



**Проф. Л.С. Бабінець, асп. О.С. Земляк,
докторантка І.М. Галабіцька**

Тернопільський національний медичний університет
імені І.Я. Горбачевського
Кафедра терапії та сімейної медицини

Ендотоксикоз і запалення як предиктори поглиблення функціональної недостатності підшлункової залози при хронічному панкреатиті у поєднанні із цукровим діабетом 2 типу

За даними досліджень останніх років, у межах приблизно 8 років у 50% пацієнтів із хронічним панкреатитом (ХП) розвивається ендокринна і екзокринна недостатність, яка виявляється як стеаторея, втрата ваги і цукровий діабет (ЦД) [1-3]. Екскреторна недостатність підшлункової залози (ЕНПЗ), яка наявна у більшій частині пацієнтів із ХП, характеризується неадекватною секрецією травних ферментів і бікарбонату, що порушує перетравлення, всмоктування і метаболізм основних харчових нутрієнтів [4,5]. ЕНПЗ зазвичай розвивається через 5–10 років після встановлення діагнозу ХП, найчастіше в пацієнтів, у яких ХП асоційований із палінням і вживанням алкоголю. За даними клініцистів-панкреатологів, у пацієнтів із ЕНПЗ спостерігаються низькі рівні фекальної α -еластази (<200 мкг/г) і сироваткового трипсину (<20 нг/мл) [6-8], однак сироватковий трипсиноген для діагностики ЕНПЗ застосовувати не рекомендується через низьку чутливість [9,10,11].

Європейські рекомендації для лікарів первинної ланки щодо діагностичного алгоритму включають наступні положення, розроблені на засадах доказовості. Під час загострення і нападів болю можуть збільшуватися кількість амілази в плазмі / сечі, трипсиногену-2 у сечі, кількість лейкоцитів в крові та С-реактивного протеїну (СРП) [12-17]. Концентрації у плазмі лужної фосфатази та білірубину збільшуються при біліарній обструкції в генезі ХП. Також доведено необхідність визначити рівень глюкози в крові на випадок ЦД, який часто довго може залишатись латентним. «Золотим стандартом» верифікації та глибини ЕНПЗ є визначення фекальної α -еластази-1, що також визнано найлегшим достовірним дослідженням, якщо підозрюється ХП [18-22].

Діабет унаслідок хвороби підшлункової залози (ПЗ) називають панкреатогенним, або ЦД 3с типу. У популяції хворих на ЦД частка пацієнтів із ЦД 3с типу становить до 10%. У цілому ж ЦД розвивається більш ніж у половині пацієнтів із ХП через повну втрату острівців (не тільки β -клітин, як при ЦД 1 типу) і без вираженої резистентності до інсуліну (як при ЦД 2 типу). Діагноз ЦД в пацієнтів із ХП встановлюють за тими ж критеріями, що й інші типи діабету: глюкоза плазми натще ≥ 126 мг/дл, результати 2-годинного тесту на толерантність глюкози >200 мг/дл, $HbA1c \geq 6,5\%$. Тестування рекомендовано проводити раз на рік [23,24,25]. За даними науковців, велику роль у прогресуванні ХП і ЦД, а також у виникненні ускладнень цих захворювань має запалення і ендогенна інтоксикація продуктами розпаду білків унаслідок запального процесу, фіброзу і деградації сполучної тканини в організмі пацієнта, зокрема, і у ПЗ [26-29].

Мета — проаналізувати стан параметрів запалення, ендотоксикозу та їх вплив на функціональну спроможність підшлункової залози при коморбідному перебігу хронічного панкреатиту і цукрового діабету 2 типу.

Матеріали та методи. Було обстежено 112 хворих на ХП у фазі легкого терапевтичного загострення у поєднанні із ЦД2 у стадії субкомпенсації. Щоб оцінити вплив коморбідного ЦД2 на клінічний стан пацієнтів із ХП до дослідження включили групу порівняння, яку склали 25 хворих на ХП у фазі загострення. Групи дослідження були співставними між собою за віком, статтю, тривалістю і комплексом лікування основного захворювання на попередніх етапах. Контрольну групу склали 30 практично здорових

осіб, що були репрезентативні групам дослідження за віком, статтю і соціальним статусом.

Критеріями включення пацієнтів до проведення дослідження були: пацієнти чоловічої та жіночої статі віком понад 18 років, наявність верифікованого за протокольними стандартами діагнозу ХП та ЦД2, можливість хворого виконувати всі інструкції та рекомендації щодо дизайну дослідження. Всі пацієнти були ознайомлені із дизайном дослідження і підписали інформовану згоду для участі в дослідженні згідно із протоколом, затвердженим Етичним комітетом Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського МОЗ України. Діагноз ХП встановлювали за клініко-статистичною класифікацією, запропонованою ДУ «НДІ гастроентерології НАМН України» 2003 р., а також за Наказом МОЗ України від 10.09.2014 р. № 638 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при хронічному панкреатиті». Діагноз ЦД2 верифікували за Наказом МОЗ України від № 1118 від 21.12.2012 р. «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при цукровому діабеті 2 типу».

