

Лілія БАБІНЕЦЬ

доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри терапії та сімейної медицини медичного факультету, Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України, вул. Романа Купчинського, 14, м. Тернопіль, Україна, 46023 (lilyababinets@gmail.com)

ORCID: 0000-0002-0560-1943

Бібліографічний опис: Бабінець Л. (2024). Мінерально-вітамінний статус пацієнтів із хронічним панкреатитом на тлі перенесеного хронічного вірусного гепатиту С із урахуванням алкогольного фактора. *Фітотерапія. Часопис*, 1, 26–32, doi: <https://doi.org/10.32782/2522-9680-2024-1-26>

МІНЕРАЛЬНО-ВІТАМІННИЙ СТАТУС ПАЦІЄНТІВ ІЗ ХРОНІЧНИМ ПАНКРЕАТИТОМ НА ТЛІ ПЕРЕНЕСЕНОГО ХРОНІЧНОГО ВІРУСНОГО ГЕПАТИТУ С ІЗ УРАХУВАННЯМ АЛКОГОЛЬНОГО ФАКТОРА

Вступ. Коморбідний перебіг хронічного панкреатиту (ХП) і хронічного вірусного гепатиту С (ХВГС) є частим і складним, призводить до формування ускладнень навіть після виконання протівірусного лікування інфекції вірусного гепатиту С. Відомо про певні дослідження щодо патогенетичних чинників формування нутритивних порушень при ХП, однак при поєднанні його з ХВГС вони практично відсутні. Є потреба у більш глибокому дослідженні явищ гіповітамінозів і гіпоелементозів при коморбідності ХП і ХВГС, а також впливу на їх формування наявності алкогольного фактора у патогенезі даної коморбідності з метою профілактики і вчасної корекції даних нутритивних станів.

Мета дослідження – провести порівняльне дослідження стану параметрів вітамінно-мінерального статусу пацієнтів із хронічним панкреатитом в залежності від наявності супутнього хронічного вірусного гепатиту С, пролікованого етіотропними протівірусними засобами, а також в залежності від результату тестування за шкалою прихованого потягу до алкоголю CAGE.

Матеріали та методи. У дослідженні взяло участь 130 хворих на хронічний панкреатит (ХП), з них – 100 пацієнтів із ХП із супутнім хронічним вірусним гепатитом С, пролікованих протівірусними засобами (ХВГС) і 30 – із ізольованим ХП. Пацієнти обстежені за допомогою загально-клінічних методів (стандартизований огляд із антропометрією); біохімічних (ретинол, токоферол, магній, залізо, калій і натрій; методу атомно-адсорбційної спектроскопії (вмісти міді, цинку, свинцю, кадмію) медико-соціологічних (прихованого потягу до алкоголю – за міжнародною анкетною CAGE).

Результати та їх обговорення. Було встановлено наявність статистично достовірного тренду до збіднення організму пацієнтів із ХП необхідними мікро- і мікроелементами ($p < 0,05$, крім вмістів фосфору і міді) і вітамінами, особливо при коморбідності із ХВГС (пролікованих): констатовано нижчий вміст у сироватці крові токоферолу на 10,9 %, ретинолу – на 11,16 %, а також 25-ОН вітамін D (кальцитріолу) – на 12,17 %, аскорбінової кислоти – на 12,41 % у пацієнтів із ХП і ХВГС у порівнянні із такими при ізольованому ХП, що засвідчує збіднення вітамінами, які є неферментними антиоксидантами, а також важливими енерготропними і метаболічними чинниками у хворих на ХП на тлі печінкових змін при ХВГС. Констатували статистично вірогідно нижчі рівні заліза у сироватці крові пацієнтів із коморбідністю ХП із ХВГС при виявленні у них прихованого потягу до алкоголю за шкалою CAGE (при $CAGE \geq 2,0$) на 15,49 %, кальцію – на 7,11 %, магнію – на 28,57 %, цинку – на 25,93 %, токоферолу – на 9,02 %, ретинолу – на 11,59 %, кальцитріолу – на 21,68 %, аскорбінової кислоти – на 24,11 %.

Висновки. Встановлено наявність мінерально-вітамінної недостатності при коморбідності ХП із ХВГС (пролікованих), що необхідно враховувати при створенні програми відновного лікування таких пацієнтів з метою профілактики трофологічних уражень та їхніх ускладнень. На основі встановлених даних рекомендовано отримання двох і більше набраних балів за CAGE вважати достовірно значимим прихованим потягом до алкоголю, що впливає на формування і тяжкість мінерально-вітамінної недостатності при коморбідності ХП і ХВГС і доцільно враховувати при формуванні комплексного лікування.

Ключові слова: хронічний панкреатит, хронічний вірусний гепатит С, коморбідність, мінерально-вітамінна недостатність, алкогольний фактор.

