

11. Цуканов В.В., Каспаров Э.В. Активация иммунной системы и возможности ее регулирования для повышения эффективности лечения СРК. *Лечащий врач*. 2016. №8. С. 23-27.

12. Drossman DA, Hasler WL. Rome IV-Functional GI Disorders: Disorders of Gut-Brain Interaction. *Gastroenterol*. 2016. №150(6). P. 1257-1261. doi: 10.1053/j.gastro.2016.03.035

13. Gajdos P, Rigó A. Irritabilisbél-szindróma: komorbid pszichiátriai zavarok és pszichológiai kezelési lehetőségek [Irritable bowel syndrome: comorbid psychiatric disorders and psychological treatment options]. *Orv Hetil*. 2018/ №159(50). P. 2115-2121. doi:10.1556/650.2018.31247

14. Hellström PM, Benno P. The Rome IV: Irritable bowel syndrome - A functional disorder. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2019. №40-41:101634. doi:10.1016/j.bpg.2019.101634

15. Hosseinzadeh H, Nassiri-Asl M. Pharmacological Effects of *Glycyrrhiza* spp. and Its Bioactive Constituents: Update and Review. *Phytother Res*. 2015. №29 (12) P. 1868-1886. doi:10.1002/ptr.5487

16. Kennedy D. O., Little W., Haskell C. F. et al. Anxiolytic effects of a combination of *Melissa officinalis* and *Valeriana officinalis* during laboratory induced stress. *Phytother Res*. 2006; 20 (2): 96-102. doi: 10.1002/ptr.1787

17. Lacy B. E., Mearin F., Chang L. [et al]. *Bowel Disorders*. *Gastroenterology*. 2016. № 150 (6). P. 1393-1407. doi: 10.1053/j.gastro.2016.02.031

18. Noorafshan AA, Soheil AE. Review of Therapeutic Effects of Curcumin. *Current Pharmaceutic. Design*. 2013. №19. P. 2032-2046.

Надійшла до редакції 13.09.2021 р.
Прийнято до друку 28.09.2021 р.

УДК 615.32:542.06

DOI:10.33617/2522-9680-2021-4-4

Н.В. Мацюх, І.В. Лоскутова
ЗАСТОСУВАННЯ ФІТОЗАСОБІВ У КОМПЛЕКСНОМУ
ЛІКУВАННІ СИНДРОМУ ПОДРАЗНЕНОГО
КИШЕЧНИКУ У ХВОРИХ З ХРОНІЧНОЮ
ГЕРПЕТИЧНОЮ ІНФЕКЦІЄЮ

Ключові слова: синдром подразненого кишечника, герпетична інфекція, імунний статус, фітозасоби.

Встановлено імуномодулюючі властивості фітозасобу антифронт Береш при синдромі подразненого кишечника у хворих з рецидивуючими формами герпетичної інфекції в комплексі профілактичного лікування. Застосування фітозасобу сприяло відновленню функціональної активності неспецифічної реактивності організму за рахунок покращання та нормалізації показників фагоцитарної активності моноцитів.

Н.В. Мацюх, И.В. Лоскутова
ПРИМЕНЕНИЕ ФИТОСРЕДСТВ В КОМПЛЕКСНОМ
ЛЕЧЕНИИ СИНДРОМА РАЗДРАЖЕННОГО
КИШЕЧНИКА У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ
ГЕРПЕТИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

Ключевые слова: синдром раздраженного кишечника, герпетическая инфекция, иммунный статус, фитосредства.

Установлены иммуномодулирующие свойства фитопрепарата антифронт Береш при синдроме раздраженного кишечника у больных с рецидивирующими формами герпетической инфекции в комплексе профилактического лечения. Применение фи-

топрепарата способствовало восстановлению функциональной активности неспецифической реактивности организма за счет улучшения и нормализации показателей фагоцитарной активности моноцитов.

N.V. Matsiukh, I.V. Loskutova
THE USE OF HERBAL REMEDIES IN THE COMPLEX
TREATMENT OF IRRITABLE BOWEL SYNDROME IN
PATIENTS WITH CHRONIC HERPETIC INFECTION

Keywords: irritable bowel syndrome, herpetic infection, immune status, herbal remedies.