Оцінку наявності і глибини ЕНПЗ проводили за «золотим стандартом» — визначенням вмісту фекальної α -еластази-1, яку визначали методом ІФА за допомогою стандартних наборів фірми BIOSERV ELASTASE 1- ELISA. Оцінку параметрів проводили за загальноприйнятими міжнародними стандартами: виражена ЕНПЗ — <100 мкг/г; ЕНПЗ середнього ступеня — $100\text{--}200$ мкг/г; нормальна функція ПЗ без явищ ЕНПЗ — >200 мкг/г. Внутрішньосекреторну недостатність ПЗ у формі ЦД визначали за рівнем глюкози в крові натще за глюкозооксидазним методом, вважаючи за норму показник $4,44\text{--}5,55$ ммоль/л. В якості основного критерію діагностики та моніторингу ЦД використовували вимірювання HbA1c. За норму вважали $4\text{--}6\%$ від всієї кількості гемоглобіну. Рівень HbA1c визначали методом іонообмінної хроматографії на біохімічному напівавтоматі Humalyzer 2000 з проточною водою, використовуючи набір для швидкого визначення HbA1c способом іонообмінної хроматографії. Отримані дані порівнюють з результатами визначення стандарту HbA1. С-реактивний протеїн (СРП) визначали методом імунотурбидометрії шляхом фотометричного вимірювання реакції антиген-антитіло до антитіл людського СРП, імібілізованих на полістиролових частинках. Референтні значення СРП у сироватці крові — до 3 мг/л.

Оцінка ендогенної інтоксикації (ЕІ) проводилась за рівнями молекул середньої маси (МСМ) — МСМ1 і МСМ2. Згідно із методикою Габрієляна вивчали оптичну густину сироватки крові, звільненої від високомолекулярних білків і ліпідів, при довжинах хвиль 254 і 280 нм, визначаючи таким чином вміст відповідно тих МСМ, в складі яких є ароматичні амінокислоти, і тих, які їх не містять. Рівень циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) визначали методом селективної преципітації у $3,75\%$ етиленгліколі із наступним фотометруванням.

Для оцінки достовірності отриманих результатів дослідження застосовували варіаційно-статистичний метод аналізу, який здійснювали на персональному комп'ютері Intel * Celeron * CPU 2.60 GHz за прикладною програмою для роботи з електронними таблицями Microsoft Exel 2007 у Windows XP Professional (США, 2010). Статистичне опрацювання показників проводили методом варіаційної статистики Fisher-Student з визначенням середнього арифметичного (M), середньоквадратичного відхилення (q), похибку середньоарифметичного (m). Середні величини представлені як $M \pm m$. Для порівняння двох незалежних вибірок застосовували непарний t -тест Стюдента, для оцінки змін показників в динаміці і під впливом лікування — парний t -тест Стюдента, які входять до додаткового пакету програми Microsoft Exel 2007. Аналіз взаємозв'язку двох ознак при наявності нормального розподілу даних проводили за даними коефіцієнту кореляції Пірсона (r), при розподілі, відмінному від нормального — розраховували непараметричний коефіцієнт рангової кореляції Спірмена (R). Оцінку коефіцієнта кореляції проводили за загальноприйнятими в статистиці критеріями [30]: $r < 0,3$ — слабкий зв'язок; $r = 0,3\text{--}0,49$ — помірний; $r = 0,5\text{--}0,69$ — значний; $r = 0,7\text{--}0,89$ — сильний; $r > 0,9$ — дуже сильний, близький до функціонального зв'язку.

Результати та їх обговорення. Рівень запального процесу у патогенезі ХП часто оцінюють за вмістом СРП у сироватці крові. Нами було проаналізовано залежність екскреторної (за рівнем фекальної α -еластази) та інкреторної (за вмістом HbA1c, %) функцій ПЗ у хворих на ХП і ХП у коморбідності з ЦД2 дані на рис. 1–2).

Дані рис. 1–2 свідчать про достовірний вплив глибини запалення за рівнем СРП на посилення ЕНПЗ за вмістом фекальної α -еластази, що був більш значним при поєднаному перебігу ХП і ЦД2 у порівнянні із ХП: про це свідчать встановлені помірний і середньої сили обернені кореляції між СРП і фекальною α -еластазою у пацієнтів із ХП і коморбідністю ХП і ЦД2 (відповідно $r = -0,423$ і $r = -0,565$, $p < 0,05$).

За даними проведеного кореляційного аналізу (рис. 3–4), було також доведено збільшення сили достовірних прямих помірних кореляцій між рівнями HbA1c і СРП у хворих на ізольований ХП і ХП у поєднанні із ЦД2 (відповідно $r = 0,313$ і $r = 0,410$, $p < 0,05$), що довело глибший рівень інкреторної недостатності ПЗ при супутньому ЦД2, яка поглиблювалась при збільшенні рівня СРП.

Підґрунтям більш ускладненого перебігу багатьох нозологій є ендогенна інтоксикація (ЕІ), яка пов'язана з явищами запалення, деградації відпрацьованих або патологічно змінених тканин або обмінних процесів, а також з наслідками реалізації оксидативного стресу, одним з проявів якого є перекисне окиснення ліпідів (ПОЛ). Ендотоксикоз при ХП, який формується від первинного ураження тканин, зокрема, ПЗ і печінки аж до генералізації патологічного процесу, як це відбувається при ЦД, що є системним процесом, не є специфічним про-

