взаємозв'язків між показниками, що аналізуються, проведено кореляційний аналіз із розрахунком парних коефіцієнтів кореляції Пірсона (r).

Результати дослідження та їх обговорення. Больовий синдром слабкої або помірної інтенсивності виявлено у 80 % осіб підгруп порівняння та 78,5 % – підгруп спостереження. Диспепсичний синдром (нудота, відрижка повітрям або спожитою їжею, здуття живота, пронос) відмічали всі пацієнти. У ході лікування відмічалася більш швидке усунення больового синдрому в пацієнтів груп спостереження: на 2-3-тю добу – у 30,23 % осіб, на 4-5-му добу у 53 %, на 6-7-му добу – у 12 % осіб. Диспепсичний синдром зникав у більшості пацієнтів даної групи (93,4 %) протягом 8-9 діб. У підгрупах порівняння зникнення больового синдрому наставало на 2-3-ту добу в 13,4 % осіб, на 4-5-ту добу – у 33,4 %, на 6-7-му добу – у 40 %, на 8-9-му добу – у 6,6 %, на 10-11-ту добу – у 6,6 % пацієнтів. Диспепсичний синдром повністю зникав на 14-16-ту добу лікування у 60 % осіб, на 29-30-ту добу – у 30 %, зберігався після закінчення курсу лікування у 10 % пацієнтів підгруп порівняння.

Як видно з таблиці 1, вміст ЗХС, ТГ, ХС ЛПНЩ у пацієнтів I та II груп порівняно з контролем був підвищений, тоді як вміст ХС ЛПВЩ – знижений. Отримані нами результати збіглися з даними літератури про наявність дисліпідемії при МС, що характеризується тригліцеридемією та гіперхолестеринемією [4, 9, 11, 12]. Про порушення вуглеводного обміну в пацієнтів I та II груп свідчили зміни в крові рівнів глюкози та інсуліну (табл. 1). В обстежених групах осіб рівень глюкози натще перевищував на 30 % показника контрольної групи. Наявність ІР в обох групах підтверджувалось показниками HOMA-IR та Caro.

Зміни показників вуглеводного та ліпідного обміну в пацієнтів після проведеного тримісячного курсу базисної терапії відображено в таблиці 1.

Як видно з табл. 1, відмічається позитивний ефект від базисної терапії, що полягав у вірогідному ($p < 0,05$) зниженні рівня глюкози сироватки крові, імунореактивного інсуліну, індексу HOMA-IR, ЗХС, ТГ, ХС ЛПНЩ, ХС ЛПДНЩ, КА у пацієнтів IA та IIA підгруп. Проте отримані дані зберігали різницю ($p < 0,05$) із показниками здорових осіб, що свідчить про недостатній ефект від проведення базисної терапії та потребує включення в комплексну терапію препарату, здатного ефективно впливати на виявлені порушення.

Таблиця 1

Динаміка показників вуглеводного та ліпідного обміну у хворих на хронічний панкреатит при поєднанні його з метаболічним синдромом після проведення курсу базової терапії

Показники	Здорові особи (n=20)	ІА підгрупа (n=42)			ІА підгрупа (n=42)		
		До лікування	Через 3 тижні	Через 3 місяці	До лікування	Через 3 тижні	Через 3 місяці
Глюкоза крові, ммоль/мл	4,39±0,09	5,98±0,14 □	5,68±0,14 * □	5,53±0,12 * □	6,4±0,19 □	5,8±0,1 * □	5,52±0,1 * □
Імунореактивний інсулін, мкОд/л	8,21±0,33	27,84±1,57 □	24,11±1,01 * □	20,48±0,99 * □	30,32±1,7 □	27,28±1,3 □	24,33±1,19 * □
Індекс НОМА-IR	2,21±0,09	7,36±0,44 □	5,6±0,21 * □	4,9±0,2 * □	8,56±0,58 □	7,24±0,29 * □	6,8±0,3 * □
Індекс Саго	0,34±0,03	0,23±0,01 □	0,23±0,01 □	0,27±0,01 □	0,23±0,01	0,20±0,009	0,26±0,01 □
Загальний холестерин, ммоль/мл	4,28±0,14	4,36±0,07	4,34±0,05	4,35±0,07	5,39±0,1 □	5,21±0,07 □	5,13±0,09 * □
Триацилгліцериди, мкОд/л	1,4±0,03	1,5±0,02	1,48±0,02	1,47±0,02	1,86±0,03 □	1,81±0,03 □	1,76±0,02 * □
ХС ЛПВЩ, ммоль/л	1,51±0,07	1,44±0,05	1,45±0,04	1,41±0,04	1,09±0,03 □	1,11±0,02 □	1,11±0,03 □
ХС ЛПНЩ, ммоль/л	2,65±0,09	2,77±0,07	2,77±0,07	2,76±0,04	3,46±0,12 □	3,28±0,06 * □	3,18±0,09 * □
ХС ЛПДНЩ, ммоль/л	0,71±0,02	0,72±0,01	0,68±0,01	0,68±0,01	0,82±0,02 □	0,83±0,01 □	0,8±0,01 * □
КА	2,48±0,02	2,51±0,08	2,58±0,03	2,61±0,08	4,08±0,16 □	3,72±0,13 □	3,66±0,13 * □