Immunomodulatory properties of the phytopreparation antifrонт Beresh have been established for irritable bowel syndrome in patients with recurrent forms of herpetic infection in the complex of preventive treatment. The use of phytopreparation contributed to the restoration of the functional activity of the nonspecific reactivity of the body by improving and normalizing the phagocytic activity of monocytes.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.
Участь кожного автора у написанні статті:
Мацюх Н.В.: аналіз літератури, збір матеріалу, статистична обробка, написання тексту.

Лоскутова І.В.: концепція і дизайн дослідження, аналіз статистичних даних, висновків, редагування тексту, резюме.

Електронна адреса для спілкування з авторами:
Лоскутова Ірина Володимирівна, телефон +38(050)262 69 46;
e-mail: loskutovai@mail.ua



УДК: 616.37-002-06:612.015.11

DOI:10.33617/2522-9680-2021-4-7

СУПУТНИЙ АСКАРИДОЗ ЯК ФАКТОР ОБТЯЖЕННЯ ТРОФОЛОГІЧНОГО СТАТУСУ
ПРИ ХРОНІЧНОМУ ПАНКРЕАТИТІ

- Ю. В. Дроняк, клін. ординат. каф. терап. та сімейн. мед.
- Л. С. Бабінець, д.мед. н., проф., зав. каф. терап. та сімейн. мед.
- Тернопільський національний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України

Вступ: клінічна трофологія – міждисциплінарна наука, що вивчає особливості асиміляції їжі у хворої людини на всіх етапах трофічного ланцюга з метою диференційованої, а в міру необхідності й фарма-

кологічної корекції, наявних структурно-функціональних та метаболічних порушень в інтересах оптимізації гомеостазу та адаптаційних можливостей організму при хронічній соматичній патології.

Сучасні протоколи лікування пацієнтів з гастроентерологічними захворюваннями в основному зводяться до медикаментозної терапії та не акцентують увагу лікаря на необхідності профілактики і корекції розладів харчування і білково-енергетичної та вітамінної недостатності у пацієнтів, що сприятиме розвитку різного ступеня нутритивної недостатності або трофологічних порушень [3].

У 1992 р. В.М. Луфт запропонував ввести в медичну практику термін «трофологічний статус» (ТС), який комплексно характеризує стан харчування людини та є показником її здоров'я і фізичного розвитку. Раніше користувалися терміном «фізичний розвиток», який оцінював масо-ростові антропометричні показники. ТС – більш широке поняття, включає не тільки антропометричні параметри, а й цілу низку лабораторних та інструментальних критеріїв, які об'єктивно висвітлюють нутритивний стан організму людини [5].

ТС – це зумовлена конституцією, віком і статтю, супутньою соматичною патологією сукупність адекватних структурно-функціональних та метаболічних взаємин в організмі, які забезпечують його належний гомеостаз і адаптаційні можливості. Тому, ТС – це широке поняття, що характеризує стан здоров'я, пов'язаний не лише з харчуванням, а й з особливостями функціонування всіх внутрішніх органів, трофічним ланцюгом та умовами життя [7].

Сучасний стан проблеми оцінки ТС полягає в неможливості повноцінного визначення стану живлення жодним з існуючих тестів; належні висновки робляться на підставі антропометричних і лабораторних даних з урахуванням анамнезу та результатів фізикального обстеження [7]. Базисну оцінку стану харчування слід проводити не пізніше 48 годин з моменту надходження хворого в стаціонар і надалі повторювати кожні 10 днів.

В останні роки все більше уваги приділяють синдрому трофологічної (білково-енергетичної) недостатності (ТН). ТН – синдром, який характеризується дисбалансом між потребами організму і надходженням поживних речовин, що спостерігається при недостатньому споживанні їх з їжею та/або при порушенні утилізації в організмі, чи зумовлений патологічними незворотніми (аутоімунними) процесами в організмі [4, 18].

Традиційно ТН поділяють на два основних типи: первинну (дефіцит надходження харчових речовин) і вторинну (розвивається на тлі захворювання), патогенез якої включає 3 механізми – гіперметаболізм, мальабсорбцію і порушення харчування [5].