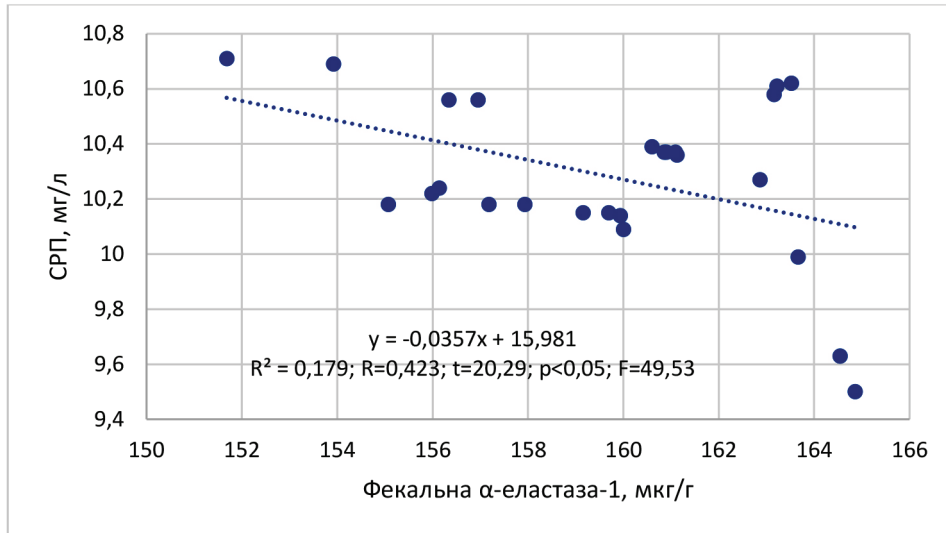
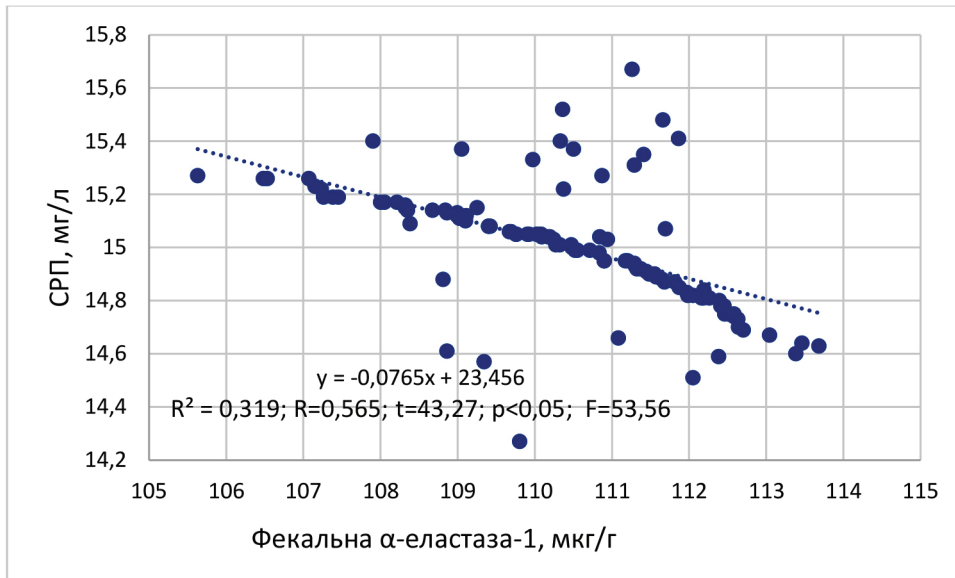
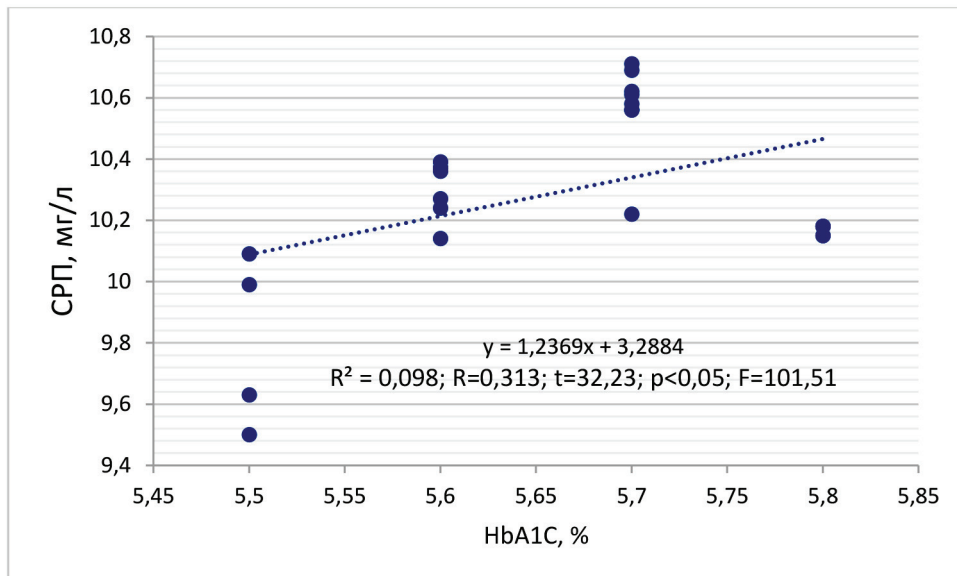

Рисунок 1 — Залежність вмісту фекальної α -еластази від вмісту СРП у сироватці крові хворих на ХП

Рисунок 2 — Залежність вмісту фекальної α -еластази від вмісту СРП у сироватці крові хворих на ХП із ЦД2


Рисунок 3 — Залежність вмісту HbA1c, % від вмісту СРП у сироватці крові хворих на ХП