Lilia BABINETS

PhD, MD, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Therapy and Family Medicine Department, I. Horbachevsky Ternopil National Medical University, Romana Kupchynskiyi str., 14, Ternopil, Ukraine, 46023 (lilyababinets@gmail.com)

ORCID: 0000-0002-0560-1943

To cite this article: Babinets L. (2024). Mineralno-vitaminnyi status patsientiv iz khronichnym pankreatytom na tli perenesenoho khronichnoho virusnoho hepatytu S iz urakhuvanniam alkoholnoho faktora [Mineral-vitamin status of patients with chronic pancreatitis on the background of transferred chronic viral hepatitis c with account of the alcohol factor]. *Fitoterapiia. Chasopys – Phytotherapy. Journal*, 1, 26–32, doi: <https://doi.org/10.32782/2522-9680-2024-1-26>

MINERAL-VITAMIN STATUS OF PATIENTS WITH CHRONIC PANCREATITIS ON THE BACKGROUND OF TRANSFERRED CHRONIC VIRAL HEPATITIS C WITH ACCOUNT OF THE ALCOHOL FACTOR

Introduction. The comorbid course of chronic pancreatitis (CP) and chronic viral hepatitis C (HCV) is frequent and complex, leads to the formation of complications even after the antiviral treatment of viral hepatitis C infection is performed. Certain studies are known about the pathogenetic factors of the formation of nutritional disorders in CP, but when combined with HCV they are practically absent. There is a need for a deeper study of the phenomena of hypovitaminosis and hypoelementosis in the comorbidity of CP and HCV, as well as the influence on their formation of the alcoholic factor presence at this comorbidity for the purpose of prevention and timely correction of these nutritional conditions.

The purpose of the study is to conduct a comparative study of the parameters of the vitamin and mineral status of patients with chronic pancreatitis depending on the presence of concomitant chronic viral hepatitis C, treated with etiotropic antiviral agents, as well as depending on the result of testing on the CAGE latent craving for alcohol scale.

Materials and methods. 130 patients with CP took part in the study, of which 100 patients with CP with concomitant chronic HCV and 30 with isolated CP participated in the study. Patients were examined using general clinical methods (standardized examination with anthropometry); biochemical (retinol, tocopherol, magnesium, iron, potassium and sodium); the method of atomic adsorption spectrometry (contents of copper, zinc, lead, cadmium); medical and sociological (hidden craving for alcohol – according to the international CAGE questionnaire).

Results and their discussion. It was established the presence of a statistically significant trend towards the impoverishment of the body of patients with CP with the necessary micro- and trace elements ($p < 0.05$, except for phosphorus and copper contents) and vitamins, especially in the case of comorbidity with HCV (treated): a lower content of tocopherol in the blood serum was found 10.9%, retinol – by 11.16%, as well as 25-OH vitamin D (calcitriol) – by 12.17%, ascorbic acid – by 12.41% in patients with CP and HCV compared to those with isolated CP, which proves the impoverishment of vitamins, which are non-enzymatic antioxidants, as well as important energizing and metabolic factors in patients with CP against the background of liver changes in HCV. Statistically significantly lower levels of iron in the blood serum of patients with comorbidity of CP with HCV were found when a latent craving for alcohol was detected in them according to the CAGE scale (at $CAGE \geq 2.0$) by 15.49%, calcium by 7.11%, magnesium by 7.11% by 28.57%, zinc – by 25.93%, tocopherol – by 9.02%, retinol – by 11.59%, calcitriol – by 21.68%, ascorbic acid – by 24.11%.

Conclusions. The presence of mineral and vitamin deficiency in the comorbidity of CP with HCV (treated) was established, which must be taken into account when creating a program of restorative treatment of such patients in order to prevent trophological lesions and their complications. On the basis of established data, it is recommended that obtaining two or more CAGE points is considered to be a reliably significant hidden craving for alcohol, which affects the formation and severity of mineral-vitamin deficiency in the comorbidity of CP and HCV, which should be taken into account in the formation of complex treatment.

Key words: chronic pancreatitis, chronic viral hepatitis C, comorbidity, mineral and vitamin deficiency, alcohol factor.

Вступ. Актуальність. Дослідження поєданого перебігу різних нозологій у сучасній науці і практиці є надзвичайно актуальним у зв'язку з великою кількістю хворих із коморбідністю, найбільш значимих хронічних терапевтичних станів (Whitcomb, 2019, e00067). Крім того, коморбідність вимагає дослідження взаємозалежних патогенетичних синдромів, притаманних обом поєданим патологіям, також доцільності призначення протокольних і ад'ювантних засобів, а також урахування можливого взаємовпливу на прогноз і якість життя таких хворих (Бабінець, 2023, 29-34).