Примітка. * – вірогідність різниці показників до і після лікування (p<0,05), □ – вірогідність різниці показників порівняно зі здоровими особами (p<0,05)

Таблиця 2

Динаміка показників вуглеводного та ліпідного обміну у хворих на хронічний панкреатит при поєднанні його з метаболічним синдромом після проведення курсу лікування із застосуванням препарату омега-3 ПНЖК

Показники	Здорові особи (n=20)	І Б підгрупа (n=42)			ІІ Б підгрупа (n=42)		
		До лікування	Через 3 тижні	Через 3 місяці	До лікування	Через 3 тижні	Через 3 місяці
Глюкоза крові, ммоль/мл	4,39±0,09	5,92±0,14 □	5,41±0,14 * ● □	5,4±0,11 * □	6,38±0,19 □	5,48±0,12 * ● □	5,37±0,07 * ● □
Імунореактивний інсулін, мкОд/л	8,21±0,33	27,8±1,57 □	24,7±0,93	17,93±0,79 * ● □	30,3±1,7 □	20,68±0,56 * ● □	19,42±1,06 * ● □
Індекс НОМА-IR	2,21±0,09	7,32±0,44 □	4,82±0,19 * ● □	4,36±0,11 * ● □	8,53±0,58 □	5,01±0,19 * ● □	4,64±0,2 * ● □
Індекс Саго	0,34±0,03	0,22±0,01 □	0,26±0,01 □	0,3±0,01	0,23±0,01	0,23±0,008 □	0,28±0,008 □
Загальний холестерин, ммоль/мл	4,28±0,14	4,71±0,07 □	4,88±0,04 □	4,86±0,05 □	5,36±0,1 □	5,21±0,07 □	5,12±0,08 * □
Триацилгліцериди, мкОд/л	1,4±0,03	1,56±0,02	1,53±0,02 □	1,48±0,06	1,84±0,03 □	1,81±0,03 □	1,39±0,04 * ●
ХС ЛПВЩ, ммоль/л	1,51±0,07	1,27±0,05	1,38±0,03 □	1,34±0,03 □	1,09±0,03 □	1,11±0,02 □	1,17±0,03 * □

Таблиця (продовження)

Показники	Здорові особи (n=20)	I Б підгрупа (n=42)			II Б підгрупа (n=42)		
		До лікування	Через 3 тижні	Через 3 місяці	До лікування	Через 3 тижні	Через 3 місяці
ХС ЛПНЩ, ммоль/л	2,65±0,09	2,77±0,07	2,65±0,07	2,66±0,07	3,45±0,12 □	3,22±0,13 □	3,16±0,13* □
ХС ЛПДНЩ, ммоль/л	0,71±0,02	0,71±0,01	0,69±0,01	0,68±0,01	0,81±0,02	0,78±0,01*	0,74±0,01*● □
КА	2,48±0,17	2,96±0,18 □	2,88±0,08□	2,86±0,08 □	4,07±0,16 □	3,62±0,13□	3,43±0,14*□

Примітка. * – вірогідність різниці показників до і після лікування ($p < 0,05$), ● – вірогідність різниці показників порівняно з БТ ($p < 0,05$), □ – вірогідність різниці показників порівняно зі здоровими особами ($p < 0,05$)

Дані показників вуглеводного та ліпідного обміну після проведення курсу лікування із застосуванням препарату омега-3 ПНЖК представлені в таблиці 2.