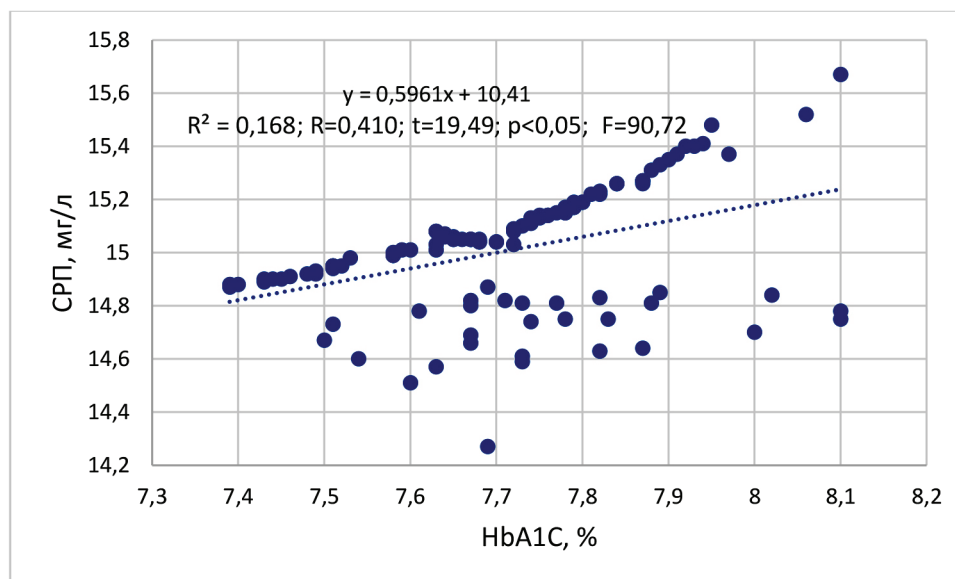


Рисунок 4 — Залежність вмісту HbA1c, % від вмісту СРП у сироватці крові хворих на ХП із ЦД2

цесом. Але надмірна кількість ендогенних токсинів (МСМ, ЦІК та ін.), а також інших агресивних оксидантів порушують фізико-хімічні властивості клітинних мембран, відкриваючи шлях доступу низці

пошкоджувальних агентів, що своєю чергою може ускладнювати ХП, особливо в коморбідності з ЦД2. Це стало мотиватором для дослідження доступних параметрів ЕІ (дані у табл. 1).

Таблиця 1 — Порівняльний аналіз параметрів ендотоксикозу при ХП в залежності від наявності супутнього ЦД2

Параметр ЕІ	Група контролю (n=30)	Пацієнти з ХП (n=25)	Пацієнти з ХП і ЦД2 (n=112)	p ₁	p ₂	p ₃
ІЕІ, %	27,25±1,22	49,23±2,65	58,69±1,46	<0,05	<0,05	<0,05
МСМ1	334,11±2,64	438,71±21,10	568,44±18,29	<0,05	<0,05	<0,05
МСМ2	147,53±1,23	206,26±10,86	279,25±7,37	<0,05	<0,05	<0,05
МА, мкмоль/л	2,81±0,095	5,31±0,14	5,89±0,11	<0,05	<0,05	<0,05
ЦІК, ум. од.	64,19±1,65	104,29±1,34	129,38±1,41	<0,05	<0,05	<0,05

Примітка: 1. p₁ — достовірність різниці параметрів пацієнтів з ХП стосовно такої групи контролю;
2. p₂ — достовірність різниці параметрів пацієнтів з ХП і ЦД2 стосовно такої групи контролю;
3. p₃ — достовірність різниці параметрів пацієнтів з ХП і ЦД2 стосовно такої групи ізольованого ХП.

За даними табл. 1 було доведено наявність при ХП активного перебігу ЕІ, яке було достовірно більш значним при коморбідності ХП з ЦД2: еритроцитарний ІЕІ був вищим на 19,2 %, вміст МСМ1 — на 29,5 %, МСМ2 — на 35,4 %, МА — 10,9 %, ЦІК — 23,9 % (p<0,05). Визначення вмісту ЦІК є економічно доступним маркером не тільки ЕІ, але й посилення захисної реакції імунної системи шляхом збільшення кількості комплексів антиген-антитіло, які накопичуються і пошкоджують ПЗ та інші органи. Тому отримані дані доводять той факт, що формування

ендокринної недостатності ПЗ при ХП у формі ЦД відбувається на тлі посилення ЕІ, ПОЛ та імунних порушень. Зростання вмісту пулу МСМ, МА і ЦІК в організмі при коморбідності ЦД2 доводить наявність поглиблення порушення гомеостазу за рахунок посилення катаболічних процесів і зростання їхньої токсичної дії. Крім того, зростання вмісту ЦІК підтверджує наявність запального процесу при терапевтичному загостренні ХП, який достовірно посилюється при супутньому ЦД2.

Було також проаналізовано залежність екскреторної (за рівнем фекальної α -еластази) і екскреторної (за вмістом HbA1c, %) функцій ПЗ у хворих на ХП і ЦД2 у коморбідності з ЦД2 (дані на рис. 5–8) від ІЕІ, %. Вважали ІЕІ одним з показових інтегративних маркерів ендотоксикозу, тому за його взаємозв'язками з параметрами функціональної спроможності ПЗ можна судити про роль ЕІ на перебіг ХП у поєднанні з ЦД2.

Дані рис. 5–6 свідчать про достовірний вплив ІЕІ на рівень ЕНПЗ за вмістом фекальної α -еластази, що був більш значним при поєднаному перебігу ХП і ЦД2 у порівнянні із таким при ХП: про це свідчать встановлені помірний і середньої сили обернені кореляції між ІЕІ і фекальною α -еластазою у пацієнтів із ХП і коморбідністю ХП і ЦД2 (відповідно $r=-0,471$ і $r=-0,517$, $p<0,05$).