Коморбідний перебіг хронічного панкреатиту (ХП) і хронічного вірусного гепатиту С (ХВГС) є частим і складним, призводить до формування ускладнень навіть після виконання протівірусного лікування інфекції вірусного гепатиту С (Dominguez-Munoz, 2018, 847-54). Серед інфекційних агентів найбільш актуальними причинами виникнення або ускладнення клінічного перебігу ХП є вірусні гепатити С, В і D, щодо яких доказово доведено здатність до хронізації інфекції (Majumder, 2016, 1957-66, Yadav, 2021, 2192). Для вірусу ХВГС характерний шлях поширення через кров та її продукти і три-

вала персистенція в організмі. Одним з найважливіших відкриттів останніх років є встановлення факту реплікації вірусу ВГС у тканинах лімфатичного і нелімфатичного походження, що призвело до з'ясування патогенезу багатосистемності ураження, який спостерігається при цих інфекціях. Такий підхід дозволяє розглядати ВГ не тільки як хворобу печінки, але й як системну (генералізовану) інфекцію, яка впливає на інші органи, зокрема, на підшлункову залозу (ПЗ) із формуванням ХП (European, 2021, 659-689, Carusco, 2019, 129-139).

ХП – багатофакторне запальне захворювання ПЗ, яке призводить до рецидивів і прогресування, характеризується поступовим заміщенням ацинарної та острівкової тканини та призводить у подальшому до розвитку функціональної неспроможності органу різного ступеня вираженості (Park, 2016, 415-421, Singhvi, 2018, 355-361). Клініцисти відзначають виникнення значних труднощів на первинному етапі діагностики, що обумовлено атипичним перебігом патологічного процесу з раннім розвитком ускладнень (до 30 %), низькою ефективністю лікувальних заходів і високою частотою поєднання з іншими захворюваннями, зокрема, з ХВГС, що необхідно

враховувати при веденні пацієнтів із ХП (Ramsey, 2017, 1745-1750, Rupasingve, 2017, 209-214).

Відомо про певні дослідження щодо патогенетичних чинників формування нутритивних порушень при ХП, однак, при поєднанні його з ХВГС вони практично відсутні (Хомин, 2022, 52-58). Частим проявом ХП є наявність анемії, зокрема залізодефіцитної анемії, що є основною причиною гіпоксії та незалежним чинником ризику смерті у пацієнтів із ХП, пов'язаних з підвищенням ризику розвитку ускладнень (Sabat, 2021, 60-66). Останнім часом вчені вивчають зв'язок між дефіцитом заліза і метаболічним синдромом, ХП, предіабетом і цукровим діабетом 2 типу (Witt, 2017, 1557-73, Lew, 2022, 21-29). Дефіцит заліза та інших мінералів може порушувати функціональну спроможність ПЗ, гомеостаз глюкози і відповідно негативно впливати на обмінні процеси і глікемічний контроль (Rodrigues-Pinto, 2019, 346-55). Таким чином, коморбідний перебіг ХВГС гіпотетично повинен посилювати різноманітні тріфологічні розлади, які виникають при ХП (Бабінець, 2023, 29-34). Це спонукає до посиленого дослідження даного напрямку клінічної панкреатології. Є потреба у більш глибокому дослідженні явищ гіповітамінозів і гіпоелементозів при коморбідності ХП і ХВГС, а також впливу на їх формування наявності алкогольного фактору у патогенезі даної коморбідності з метою профілактики і вчасної корекції даних нутритивних станів.

Мета дослідження. Проведення порівняльного дослідження стану параметрів вітамінно-мінерального статусу пацієнтів із хронічним панкреатитом в залежності від наявності супутнього хронічного вірусного гепатиту С, пролікованого етіотропними противірусними засобами, а також у залежності від результату тестування за шкалою прихованого потягу до алкоголю CAGE.

Матеріали та методи дослідження. У дослідженні брало участь 130 хворих на хронічний панкреатит (ХП), з них – 100 пацієнтів із ХП із супутнім хронічним вірусним гепатитом С, пролікованим противірусними засобами (ХВГС), 30 – із ізольованим ХП. Контрольна група – 25 практично здорових осіб, співставних за віком і статтю. Критерієм включення у досліджувану групу пацієнтів із ХП у поєднанні із ХВГС становили хворі на ХП, яким було встановлено ВГС у зв'язку із загостренням або як випадкової знахідки. Серед 100 пацієнтів з ХП у поєднанні із ХВГС анамнез встановленого ВГС становив від 1,0 до 10,0 років, а від закінчення проведеного противірусного комплексного лікування софосбувіром-велпатасвіром від 0,5 до 5,0 років, у середньому – (2,35±0,61) років.