Аналізуючи динаміку показників вуглеводного та ліпідного обміну (табл. 2), після тримісячного комплексного лікування із включенням препарату омега-3 ПНЖК нами відмічено вірогідне ($p < 0,05$) зменшення рівня інсуліну сироватки крові та індексу НОМА-IR і наближення значень до показників у здорових осіб. Зокрема, рівень інсуліну вірогідно знизився в 1,5 та 1,6 ($p < 0,05$) рази, показник НОМА-IR – в 1,7 та 1,8 ($p < 0,05$) рази у хворих на ІБ та ІІБ груп відповідно. Індекс Саго у групах, що приймали омега-3 ПНЖК, вірогідно зріс на 23,3 % у ІБ та на 17,8 % у ІІБ підгрупах, проте різниця між показниками порівняно із групами, що приймали базову терапію, виявилася невірогідною ($p > 0,05$).

Після проведеного тримісячного курсу лікування в пацієнтів ІІБ групи нами відмічено вірогідне зниження рівня ТГ у сироватці крові на 25,2 % ($p < 0,05$), порівняно з групою, яка приймала тільки базове лікування, де даний показник знизився на 5,37 % ($p < 0,05$). Рівень ХС ЛПДНЩ також вірогідно знизився на 9,75 % ($p < 0,05$) у пацієнтів ІІБ підгрупи. Нами виявлено вірогідну відмінність даного показника між ІА та ІІБ підгрупами: у пацієнтів ІІБ підгрупи рівень ХС ЛПДНЩ вірогідно нижчий ($p < 0,05$). Також відмічено вірогідне ($p < 0,05$) підвищення рівня ХС ЛПВЩ, зниження рівня ЗХС, ХС ЛПНЩ, КА у пацієнтів ІІБ підгрупи, проте різниця між показниками ІА та ІІБ підгруп виявилася невірогідною ($p > 0,05$).

За даними кореляційного аналізу, виявлялися статистично значимі кореляційні взаємозв'язки переважно середньої сили між ступенем інсулінорезистентності, яку визначено за НОМА-IR, та ЗХС ($r = 0,34$, $p = 0,007$) і ТГ ($r = 0,72$, $p = 0,0001$), антропометричними показниками, що відображають абдомінальне ожиріння: ОТ ($r = 0,37$, $p = 0,003$). Наявність кореляційних взаємозв'язків між індексом інсулінорезистентності та показниками ліпідного обміну дає підстави припустити їхню участь як у розвитку, так і в прогресуванні ХП на тлі МС [9].

Висновок

Застосування запропонованого методу лікування з включенням у комплексну терапію омега-3 поліненасичених жирних кислот призводить до більш ефективної корекції ліпідного і вуглеводного обміну, що полягає у вірогідному зниженні рівня триацилгліцеридів та холестерину ліпопротеїдів дуже низької щільності та засвідчує клінічно-лабораторну ефективність лікувальної програми у хворих на хронічний панкреатит при поєднанні його з метаболічним синдромом.

Перспективи подальших досліджень у даному напрямку. Ширше впровадження у лікувальну практику препарату омега-3 ПНЖК в індивідуально підібраному дозуванні у хворих на хронічний панкреатит при його поєднанні з метаболічним синдромом за умов різної вираженості патологічних порушень.

Література

1. Братусь В.В. Ожирение, инсулинорезистентность, метаболический синдром: фундаментальные и клинические аспекты / В.В. Братусь, Т.В. Талаева, В.А. Шумаков / под ред. В.Н. Коваленко. – К.: Четверта хвиля, 2009. – 413 с.
2. Вермель А.Е. Применение омега-3-жирных кислот (рыбий жир) в клинической практике / А.Е. Вермель // Клини. мед. – 2005. – Т. 83, № 10. – С. 51-572.
3. Губергриц Н.Б. Метаболическая панкреатология / Н.Б. Губергриц, А.Н. Казюлин. – Донецк: ООО «Лебедь», 2011. – 464 с.
4. Дмитриев А.Н. Метаболический синдром и поджелудочная железа. Состояние экзокринной и инкреторной функции поджелудочной железы при различных типах гиперлипотеинемий у пациентов с метаболическим синдромом / А.Н. Дмитриев // Эксперим. и клин. гастроэнтерол. – 2003. – № 2. – С. 56-58.
5. Звягинцева Т.Д. Метаболический синдром и органы пищеварения / Т.Д. Звягинцева, А.И. Чернобай / Сучасні медичні технології. – 2010. – № 2. – С. 110-114.
6. Климов А.Н. Липиды, липопротеиды и атеросклероз / А.Н. Климов. – СПб.: Питер, 1995. – 512 с.