Синдром ТН частіше перебігає субклінічно, має три ступеня вираженості, де значення надається показникам індексу маси тіла, об'єму плеча, товщині шкірно-жирової складки над трицепсом, об'єму м'язів плеча, вмісту альбуміну, трансферину, лімфоцитів [6].

Існуючі методи оцінки трофологічного статусу можна розділити на чотири групи: соматометричні (антропометричні), лабораторні, клінічні (анамнез, фізикальний огляд, діагноз), функціональні (оцінка м'язової сили, велоергометрична проба) [7].

Підшлункова залоза (ПЗ) виробляє більше ніж 20 травних ферментів та більше 2 л секрету за добу. При захворюваннях ПЗ ця функціональна активність знижується, внаслідок чого відбувається порушення травлення з розвитком мальдигестії, вторинної мальабсорбції і, як результат – ТН. Формується дефіцит макрокомпонентів (білки, жири, вуглеводи) і мікрокомпонентів (вітаміни і деякі хімічні елементи) органічного і неорганічного складу, які використовуються організмом людини для забезпечення своєї життєдіяльності [1].

Досить широко розповсюджена коморбідність у композиції гельмінтних захворювань, зокрема аскаридозу, з хронічним панкреатитом (ХП). Такий «дуєт» є передбачуваним не лише через широку розповсюдженість обох патологій, але й завдяки наявності схожих етіопатогенетичних чинників та факторів ризику [12]. Механізми, які формують ураження шлунково-кишкового тракту, можуть виникати за рахунок етіологічних (генетичні фактори або ті, що пов'язані з навколишнім середовищем), патогенетичних та ятрогенних факторів (викликаних лікарськими засобами). Можуть спостерігатися як послідовні процеси («ланцюг захворювань»), так і тривале співіснування двох патологій [9]. Клінічний поліморфізм коморбідної патології ХП та аскаридозу обумовлено зростанням метаболічних, гемодинамічних та функціональних розладів, а наявність спільних патогенетичних ланок сприяє формуванню ускладнень [11]. Впродовж тривалого часу звертає на себе увагу порушення обмінних процесів, пов'язане з погіршенням живлення господаря внаслідок споживання аскаридами частини поживних речовин, які надходять до його організму. Гельмінти споживають багато метаболічно цінних білків, жирів, вуглеводів, вітамінів і мікроелементів [10]. Під цим впливом порушується всмоктування поживних речовин, насамперед, вітамінів і мікроелементів, що обумовлене патоморфологічними і функціональними змінами слизової оболонки ШКТ. При аскаридозі змінюється активність ферментів, які беруть участь в обміні білків і ліпідів, порушуються механізми загальної нейрогуморальної регуляції обмінних процесів [9, 10]. ТН поступово прогресує від виснаження запасів нутрієнтів у тканинах до біохімічних і функціональних змін, які призводять до клінічних проявів, багаточисельних і складних, найбільш показовими з яких є мінеральна недостатність і гіповітамінози, анемічний синдром і остеоденфіцит, білкова недостатність і вторинний імунодефіцит [6].

Для ТН при ХП у коморбідності з аскаридозом притаманне виснаження соматичного і вісцерального пулу білка, а також запасів жиру в організмі. Встановлено, що втрата 35,0-40,0 % і більше маси тіла вважається фатальною. Виснаження білка скелетних м'язів і внутрішніх органів (печінки, ШКТ, нирок і серця) звичайно розвивається пропорційно втраті маси тіла і в поєднанні з енергетичною недостатністю обумовлює порушення функцій органів. Розлади вісцерального пулу білка призводять до падіння рівня циркулюючих протеїнів [2, 10].

Мета дослідження – оцінити трофологічний статус за білковою складовою, яка визначається станом двох основних пулів (соматичного та вісцерального) хворих на ХП з супутнім аскаридозом.