Критерії виключення: цукровий діабет, гепатити і цирози у фазі загострення, у тому числі вірусної етіології, жовчно-кам'яна хвороба із наявним калькульозом, гострі і хронічні захворювання життєво важливих органів і систем, онкологічні захворювання, відмова пацієнта від участі у дослідженні.

Серед аналізованих хворих було жінок – 72 (55 %), чоловіків – 58 (45 %). Вік пацієнтів коливався в діапазоні від 29 до 69 років. Середній вік дорівнював (49,57 ± 10,89) років. При аналізі розподілу за віком констатували, що у загальній когорті переважали пацієнти працездатного віку до 65 років – 89 %, що свідчить про високу медико-соціальну значимість даної коморбідності, тим більше, що доля молодих до 45 років була 28 %, а віком 46-55 років – 36 %. Тривалість ХП становила у середньому (9,23±1,38) років.

Пацієнти обстежені за допомогою загальноклінічних методів (стандартизований огляд із антропометрією); біохімічних (ретинол, токоферол, магній, залізо, калій і натрій; методу атомно-адсорбційної спектроскопії (вмісти міді, цинку, свинцю, кадмію), медико-соціологічних (прихованого потягу до алкоголю – за міжнародною анкетною CAGE). Для виявлення впливу алкогольного фактору на формування ХП і стану пацієнтів із пролікованим ХВГС верифікували прихований потяг до алкоголю, використовуючи міжнародну анкету CAGE. Діагноз ХП верифікували згідно із наказом МОЗ України № 638 від 2014 р., а ХВГС – за Клінічною настановою МОЗ України, заснованою на доказах «Вірусний гепатит С» від 2020 р. (Сучасні, 2022, 335-339).

Про вміст кальцитріолу $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$, активного метаболіту вітаміну D, в організмі пацієнтів із коморбідністю ХП і ХВГ судили за вмістом 25-ОНD, основним циркулюючим метаболітом вітаміну D, який визначали імуноферментним методом із використанням наборів «25-ОНD» фірми «Immundiagnostic» (Німеччина). За норму вважали діапазон значень 25–125 нмоль/л. Ретинол у плазмі крові визначали методом лужного гідролізу, із наступним спектрофотометричним вимірюванням поглинання світла розчином при довжині хвилі 328 нм. За норму вважали рівень ретинолу 1,05–2,44 мкмоль/л. Токоферол у сироватці крові – методом окиснення його хлорним залізом і визначення двовалентного заліза, колориметруючи проби при довжині хвилі 520 нм проти контролю із оцінкою шляхом калібрування.

Для дослідження найбільш поширених мінералів використовували загальноприйняті у клініці біохімічні методики: магній у сироватці крові визначали за реакцією з калмагітом, рівень сиро-

ваткового заліза – у реакції з батофенантроліном, калій – за реакцією з тетрафенілборатом, натрій визначали після осадження його ураніацетатом магнію. Вміст сироваткового заліза – за допомогою набору для фотоколориметрії (норма сироваткового заліза для жінок – 6,6–26,0 мкмоль/л, для чоловіків – 10,6–28,3 мкмоль/л). Вміст міді, цинку, свинцю, кадмію визначали методом атомно-адсорбційної спектрометрії (атомно-адсорбційний спектрофотометр С115М-1 № 128-92), для оцінки спиралісь на основні характеристики апарату фірми Perkin-Elmer, модель 603 (Алан, 2013, 279-78).

Для оцінки достовірності отриманих результатів дослідження застосовували варіаційно-статистичний аналіз на персональному комп'ютері Intel® Celeron® CPU 2.60 GHz, за прикладною програмою для роботи з електронними таблицями Microsoft Excel 2007 у Windows XP Professional (США, 2010). Використовували метод варіаційної статистики Fisher-Student з визначенням середнього арифметичного (M), середньоквадратичного відхилення (q), похибку середньоарифметичного (m). При порівнянні двох незалежних вибірок використовували непарний t-тест Стьюдента. При оцінці змін параметрів у динаміці – парний t-тест Стьюдента. При розподілі, яка не відповідав нормальному, використовували непараметричні критерії. Для порівняння явищ у незалежних

вибірках обчислювали U-критерій Манна-Уїтні. Для співставлення параметрів, що визначали за різних умов тієї самої вибірки, використовували T-критерій Вілкоксона. Достовірною вважали імовірність P, яка була рівною або більшою 95,0 % (0,95), тобто ризик похибки становив менше 5,0 % (0,05).

Результати дослідження та їх обговорення. Тривалий перебіг ХП, особливо у коморбідності із ХВГС, призводить до порушення мінерального і вітамінного балансу в організмі хворого. У табл. 1 наведено параметри мінерального і вітамінного статусу пацієнтів у групах порівняння.