7. Коркушко О.В. Применение омега-3 полиненасыщенных жирных кислот для нормализации эндотелиальной функции и реологических показателей крови при патологии сердечно-сосудистой системы / О.В. Коркушко, В.Б. Шагило, В.А. Ищук // Укр. мед. часопис. – 2010. – № 2. – С. 46-49.
8. Лутай М.І. Дисліпідемії: клінічне значення та класифікації / М.І. Лутай // Нова медицина. – 2003. – № 4. – С. 16-21.
9. Мітченко О.І. Патогенетичні основи метаболічного синдрому / О.І. Мітченко // Нова медицина. – 2004. – № 4. – С. 20-24.
10. Рифан Н. Лабораторное измерение липидов, липопротеидов и аполипротеидов // Н. Рифан, Г. Варника. – М.: Фармарус-принт, 1997. – 346 с.
11. Самсонова Н.Г. Поджелудочная железа и метаболический синдром / Н.Г. Самсонова, Л.А. Звенигородская // Эксперим. и клин. гастроэнтерол. – 2011. – № 11. – С. 68-72.
12. Alberti K. The metabolic syndrome – a new world wide definition / K. Alberti, P. Zimmet, J. Shaw // Lancet. – 2005. – Vol. 366. – P. 1059-1062.
13. Clinical implications of fatty pancreas: Correlations between fatty pancreas and metabolic syndrome / S.L. Jun, H.K. Sang, W.J. Dae [et al.] // World J. Gastroenterol. – 2009. – Vol. 15, № 15. – P. 1869-1875.

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ БОЛЬНЫХ С СОЧЕТАННОЙ ПАТОЛОГИЕЙ: ХРОНИЧЕСКИЙ ПАНКРЕАТИТ И МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

В.В. Романуха

Резюме. С целью изучения клинико-функциональных особенностей сочетанного протекания хронического панкреатита с метаболическим синдромом, нарушений липидного и углеводного обмена и эффективности использования омега-3 полиненасыщенных жирных кислот (ПНЖК) исследовано 84 больных. Результаты исследования свидетельствуют о позитивном влиянии омега-3 ПНЖК на показатели липидного обмена (достоверно снизился уровень триацилглицеридов (ТГ), холестерина липопротеидов очень низкой плотности (ХС ЛПОНП)) и углеводного обмена (достоверно снизился индекс НОМА-IR) у больных хроническим панкреатитом в сочетании с метаболическим синдромом. Данной работой предлагается новый способ коррекции нарушений метаболизма у больных хроническим панкреатитом в сочетании с метаболическим синдромом.

Ключевые слова: хронический панкреатит, метаболический синдром, дислипидемия, омега-3 ПНЖК.

A DIFFERENTIATED APPROACH TO THE TREATMENT OF PATIENTS WITH COMBINED PATHOLOGY: CHRONIC PANCREATITIS AND METABOLIC SYNDROME

V.V. Romanukha

Abstract. We have examined 84 patients with the aim of studying the clinicofunctional features of a combined courses of chronic pancreatitis (CP) with metabolic syndrome (MS), disorders of the lipid and carbohydrate exchange and the efficacy of using omega-3 of polyunsaturated fatty acids (PUFA). The results of the research are indicative of a positive effect of omega-3 PUFA on the indices of the lipid exchange (the level of triacylglycerides (TG), cholesterol of very low density lipoproteids (CS of VLDLs significantly decreased) and carbohydrate exchange (the HOMA-IR index reliable decreased) in patients with chronic pancreatitis combined with metabolic syndrome. This particular research proposes a new method of correcting metabolic disorders in patients with CP in case of its combination with MS.

Key words: chronic pancreatitis, metabolic syndrome, dislipidymia, omega-3 PUFA.

SHEE "National Medical University" (Ivano-Frankiv'sk)

Рецензент – проф. О.І. Федів

Buk. Med. Herald. – 2012. – Vol. 16, № 4 (64). – P. 133-137

Надійшла до редакції 05.07.2012 року