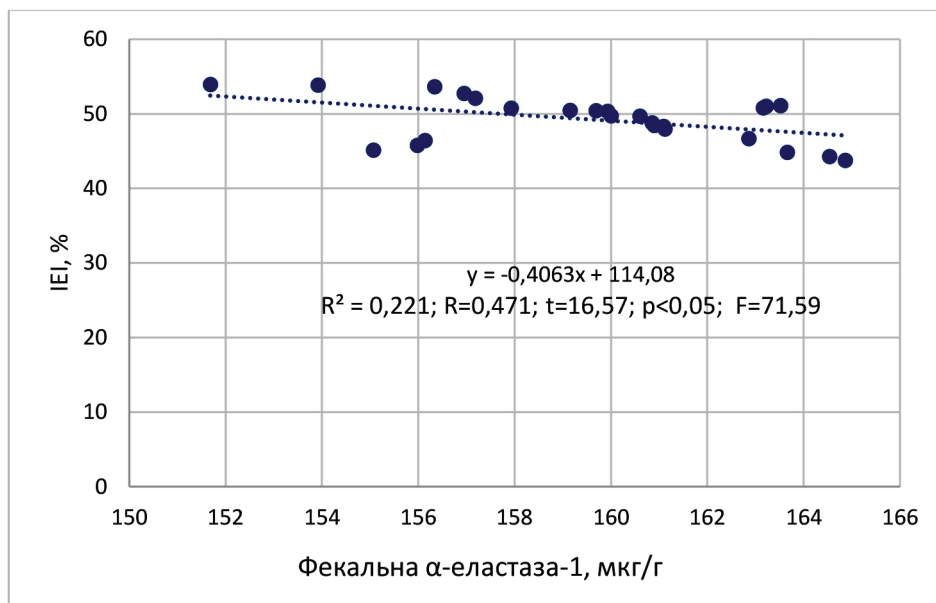


Рисунок 5 — Залежність рівня фекальної α -еластази від ІЕІ, % пацієнтів з ХП

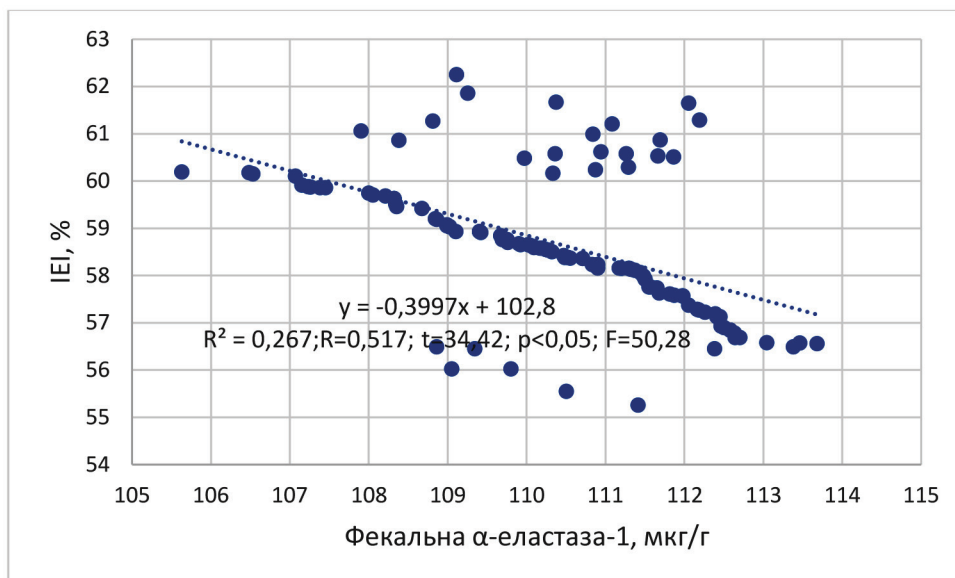


Рисунок 6 — Залежність вмісту фекальної α -еластази від ІЕІ, % пацієнтів з ХП у поєднанні з ЦД2

За даними проведеного кореляційного аналізу (рис. 7–8), було також доведено збільшення сили достовірних прямих помірної і середньої сили кореляцій між рівнями HbA1c та ІЕІ у хворих на ізольований ХП і ХП у поєднанні із ЦД2 (відповідно

$r=0,337$ і $r=0,552$, $p<0,05$), що довело глибший рівень інкреторної недостатності ПЗ при супутньому ЦД2, яка поглиблювалась при посиленні ендотоксикозу за рівнем ІЕІ.