Аналіз показав достовірно нижчий вміст параметрів мінералів і вітамінів у сироватці крові при поєднаному перебігу ХП із ХВГС, відносно таких груп контролю і групи з ізольованим ХП із наближенням до нижньої межі норми, однак, це свідчить про статистично достовірний ($p < 0,05$, крім вмісту фосфору і міді) тренд до збіднення організму необхідними мікро- і мікроелементами, особливо при коморбідності. Токсичні мікроелементи свинець і кадмій також не перевищували допустиму межу, однак, були вищими ніж у групі контролю. Анамнестичних даних про наявність професійних або інших чинників сприяння накопиченню токсичних речовин у досліджуваних обстежених хворих не було. Пояснити цей факт можна зниженням механізмів

Таблиця 1

Показники мінерального і вітамінного статусу хворих на ХП у залежності від наявного супутнього ХВГС

Показник	Група контролю (n=20)	Група порівняння	
		Хворі на ХП (n=30)	Хворі на ХП+ХВГС (n=100)
Залізо, мкмоль/л	24,59±0,57	18,57±0,57* p < 0,001	16,08±0,54**
Калій, ммоль/л	5,15±0,11	4,06±0,09*	4,10±0,10*
Кальцій, ммоль/л	2,39±0,03	2,25±0,02*	2,18±0,03**
Фосфор, ммоль/л	1,46±0,04	1,18±0,02 p < 0,001	1,17±0,04*
Магній, ммоль/л	1,10±0,05	0,84±0,01 p < 0,001	0,80±0,02**
Мідь, мкмоль/л	14,26±0,47	12,24±0,96	11,98±0,61*
Цинк, мкмоль/л	10,43±0,11	9,08±0,56*	7,21±0,41**
Свинець, мкмоль/л	0,55±0,04	0,96±0,15*	1,02±0,10*
Кадмій, мкмоль/л	0,012±0,002	0,021±0,008	0,026±0,009*
Токоферол, мкмоль/л	116,03±0,26	63,84±1,68* p < 0,001	58,56±1,12**
Ретинол, мкмоль/л	1,61±0,01	0,77±0,02* p < 0,001	0,69±0,02**
25-ОН вітамін D, нмоль/л	52,48±0,26	39,11±1,22 p < 0,001	32,14±1,07**
Аскорбінова кислота, мг/л	10,23±	5,25±	4,23±

Примітка: * – достовірність різниці показників групи хворих на ХП відносно групи контролю ($p < 0,05$);

** – достовірність різниці показників групи пацієнтів із ХП і ХВГС відносно групи ізольованого ХП ($p < 0,05$).

детоксикації у пацієнтів із ХП, особливо при поєднанні із ХВГС.

Констатовано також нижчий вміст у сироватці крові токоферолу на 10,9 %, ретинолу – на 11,16 %, а також 25-ОН вітамін D (кальцитріолу) – на 12,17 %, аскорбінової кислоти – на 12,41 % у пацієнтів із ХП і ХВГС у порівнянні із такими при ізольованому ХП, що засвідчує збіднення вітамінами, які є неферментними антиоксидантами, а також важливими енерготропними і метаболічними чинниками у хворих на ХП на тлі печінкових змін при ХВГС.

У зв'язку з коморбідним ураженням печінки, ретельно віднеслися до аналізу наявності алкогольного фактора в анамнезі пацієнтів досліджуваного контингенту. На обліку в нарколога офіційно ніхто з хворих не перебував, однак скринінг за шкалою CAGE показав, що прихований потяг до алкоголю мали 79 пацієнтів (60,8 %) в усьому контингенті, та 65 хворих (65,0 %) – у групі коморбідного перебігу ХП із ХВГС, причому жінок серед цих когорт було відповідно 31 (23,8 %) і 21 (21,0 %). Показники за шкалою CAGE склали відповідно (2,86±0,21) і (3,09±0,18) балів. Самі пацієнти не вважали цей фактор значимим, однак міжнародна шкала CAGE констатує встановлені показники як такі, що свідчать про значний потяг до зловживання алкоголем.

Було проаналізовано вплив прихованого алкогольного фактора на вітамінно-мінеральний статус

при поєднанні ХП із ХВГС (дані у табл. 2). Встановили статистично вірогідно нижчі рівні заліза у сироватці крові пацієнтів із коморбідністю, стосовно таких при ХП на 15,49 %, кальцію – на 7,11 %, магнію – на 28,57 %, цинку – на 25,93 %, токоферолу – на 9,02 %, ретинолу – на 11,59 %, кальцитріолу – на 21,68 %, аскорбінової кислоти – на 24,11 %.