Матеріали та методи дослідження

Було обстежено 125 хворих на ХП, з них 93 – на ХП у коморбідності з аскаридозом, зіставлюваних за етіологічним фактором та соціально-економічними умовами життя і харчування (нормотрофне харчування п'ять разів на день з виключенням агресивних продуктів: жирного, гострого, кислого, смаженого і т.ін.). Наявність алкогольного фактора виключали. Серед пацієнтів було 59 (47,2 %) чоловіків та 66 жінок (52,8 %). Середній вік хворих становив (49,5 ± 5,4) років, а середня тривалість ХП – (14,1 ± 5,4) років. Контрольну групу склали 20 практично здорових осіб. Обстеження пацієнтів здійснювалась за їх згодою. Діагноз ХП встановлювали за загальноприйнятою в Україні класифікацією, запропонованою науково-дослідним Інститутом гастроентерології НАМН України, яка відповідає Марсельсько-Кембриджській класифікації, згідно з «Уніфікованим клінічним протоколом первинної, вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги та медичної реабілітації хворих на хронічний панкреатит», затвердженим наказом МОЗ України від 10.09.2014 № 638. Підтвердження діагнозу аскаридозу проводили на основі наказу МОЗ України № 434 від 03.07.2006 р.

Для оцінки трофологічного статусу (ТС) хворих на ХП у поєднанні із аскаридозом використовували визначення наступних антропометричних показників: індекс маси тіла (ІМТ), запаси жиру в організмі визначали шляхом вимірювання шкірно-жирової складки над трицепсом (ШЖСТ). Про соматичний пул білка судили за окружністю м'язів плеча (ОМП), що визначали за формулою.

Також про ТС судили за визначенням наступних лабораторних показників: гемоглобін, еритроцити, загальний білок.

Результати дослідження та їх обговорення

У табл. 1 наведено отримані антропометричні показники у досліджуваних групах хворих.

Таблиця 1

Основні антропометричні показники у групах порівняння

| Антропометричний показник | Контрольна група (n=20) | ХП (n=32) | ХП+аскаридоз (n=93) |
|---------------------------|-------------------------|-----------------------|---------------------------------|
| ІМТ, кг/см ² | 22,3±0,21 | 23,3±0,57 (p>0,05)* | 23,14±0,69 (p>0,05)* (p>0,05)** |
| ШЖСТ, мм | 11,81±0,28 | 12,20±0,38 (p>0,05)* | 12,70±0,49 (p>0,05)* (p>0,05)** |
| ОМП, см | 27,78±0,25 | 23,23±0,42 (p<0,001)* | 21,66±0,20 (p<0,05)* (p<0,05)** |

Примітка 1 * – статистична значимість відносно таких показників у групі контролю

Примітка 2 ** – статистична значимість відносно таких показників у групі ХП

Згідно з отриманими даними можна констатувати достовірне зниження показника ОМП в основній групі дослідження, у порівнянні з такими у групі ХП, що свідчить про швидше збіднення соматичного пулу білка в організмі хворих із наявністю супутнього аскаридозу. Щодо ІМТ та ШЖСТ в порівнювальних групах дослідження, то ці показники були в межах норми, але достовірно нижчими відносно групи контролю.

Дефіцит білка за вісцеральним пулом у хворих із наявністю ХП та аскаридозу підтверджувало встановлення статистично значимо нижчого рівня показників гемоглобіну та загального білка відносно хворих групи ХП і групи контролю. Щодо рівня еритроцитів крові у хворих групи ХП+аскаридоз, то цей показник також був знижений, проте різниця між значеннями у групі ХП не була статистично значимою (табл. 2) (p>0,05).

Таблиця 2

Основні загально- клінічні та біохімічні показники у групах порівняння

| Лабораторний показник | Група порівняння | | |
|----------------------------------|-----------------------|----------------------|---------------------------------|
| | Група контролю (n=20) | ХП (n=32) | ХП+аскаридоз (n=93) |
| Гемоглобін, г/л | 138,25±2,16 | 117,0±0,84 (p<0,05)* | 109,2±0,62 (p<0,01)* (p<0,01)** |
| Еритроцити, ×10 ¹² /л | 4,36±0,08 | 3,86±0,13 (p<0,05)* | 3,21±0,04 (p<0,01)* (p>0,05)** |
| Загальний білок, мкмоль/л | 73,52±1,74 | 67,55±1,12 (p<0,05)* | 62,39±0,56 (p<0,01)* (p<0,01)** |