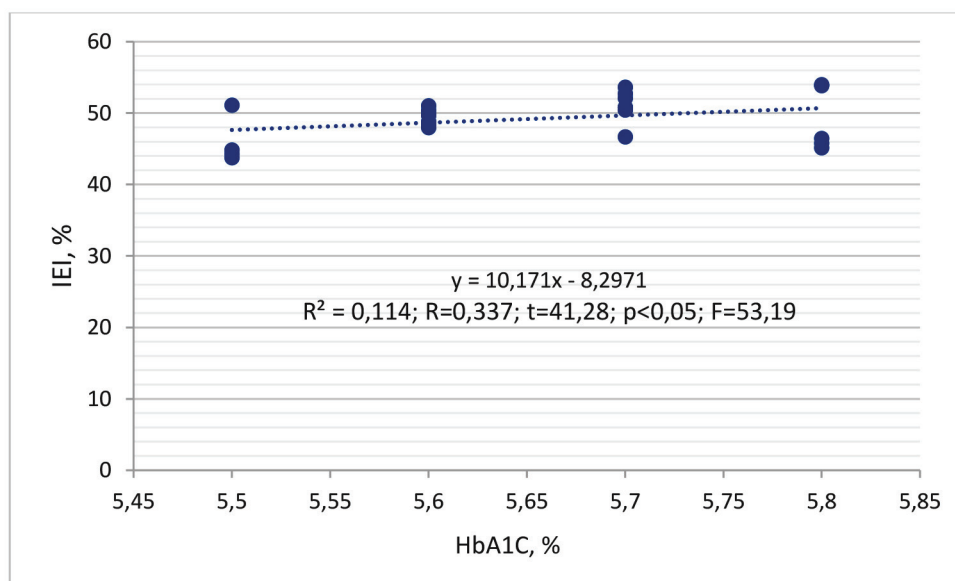


Рисунок 7 — Залежність вмісту HbA1c, % від рівня IEI пацієнтів з ХП

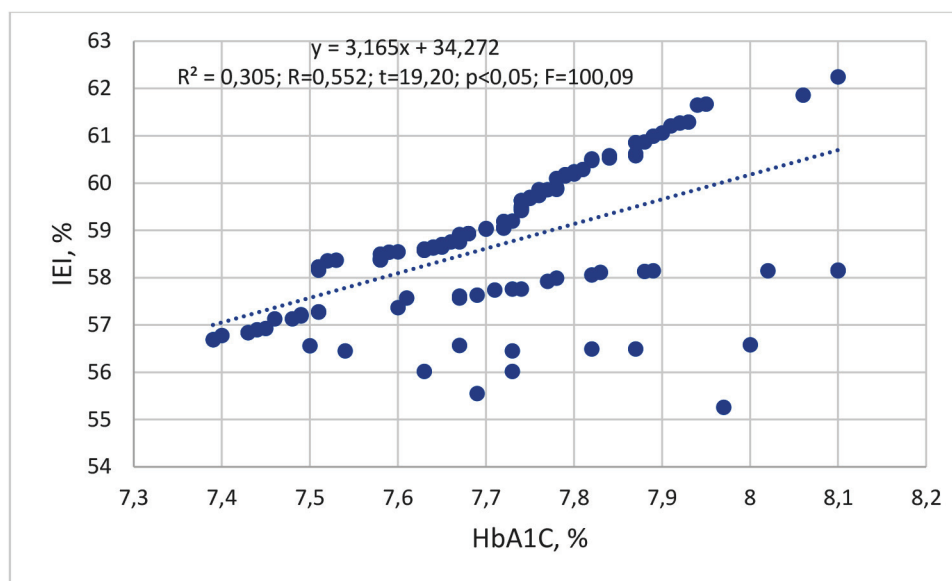


Рисунок 8 — Залежність вмісту HbA1c, % від рівня IEI пацієнтів з ХП у поєднанні з ЦД2

Висновки: 1. Доведено достовірний вплив глибини запалення за вмістом СРП на посилення екзокринної недостатності підшлункової залози за вмістом фекальної α -еластази, що був більш значним при поєднаному перебігу ХП і ЦД2 у порівнянні із ХП: про це свідчать встановлені помірний і середньої сили обернені кореляції між СРП і фекальною α -еластазою у пацієнтів із ХП і коморбідністю ХП і ЦД2 (відповідно $r = -0,423$ і $r = -0,565$, $p < 0,05$).

2. Встановлено глибший рівень інкреторної недостатності ПЗ при ХП із супутнім ЦД2, яка поглиблювалась при збільшенні рівня СРП, у порівнянні із таким при ізолюваному ХП: доведено збільшення сили достовірних прямих помірних кореляцій між

рівнями HbA1c і СРП у хворих на ХП у поєднанні із ЦД2 стосовно таких при ізолюваному ХП (відповідно $r = 0,313$ і $r = 0,410$, $p < 0,05$).

3. Доведено наявність активного перебігу ЕІ при ХП, яке було достовірно більш значним при коморбідності ХП з ЦД2: еритроцитарний ІЕІ був вищим на 19,2 %, вміст МСМ1 — на 29,5 %, МСМ2 — на 35,4 %, МА — 10,9 %, ЦІК — 23,9 % ($p < 0,05$).

4. Довели достовірний вплив індексу ендогенної інтоксикації на рівень ЕНПЗ за вмістом фекальної α -еластази, що був більш значним при поєднаному перебігу ХП і ЦД2 у порівнянні із таким при ізолюваному ХП: встановлені помірний і середньої сили обернені кореляції між ІЕІ і фекальною α -еластазою

у пацієнтів із ХП і коморбідністю ХП і ЦД2 (відповідно $r=-0,471$ і $r=-0,517$, $p<0,05$).

5. Доведено збільшення сили достовірних прямих помірної і середньої сили кореляцій між рівнями HbA1c та індексу ендокриної інтоксикації у хворих на ізольований ХП і ХП у поєднанні із ЦД2 (відповідно $r=0,337$ і $r=0,552$, $p<0,05$), що довело глибший рівень

інкреторної недостатності ПЗ при супутньому ЦД2, яка поглиблювалась при посиленні ендотоксикозу за значенням індексу ендокриної інтоксикації.

У перспективі подальших досліджень плануємо запропонувати програми корекції ендотоксикозу при коморбідному перебігу ХП і ЦД2 із урахуванням встановлених положень.