Таким чином, наявність навіть пролікованого ХВГС негативно впливала не тільки на клінічний перебіг ХП, але й на досліджувані параметри нутритивного статусу хворих із урахуванням алкогольного впливу, який пацієнти приховують або не враховують його значимість. Це мотивує на необхідність оптимізації протокольного лікування, особливо у плані вторинної профілактики ХП.

Отримані результати дають підставу рекомендувати пацієнтам на ХП, у поєднанні із ХВГС для виявлення прихованого потягу до алкоголю і впливу алкогольного фактора на формування мінерально-вітамінної недостатності, проводити тестування за міжнародною анкетною шкалою CAGE, яка складається з чотирьох питань, оцінюючи кожен позитивну відповідь як один бал. Отримання двох і більше набраних балів за CAGE рекомендовано вважати достовірно значимим приховуваним потягом до алкоголю, що впливає на формування і тяжкість мінерально-вітамінної недостатності при коморбідності ХП і ХВГС, що необхідно враховувати при формуванні комплексного лікування.

Таблиця 2

Порівняльний аналіз мінерального і вітамінного статусу пацієнтів із ХП із супутнім ХВГС у залежності від параметра CAGE

Показник	Група контролю (n=25)	Група порівняння в залежності від параметра CAGE	
		Пацієнти з ХП і ХВГС (n=35) CAGE≤2,0	Пацієнти з ХП і ХВГС (n=65) CAGE≥2,0
Залізо, мкмоль/л	24,59±0,57	16,08±0,54*	14,44±0,67**
Калій, ммоль/л	5,15±0,11	4,10±0,10*	3,63±0,07**
Кальцій, ммоль/л	2,43±0,03	2,18±0,03*	2,06±0,02**
Фосфор, ммоль/л	1,46±0,04	1,17±0,04*	0,98±0,05**
Магній, ммоль/л	1,08±0,04	0,80±0,02*	0,68±0,05**
Мідь, мкмоль/л	14,66±0,49	11,98±0,61*	6,72±1,03**
Цинк, мкмоль/л	10,42±0,10	7,51±0,41*	2,61±0,19**
Свинець, мкмоль/л	0,55±0,04	1,02±0,10*	1,58±0,06**
Кадмій, мкмоль/л	0,012±0,002	0,026±0,009*	0,075±0,010**
Токоферол, мкмоль/л	113,04±0,24	58,56±1,12*	40,08±3,12**
Ретинол, мкмоль/л	1,61±0,01	0,69±0,02*	0,44±0,02**
25-ОН вітамін D, нмоль/л	52,48±0,26	32,14±1,07**	28,25±1,78**
Аскорбінова кислота, мг/л	10,23±	4,23±	3,89±

Примітки: * – достовірність різниці показників пацієнтів із коморбідністю ХП і ХВГС відносно таких у контрольній групі (p_{1,2}<0,05);

** – достовірність різниці показників пацієнтів із коморбідністю ХП і ХВГС із CAGE≥2,0 відносно таких у групі із CAGE<2,0 (p_{2,3}<0,05).

Висновки

1. Доведено наявність статистично достовірного тренду до збіднення організму пацієнтів із ХП необхідними мікро- і мікроелементами ($p < 0,05$, крім вмісту фосфору і міді) і вітамінами, особливо при коморбідності із ХВГС (пролікованим): констатовано нижчий вміст у сироватці крові токоферолу на 10,9 %, ретинолу – на 11,16 %, а також 25-ОН вітамін D (кальцитріолу) – на 12,17 %, аскорбінової кислоти – на 12,41 % у пацієнтів із ХП і ХВГС у порівнянні із такими при ізольованому ХП, що засвідчує збіднення вітамінами, які є неферментними антиоксидантами, а також важливими енергетичними і метаболічними чинниками у хворих на ХП на тлі печінкових змін при ХВГС.

2. Було встановлено статистично вірогідно нижчі рівні заліза у сироватці крові пацієнтів із коморбідністю ХП і ХВГС при виявленні у них прихованого потягу до алкоголю за шкалою CAGE

(при $CAGE \geq 2,0$) на 15,49 %, кальцію – на 7,11 %, магнію – на 28,57 %, цинку – на 25,93 %, токоферолу – на 9,02 %, ретинолу – на 11,59 %, кальцитріолу – на 21,68 %, аскорбінової кислоти – на 24,11 %, що необхідно враховувати при створенні програми відновного лікування пацієнтів з метою профілактики тріфологічних уражень та їхніх ускладнень.

3. Отримання двох і більше набраних балів за CAGE рекомендовано вважати достовірно значимим приховуванням потягу до алкоголю, що впливає на формування і тяжкість мінерально-вітамінної недостатності при коморбідності ХП і ХВГС, що необхідно враховувати при формуванні комплексного лікування.

У перспективі подальших досліджень плануємо запропонувати і науково обґрунтувати ефективність програм лікування пацієнтів із коморбідним перебігом ХП і ХВГС за впливом на виявлені у них порушення мінерально-вітамінного статусу.