Примітка 1 * – статистична значимість відносно таких показників у групі контролю

Примітка 2 ** – статистична значимість відносно таких показників у групі ХП

Яскравим проявом ТН при ХП, особливо із супутнім аскаридозом, є анемія, яка розвивається внаслідок порушеного всмоктування харчових нутрієнтів і мікроелементів. Отримані лабораторні дані анемічного синдрому в досліджуваних пацієнтів були підтвердженні наявністю наступних клінічних симптомів: блідість шкіри та слизових оболонок, розшарування нігтів, сухість шкіри, схильність до появи тріщин на шкірі, тьмяність та ламкість волосся, загальна слабкість, підвищена втомлюваність, зниження працездатності, пам'яті, сонливість, головокружіння, серцебиття. При обстеженні хворих групи ХП+аскаридозу 47 (50,5 %) осіб показник гемоглобіну знаходився на рівні анемії легкого ступеня. Щодо групи хворих на ХП, то рівень гемоглобіну був зниженим лише у 11 осіб (34,3 %). Отже, наявність аскаридозу при ХП призводить до поглиблення проявів ТН (табл. 2).

Література

1. Бабанов С.А. Хронический панкреатит: болезнь сытых и голодных. Новая аптека. 2015. №7.С. 16- 48.
2. Крамарьов С.О., Загородонець Л.В. Лікування гельмінтозів. Сучасний погляд на проблему. Актуал. інфектол. Т. 7, №5-6, 2019 С.
3. Кучерявий Ю. А., Москалева А. Б., Свиридова А. В. Нутритивный статус как фактор риска осложненной хронического панкреатита и развития панкреатической недостаточности. Эксперим. клин. гастроэнтерол. 2012. № 7. С. 10-16.
4. Кучерявий Ю.А. Особенности микронутритивного остатка пациентов с хроническим панкреатитом. Фарматека 2015. №2. С. 31-38
5. Луфт В.М., Луфт В.В. Трофологический статус: критерии оценки и диагностики трофической недостаточности. Руководство по клиническому питанию/под ред. В.М. Луфта, С.Ф. Багненко. Изд. 2-е, доп. СПб.: Арт-Экспресс, 2013. С. 57-84.
6. Маев И. В., Казюлин А. Н., Баранская Е. К. Нарушения питания как причинный фактор развития и усугубления панкреатита. Фарматека. 2011. № 12. С. 38-45.
7. Москалева А. Б. Оценка нутритивного статуса при хроническом панкреатите: автореф. дис. к. мед. н. 14.01.04, 14.01.28. Москва, 2012. 25 с.

Висновки:

1. Встановлено, що у хворих із наявністю аскаридозу при ХП показники білкового обміну (об'єм м'язів плеча, рівень гемоглобіну та еритроцитів, показник загального білка) були достовірно нижчими відносно таких у хворих групи ізольованого ХП, що вказувало на поглиблення трофологічної недостатності.

2. Наявність аскаридозу при ХП призводить до поглиблення проявів анемічного синдрому як складової трофологічної недостатності: у 47 (50,5 %) хворих групи ХП+аскаридозу показник гемоглобіну знаходився на рівні анемії легкого ступеня, при ізольованому ХП рівень гемоглобіну був зниженим лише у 11 осіб (34,3%).

У перспективі подальших розробок є проведення моніторингу стану здоров'я та трофологічного статусу пацієнта після запропонованого лікування в ранні та віддалені терміни.

8. Duggan S., O'Sullivan M., Feehan S. Nutritional treatment of deficiency and malnutrition in chronic pancreatitis: a review. Nutr. Clin. Pract. 2010. Vol. 25. P. 362-370.
9. Hepworth M.R., Grecnis R.K., Artis D. Regulation of immunity and inflammation following intestinal helm in the infection in parasitic nematodes: molecular biology, biochemistry and immunology. Oxfordshire, UK: CABI, 2013. P. 106-129.
10. Jøker-Jensen H, Mathiasen A.S., Køhler M. [et al] Micronutrient deficits in patients with chronic pancreatitis: prevalence, risk factors and pitfalls. Eur J. Gastroenterol Hepatol. 2020; 32(1):1328-1334. doi:1097/MEG.0000000000001866
11. Liliya S. Babinets Concomitant ascariasis as a factor in reducing the quality of life of patients with chronic pancreatitis / Liliya S. Babinets, Yuliya V. Dronyak, Nataliia A. Melnyk. J. Wiadomości Lekarskie. 2018. tom LXXI. Nr7. P. 1250-1253.
12. Molina G.A., Torres A.R., Llerena P.S. [et al]. Ascaris lumbricoides and its almost deadly complication. J. Surg. Case Rep. 2018. Vol. 10. P. 262.