Список використаної літератури

- Capurso G, Archibugi L, Stigliano S, Delle Fave G. Epidemiology, clinical features and treatment of chronic pancreatitis: current knowledge and future perspectives. *Recenti Prog Med*. 2016 Jun;107(6):328-36. doi: 10.1701/2296.24696.
- Tandon RK, Garg PK. Oxidative stress in chronic pancreatitis: pathophysiological relevance and management. *Antioxid Redox Signal*. 2011 Nov 15;15(10):2757-66. doi: 10.1089/ars.2011.4115.
- Turner R. Chronic pancreatitis: Negotiating the complexities of diagnosis and management. *Aust Fam Physician*. 2015 Oct;44(10):718-22.
- Whitcomb DC. Primer on precision medicine for complex chronic disorders. *Clin Trans Gastroenterol* 2019;10(7): e00067
- Yang D, Forsmark CE. Chronic pancreatitis. *Curr Opin Gastroenterol*. 2017 Sep;33(5):396-403. doi: 10.1097/MOG.0000000000000377.
- Yang XO, Li JN, Qian JM. The role of fecal elastase-1 in pancreatic diseases. *Zhonghua Nei Ke Za Zhi*. 2006 Apr;45(4):285-8.
- Yu JH, Kim H. Oxidative stress and inflammatory signaling in cerulein pancreatitis. *World J Gastroenterol*. 2014 Dec 14;20(46): 17324-9. doi: 10.3748/wjg.v20.i46.17324.
- Babinets LS, Halabitska IM, Borovyk IO, Redkva OV, Sasyk HM. The influence of exocrine pancreatic insufficiency in the formation of osteopenia in patients with primary osteoarthritis. *Wiadomosci lekarskie*, 2020:2238-2240.
- Babinets LS, Sasyk HM, Halabitska IM, Mykuliak VR. Possibilities of complex rehabilitation of patients with type 2 diabetes and concomitant chronic pancreatitis in ambulatory practice. *Balneologia*. 2021(1):12-15.
- Bellin MD, Whitcomb DC, Abberbock J, et al. Patient and disease characteristics associated with the presence of diabetes mellitus in adults with chronic pancreatitis in the United States. *Am J Gastroenterol* 2017;112(9):1457-65.
- Bitton S, Pettei MJ. Exocrine pancreatic insufficiency. *Pediatr Rev*. 2016 Feb;37(2):85-7. doi: 10.1542/pir.2015-0084.
- Bouwense SA, De Vries M, Schreuder LT, Olesen SS, Frøkjær JB, Drewes AM, et al. Systematic mechanism-orientated approach to chronic pancreatitis pain. *World J Gastroenterol*. 2015 Jan 7;21(1):47-59. doi: 10.3748/wjg.v21.i1.47.
- Capurso G, Traini M, Piciocchi M, Signoretti M, Arcidiacono PG. Exocrine pancreatic insufficiency: prevalence, diagnosis, and management. *Clin Exp Gastroenterol*. 2019 Mar 21;12:129-139. doi: 10.2147/CEG.S168266.
- Dite P, Novotny I, Nechutova H, Trna J. Chronic pancreatitis—classification, diagnosis and therapy. *Rozhl Chir*. 2012 Dec;91(12):684-91.
- Dominguez Munoz JE. Diagnosis of chronic pancreatitis: Functional testing. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2010 Jun;24(3):233-41. doi: 10.1016/j.bpg.2010.03.008.
- Dominguez-Munoz JE, Lucendo A, Carballo LF, Iglesias-Garcia J, Tenias JM. A Spanish multicenter study to estimate the prevalence and incidence of chronic pancreatitis and its complications. *Rev Esp Enferm Dig*. 2014 Apr;106(4):239-45.
- Dominguez-Munoz JE. Pancreatic exocrine insufficiency: diagnosis and treatment. *J Gastroenterol Hepatol*. 2011 Mar;26 Suppl 2:12-6. doi: 10.1111/j. 1440- 1746.2010.06600.x.
- Habtezion A. Inflammation in acute and chronic pancreatitis. *Curr Opin Gastroenterol*. 2015 Sep;31(5):395-9. doi: 10.1097/MOG.0000000000000195.
- Hart PA, Conwell DL. Diagnosis of exocrine pancreatic insufficiency. *Curr Treat Options Gastroenterol*. 2015 Sep;13(3):347-53. doi: 10.1007/sl 1938-015-0057-8.
- Ito T, Ishiguro H, Ohara H, Kamisawa T, Sakagami J, Sata N, et al. Evidence-based clinical practice guidelines for chronic pancreatitis 2015. *J Gastroenterol*. 2016 Feb;51 (2):85-92. doi: 10.1007/s00535-015-1 149-x.
- Kleeff J, Whitcomb DC, Shimosegawa T, Esposito I, Lerch MM, Gress T, et al. Chronic pancreatitis. *Nat Rev Dis Primers*. 2017 Sep 7;3:17060. doi: 10.1038/nrdp.2017.60.
- Lew D, Afghani E, Pandol S. Chronic pancreatitis: current status and challenges for prevention and treatment. *Dig Dis Sci*. 2017 Jul;62(7):1702-1712. doi: 10.1007/sl0620- 017-4602-2.
- Lohr JM, Oliver MR, Frulloni L. Synopsis of recent guidelines on pancreatic exocrine insufficiency. *United European Gastroenterol J*. 2013 Apr;l(2):79-83. doi: 10.1177/2050640613476500.
- Majumder S, Chari ST. Chronic pancreatitis. *Lancet*. 2016 May 7;387(10031): 1957-66. doi: 10.1016/S0140-6736(16)00097-0.
- Pham A, Forsmark C. Chronic pancreatitis: review and update of etiology, risk factors, and management. *FLOORes*. 2018 May 17;7. pii: F1000 Faculty Rev-607, doi: 10.12688/fl OOResearch. 12852.1.
- Ramsey ML, Conwell DL, Hart PA. Complications of chronic pancreatitis. *Dig Dis Sci*. 2017 Jul;62(7):1745-1750. doi: 10.1007/sl0620-017-4518-x.
- Robles L, Vaziri ND, Ichii H. Role of oxidative stress in the pathogenesis of pancreatitis: effect of antioxidant therapy. *Pancreat Disord Ther*. 2013 Apr 1;3(1):112.
- Schrader H., Menge BA, Zeidler C, Ritter PR, and oth. Determinants of glucose control in patients with chronic pancreatitis. *Diabetologia*; 2019: 43-47.
- An Effective Model of Diabetes Care and Education: Revising the AADE7 Self-Care Behaviors*. *The Diabetes Educator*. 2020:014572171989490
- Altman D. Practical statistics for medical research. 2020; London: Chapman & Hall.