ЛІТЕРАТУРА

Алан ГБ Ву. Клиническое руководство Тица по лабораторным тестам; пер. с англ. 4-е изд. М.: Лабора; 2013;1279 с.

Бабінець ЛС, Хомин ГО, Галабіцька ІМ. Характеристики стану підшлункової залози й печінки при хронічному панкреатиті на тлі пролікованого хронічного вірусного гепатиту С залежно від результатів тестування за міжнародною анкетною CAGE. *Гастроентерологія*, 2023; 57(1): 29–34. DOI: 10.22141/2308-2097.57.1.2023.524.

Capurso G, Traini M, Piciucchi 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.

Dominguez-Munoz JE, Drewes AM, Lindkvist B, Ewald N, Czakó L, Rosendahl J et al. Recommendations from the United European Gastroenterology evidence-based guidelines for the diagnosis and therapy of chronic pancreatitis. *Pancreatology*. 2018;18(8):847-54. DOI: 10.1016/j.pan. 2018.09.016.

Хомин ГО, Бабінець ЛС. Дієвість диференційованої гепатотрофної терапії у комплексному веденні пацієнтів із коморбідністю хронічного панкреатиту і хронічного вірусного гепатиту С. *Сімейна Медицина. Європейські практики*, 2022;4: 52–58. DOI: 10.30841/2786-720X.4.2022.274662.

European Association for the Study of the Liver. EASL clinical practice guidelines on non-invasive tests for evaluation of liver disease severity and prognosis – 2021 update. *J Hepatol* 2021; 75: 659–689.

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/s10620-017-4602-2.

Majumder S, Chari ST. Chronic pancreatitis. *Lancet*. 2016 May 7;387(10031): 1957-66. DOI: 10.1016/S0140-6736(16)00097-0.

Park WG. Clinical chronic pancreatitis. *Curr Opin Gastroenterol*. 2016 Sep;32(5):415–421. DOI: 10.1097/MOG.0000000000000293.

Ramsey ML, Conwell DL, Hart PA. Complications of chronic pancreatitis. *Dig Dis Sci*. 2017 Jul;62(7):1745-1750. DOI: 10.1007/s10620-017-4518-x.

Rodrigues-Pinto E, Caldeira A, Soares JB, Antunes T, Carvalho JR, Costa-Maia J et al. Clube Portugues do Pancreas Recommendations for Chronic Pancreatitis: Etiology, Natural History, and Diagnosis (Part 1) *GE Port J Gastroenterol*. 2019;26(5):346-55. DOI: 10.1159/000497388.

Rupasinghe SN, Siriwardena AK. Long-term outcome of patients with chronic pancreatitis treated with micronutrient antioxidant therapy. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int*. 2017 Apr;16(2): 209–214.

Sabat ZI, Babinets LS, Levchuk LD. Assessment of the impact of endotoxemia in chronic pancreatitis on the psycho-emotional state and autonomic status of patients. *Pharmacologyonline* [Internet]. 2021;3:60-6. Available from https://pharmacologyonline.silae.it/files/newsletter/2021/vol3/PhOL_2021_3_N006_Sabat.pdf.

Singhvi A, Yadav D. Myths and realities about alcohol and smoking in chronic pancreatitis. *Curr Opin Gastroenterol*. 2018 Sep;34(5):355–361. DOI: 10.1097/MOG.0000000000000466.

Сучасні класифікації та стандарти лікування розповсюджених захворювань внутрішніх органів / за ред. ЮМ Мостового. 20-е вид. доп. і перероб. Вінниця, 2022. 1011 с.

Witt H, Apte MV, Keim V, Wilson JS. Chronic pancreatitis: challenges and advances in pathogenesis, genetics, diagnosis, and therapy. *Gastroenterology*. 2017;132:1557-73.

Whitcomb DC. Primer on precision medicine for complex chronic disorders. *Clin Trans Gastroenterol* 2019;10(7): e00067.

Yadav D. et al. Incidence, prevalence, and survival of chronic pancreatitis: a population-based study. *The American journal of gastroenterology*. 2021;T. 106;(12):2192.