Надійшла до редакції 14.09.2021 р.
Прийнято до друку 27.09.2021 р.

УДК: 616.37-002-06:612.015.11

DOI:10.33617/2522-9680-2021-4-7

Ю.В. Дроняк, Л.С. Бабінець СУПУТНІЙ АСКАРИДОЗ ЯК ФАКТОР ОБТЯЖЕННЯ ТРОФОЛОГІЧНОГО СТАТУСУ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ПАНКРЕАТИТІ

Ключові слова: хронічний панкреатит, аскаридоз, трофологічна недостатність

У статті наведені результати проведеного порівняльного аналізу трофологічного статусу пацієнтів з хронічним панкреатитом (ХП) із супутнім аскаридозом.

Мета роботи – оцінити трофологічний статус за білковою складовою, яка визначається станом двох основних пулів (соматичного та вісцерального) хворих на ХП з супутнім аскаридозом.

Матеріали та методи. Було обстежено 125 хворих на ХП, з них 93 – на ХП у коморбідності з аскаридозом, зіставлюваних за етіологічним фактором та соціально-економічними умовами життя і харчування. Для оцінки трофологічного статусу (ТС)

хворих на ХП у поєднанні із аскаридозом використовували визначення наступних антропометричних показників: індекс маси тіла (ІМТ), запаси жиру в організмі визначали шляхом вимірювання шкірно-жирової складки над трицепсом (ШЖСТ). Про соматичний пул білка судили за обводом м'язів плеча (ОМП), що визначали за формулою.

Результати та обговорення. При хронічному панкреатиті із супутнім аскаридозом у хворих було констатовано достовірно нижчий рівень показників як соматичного, так і вісцерального пулу білка. Це засвідчило об'єктивну обтяжувальну роль супутнього аскаридозу на перебіг хронічного панкреатиту. У 47 (50,5 %) хворих групи ХП+аскаридоз показник гемоглобіну знаходився на рівні анемії легкого ступеня, при ізольованому ХП рівень гемоглобіну був зниженим лише у 11 осіб (34,3 %). Отже, наявність аскаридозу при ХП призводить до поглиблення проявів анемічного синдрому як складової трофологічної недостатності.

Висновки: 1. Встановлено, що у хворих із наявністю аска-

ридозу при ХП показники білкового обміну (обвід м'язів плеча, рівень гемоглобіну та еритроцитів, показник загального білка) були достовірно нижчими відносно таких у хворих групи ізольованого ХП, що вказувало на поглиблення трофологічної недостатності. 2. Наявність аскаридозу при ХП призводить до поглиблення проявів анемічного синдрому як складової трофологічної недостатності: у 47 (50,5 %) хворих групи ХП+аскаридозу показник гемоглобіну знаходився на рівні анемії легкого ступеня, при ізольованому ХП рівень гемоглобіну був нижчим лише у 11 осіб (34,3 %).

Ю.В. Дроняк, Л.С. Бабинец
СОПУТСТВУЮЩИЙ АСКАРИДОЗ КАК ФАКТОР УХУДШЕНИЯ ТРОФОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ПАНКРЕАТИТЕ

Ключевые слова: хронический панкреатит, аскаридоз, трофологическая недостаточность

В статье представлены результаты проведенного сравнительного анализа трофологического статуса пациентов с хроническим панкреатитом (ХП) с сопутствующим аскаридозом.

Цель работы – оценить трофологический статус по белковой составляющей, определяемой состоянием двух основных пулов (соматического и висцерального) больных ХП с сопутствующим аскаридозом.