Ендотоксикоз і запалення як предиктори поглиблення функціональної недостатності підшлункової залози при хронічному панкреатиті у поєднанні із цукровим діабетом 2 типу

Проф. Л.С. Бабінець, асп. О.С. Земляк, докторантка І.М. Галабіцька

Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

За даними науковців, велику роль у прогресуванні хронічного панкреатиту (ХП) і цукрового діабету (ЦД), а також у виникненні ускладнень цих захворювань має запалення і ендогенна інтоксикація продуктами розпаду білків унаслідок запального процесу, фіброзу і деградації сполучної тканини в організмі пацієнта, зокрема, і у підшлунковій залозі (ПЗ).

Мета — проаналізувати стан параметрів запалення, ендотоксикозу та їх вплив на функціональну спроможність підшлункової залози при коморбідному перебігу хронічного панкреатиту і цукрового діабету 2 типу.

Матеріали та методи. Було обстежено 112 хворих на ХП у фазі легкого терапевтичного загострення у поєднанні із ЦД2 у стадії субкомпенсації.

Результати. Встановлені помірний і середньої сили обернені кореляції між СРП і фекальною α -еластазою у пацієнтів із ХП і коморбідністю ХП і ЦД2 (відповідно $r=-0,423$ і $r=-0,565$, $p<0,05$). Доведено збільшення сили достовірних прямих помірних кореляцій між рівнями HbA1c і СРП у хворих на ХП у поєднанні із ЦД2 стосовно таких при ізольованому ХП (відповідно $r=0,313$ і $r=0,410$, $p<0,05$).

Висновки: Довели достовірний вплив індексу ендогенної інтоксикації на рівень екскреторної недостатності ПЗ за вмістом фекальної α -еластази, що був більш значним при поєднаному перебігу ХП і ЦД2 у порівнянні із таким при ізольованому ХП. Доведено збільшення сили достовірних прямих помірної і середньої сили кореляцій між рівнями HbA1c та індексу ендогенної інтоксикації у хворих на ізольований ХП і ХП у поєднанні із ЦД2.

Ключові слова: хронічний панкреатит, цукровий діабет 2 типу, ендогенна інтоксикація, фекальна α -еластаза-1, функціональна недостатність підшлункової залози.

Endotoxycosis and inflammation as predictors of the deepening of pancreatic functional insufficiency in chronic pancreatitis in combination with type 2 diabetes

Prof. L.S. Babinets, asp. O.S. Zemlyak, doctorant I.M. Halabitska

I.Horbachevsky Ternopil National Medical University

According to scientists, a significant role in the progression of chronic pancreatitis (CP) and diabetes mellitus (DM), as well as in the occurrence of complications of these diseases, is played by inflammation and endogenous intoxication by the products of protein breakdown as a result of the inflammatory process, fibrosis, and degradation of connective tissue in the patient's body, in particular, and in the pancreas.

The aim is to analyze the state of parameters of inflammation, endotoxycosis, and their influence on the functional capacity of the pancreas in the comorbid course of chronic pancreatitis and type 2 diabetes mellitus (DM2).

Materials and methods. 112 patients with CP in the phase of mild therapeutic exacerbation in combination with DM2 in the stage of subcompensation were examined.

The results. Moderate and moderate inverse correlations were established between CRP and fecal α -elastase in patients with CP and comorbidity of CP and DM2 (respectively $r=-0.423$ and $r=-0.565$, $p<0.05$). An increase in the strength of reliable direct moderate correlations between the levels of HbA1c and CRP in patients with CP in combination with DM2 compared to those with isolated CP (respectively $r=0.313$ and $r=0.410$, $p<0.05$) was proved.

Conclusions: We proved a reliable influence of the index of endogenous intoxication on the level of pancreatic functional insufficiency according to the content of fecal α -elastase, which was more significant in the combined course of CP and DM2 compared to that in isolated CP. An increase in the strength of reliable direct, moderate, and moderate correlations between HbA1c levels and the index of endogenous intoxication in patients with isolated CP and CP in combination with DM2 has been proven.

Key words: chronic pancreatitis, type 2 diabetes mellitus, endogenous intoxication, fecal α -elastase-1, pancreatic functional insufficiency.

Контактна інформація: Бабінець Лілія Степанівна —
д-р. мед. н., професорка, завідувачка кафедри терапії та сімейної медицини
Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського
м. Тернопіль, вулиця Романа Купчинського, 14
Тел. 0673520743, e-mail: lilyababinets@gmail.com

Стаття до редакції надійшла 30.03.2023 р.