REFERENCES

- Alan HB By. (2013). Klynycheskoe rukovodstvo Tytsa po laboratornym testam; per. s anhl. 4-e yzd. M.: Labora; 1279 s [in Ukrainian].
- Babinets, LS, Khomyn, HO, & Halabitska, IM. (2023). Kharakterystyky stanu pidshlunkovoi zalozy u pechinky pry khronichnomu pankreatyti na tli prolikovanoho khronichnoho virusnoho hepatytu S zalezno vid rezultativ testuvannia za mizhnarodnoiu anketoiu CAGE. *Hastroenterolohiia*, 2023; 57(1):29–34. DOI: 10.22141/2308-2097.57.1.2023.524 [in Ukrainian].
- Capurso G, Traini M, Piciocchi M, Signoretti M, Arcidiacono PG. (2019). Exocrine pancreatic insufficiency: prevalence, diagnosis, and management. *Clin Exp Gastroenterol*. Mar 21;12:129-139. DOI: 10.2147/CEG.S168266.
- Dominguez-Munoz JE, Drewes AM, Lindkvist B, Ewald N, Czako L, Rosendahl J et al. (2018). Recommendations from the United European Gastroenterology evidence-based guidelines for the diagnosis and therapy of chronic pancreatitis. *Pancreatology*. 18(8):847–54. DOI: 10.1016/j.pan. 2018.09.016.
- Khomyn, HO, & Babinets, LS. (2022). Diievist dyferentsiiivanoi hepatotrofnoi terapii u kompleksnomu vedenni patsientiv iz komorbidnistiu khronichnoho pankreatytu i khronichnoho virusnoho hepatytu C. *Simeina Medytsyna. Yevropeiski praktyky*, 4: 52–58. Doi: 10.30841/ 2786-720X.4.2022.274662 [in Ukrainian].
- European Association for the Study of the Liver. (2022). EASL clinical practice guidelines on non-invasive tests for evaluation of liver disease severity and prognosis – 2021 update. *J Hepatol* 2021; 75: 659–689.
- Lew, D, Afghani, E, & Pandol, S. (2017). Chronic pancreatitis: current status and challenges for prevention and treatment. *Dig Dis Sci*. Jul;62(7):1702–1712. DOI: 10.1007/s10620- 017-4602-2.
- Majumder, S, & Chari, ST. Chronic pancreatitis. *Lancet*. (2016). May 7;387(10031):1957–66. DOI: 10.1016/S0140-6736(16)00097-0.
- Park, WG. (2016). Clinical chronic pancreatitis. *Curr Opin Gastroenterol*. Sep;32(5):415–421. DOI: 10.1097/MOG.0000000000000293.
- Ramsey, ML, Conwell, DL, & Hart, PA. (2017). Complications of chronic pancreatitis. *Dig Dis Sci*. Jul;62(7):1745–1750. DOI: 10.1007/s10620-017-4518-x.
- Rodrigues-Pinto, E, Caldeira, A, Soares, JB, Antunes, T, Carvalho, JR, Costa-Maia, J et al. (2019). Clube Portugues do Pancreas Recommendations for Chronic Pancreatitis: Etiology, Natural History, and Diagnosis (Part 1) *GE Port J Gastroenterol*. 26(5):346-55. DOI: 10.1159/000497388.
- Rupasinghe, SN, & Siriwardena, AK. (2017). Long-term outcome of patients with chronic pancreatitis treated with micronutrient antioxidant therapy. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int*. Apr;16(2):209–214.
- Sabat, ZI, Babinets, LS, & Levchuk, LD. (2021). Assessment of the impact of endotoxemia in chronic pancreatitis on the psycho-emotional state and autonomic status of patients. *Pharmacologyonline* [Internet]. 3:60-6. Available from https://pharmacologyonline.silae.it/files/newsletter/2021/vol3/PhOL_2021_3_N006_Sabat.pdf [in Ukrainian].
- Singhvi A, & Yadav D. (2018). Myths and realities about alcohol and smoking in chronic pancreatitis. *Curr Opin Gastroenterol*. Sep;34(5):355–361. doi:10.1097/MOG.0000000000000466
- Suchasni klasyfikatsii ta standarty likuvannia rozpozsiudzhennykh zakhvoriuvan vnutrishnikh orhaniv. / za red. YuM Mostovoho. (2022). 20-e vyd. dop. i pererob. Vinnytsia. 1011 s [in Ukrainian].
- Witt, H, Apte, MV, Keim, V, & Wilson, JS. (2017). Chronic pancreatitis: challenges and advances in pathogenesis, genetics, diagnosis, and therapy. *Gastroenterology*. 132:1557–73.
- Whitcomb, DC. (2019) Primer on precision medicine for complex chronic disorders. *Clin Trans Gastroenterol*. 10(7): e00067.
- Yadav, D. et al. (2021) Incidence, prevalence, and survival of chronic pancreatitis: a population-based study. *The American journal of gastroenterology*. T. 106;(12):2192.

Стаття надійшла до редакції 22.11.2023

Стаття прийнята до друку 19.01.2024

Конфлікт інтересів: відсутній.

Внесок автора:

Бабінець Л.С. – ідея, дизайн дослідження, збір та аналіз літератури, анотації, висновки, резюме; коректування статті.

Електронна адреса для листування з автором:

lilyababinets@gmail.com