Материалы и методы. Было обследовано 125 больных ХП, из них 93 – ХП в коморбидности с аскаридозом, сопоставимых по этиологическому фактору и социально-экономическим условиям жизни и питания. Для оценки трофологического статуса (ТС) больных ХП в сочетании с аскаридозом использовали определение следующих антропометрических показателей: индекс массы тела (ИМТ), запасы жира в организме определяли путем измерения кожно-жировой складки над трицепсом (ШЖСТ). О соматическом пуле белка судили по обводу мышц плеча (ОМП), определявшихся по формуле.

Результаты и обсуждение. При хроническом панкреатите с сопутствующим аскаридозом у больных был констатирован достоверно более низкий уровень показателей как соматического, так и висцерального пула белка. Это показало объективную отягощающую роль сопутствующего аскаридоза на течение хронического панкреатита. У 47 (50,5 %) больных группы ХП+аскаридоз показатель гемоглобина находился на уровне анемии легкой степени, при изолированном ХП уровень гемоглобина был снижен только у 11 человек (34,3 %). Следовательно, наличие аскаридоза при ХП приводит к углублению проявлений анемического синдрома как составляющей трофологической недостаточности.

Выводы: 1. Установлено, что у больных с наличием аскаридоза при ХП показатели белкового обмена (обвод мышц плеча, уровень гемоглобина и эритроцитов, показатель общего белка) были достоверно ниже относительно таких у больных группы изолированного ХП, что указывало на углубление трофологической недостаточности. 2. Наличие аскаридоза при ХП приводит к углублению проявлений анемического синдрома как составляющей трофологической недостаточности: у 47 (50,5 %) больных группы ХП+аскаридоз показатель гемоглобина на-

ходился на уровне анемии легкой степени, при изолированном ХП уровень гемоглобина был снижен только у 1 (34,3 %).

Y.V. Dronyak, L.S. Babinets
ACCOMPANYING ASCARIDOSIS AS A FACTOR OF AGGRESSION OF TROPHOLOGICAL STATUS IN CHRONIC PANCREATITIS

Key words: chronic pancreatitis, ascariasis, trophological insufficiency

The article presents the results of a comparative analysis of the trophological status of patients with chronic pancreatitis (CP) with concomitant ascariasis.

The aim of the study was to assess the trophological status of the protein component, which is determined by the state of the two main pools (somatic and visceral) of patients with CP with concomitant ascariasis.

Materials and methods: 125 patients with CP were examined, 93 of them with CP in comorbidity with ascariasis, compared by etiological factor and socio-economic conditions of life and nutrition. To assess the trophological status (TS) of patients with CP in combination with ascariasis used the definition of the following anthropometric indicators: body mass index (BMI), body fat reserves were determined by measuring skin and fat folds over the triceps (FFOT). The somatic protein pool was judged by the circumference of the shoulder muscles (CSM), which was determined by the formula.

Results and discussion. In chronic pancreatitis with concomitant ascariasis, patients had significantly lower levels of both somatic and visceral protein pools. This testified to the objective aggravating role of concomitant ascariasis in the course of chronic pancreatitis. In 47 (50.5%) patients with CP + ascariasis, the hemoglobin level was at the level of mild anemia, with isolated CP, the hemoglobin level was reduced in only 11 people (34.3%). Thus, the presence of ascariasis in CP leads to a deepening of the manifestations of anemic syndrome as a component of trophological insufficiency.

Conclusions: 1. It was found that in patients with ascariasis in CP protein metabolism (shoulder muscle circumference, hemoglobin and erythrocytes, total protein) were significantly lower than in patients with isolated CP, which indicated a deepening of trophological insufficiency. 2. The presence of ascariasis in CP leads to aggravation of anemic syndrome as a component of trophological insufficiency: in 47 (50.5%) patients with CP + ascariasis hemoglobin was at the level of mild anemia, in isolated CP hemoglobin was reduced in only 11 people (34.3%).

Конфлікт інтересів у авторів відсутній.

Внесок кожного з авторів у публікацію:

Ю.В.Дроняк – клін. ординат. - 50%

Л.С.Бабинець – д. мед. н., проф. -50%

Електронна адреса для листування з авторами:

Бабинець Лілія Степанівна, телефон +38 (067) 352 07 43;

e-mail: lilyababinets@gmail.com

