



УДК 616.37-002:616.391

DOI: 10.22141/2308-2097.52.1.2018.130774

Бабінець Л.С.¹, Шевченко Н.О.²

¹ Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського, м. Тернопіль, Україна

² Одеський національний медичний університет, м. Одеса, Україна

Дослідження трофологічної недостатності у хворих на хронічний панкреатит у віковому аспекті

For cite: Gastroenterologia. 2018;52(1):14-18. doi: 10.22141/2308-2097.52.1.2018.130774

Резюме. Актуальність. Хронічний панкреатит (ХП) належить до захворювань із тяжким перебігом, що призводить пізніше до порушення всіх видів обміну та прогресування трофологічної недостатності зі збільшенням віку пацієнтів. **Мета.** Лабораторне дослідження низки показників вітамінного та мінерального обміну в крові пацієнтів із ХП залежно від їх біологічного віку. **Матеріали та методи.** Дослідження 218 хворих на ХП у віковому аспекті на підставі кількісного вивчення деяких показників вітамінного та мінерального обміну в крові. **Результати.** Дослідження трофологічної недостатності пацієнтів із ХП залежно від їх біологічного віку свідчать про те, що вік хворих є предиктором формування гіповітамінемії (за рівнем ретинолу, токоферолу, вітаміну D₃) та мінеральної недостатності (за рівнем кальцію, фосфору, магнію, калію, міді, цинку, заліза), а також накопичення токсичних мінералів (свинцю та кадмію) у сироватці крові досліджуваних пацієнтів. **Висновки.** Отримані дані свідчать про те, що вік хворих є предиктором вітамінної та мінеральної недостатності, а також накопичення токсичних мінералів, на що необхідно зважати під час складання плану комплексного лікування хворих на ХП.

Ключові слова: мінеральний обмін; вітамінний обмін; трофологічна недостатність; хронічний панкреатит; віковий аспект

Вступ

Трофологічна недостатність (ТН) — синдром, що характеризується дисбалансом між потребами організму та надходженням поживних речовин, що спостерігається при недостатньому споживанні їх із їжею та/або при порушенні утилізації в організмі.

Традиційно ТН поділяють на два основних типи — первинну (дефіцит надходження харчових речовин) і вторинну (розвивається на тлі якого-небудь захворювання).

Хронічний панкреатит (ХП) належить до захворювань із тяжким перебігом, він призводить надалі до порушення всіх видів обміну, схильний до рецидиву і прогресування, вражає людей найбільш працездатного віку.

Підшлункова залоза (ПЗ) — це орган, який при тривалому впливі етіологічного фактора на тлі ішемії і гіпоксії реагує зниженням функціональної активності, що виявляється від незначної зміни структури до суттєвої дегенерації залози, що сприяє атрофії структурних одиниць органа, прогресуванню фіброзу тканин

залози та формуванню ХП [1–3]. Суттєво, що ПЗ має колосальні компенсаторні особливості, тому тривала прогресуюча зовнішньосекреторна недостатність (ЗСН) спочатку клінічно проявляється синдромом мальабсорбції, а виражена ТН стає очевидною тільки при тяжкому ураженні ПЗ. Хронічним вважається панкреатит, при якому морфологічні зміни ПЗ зберігаються після припинення дії етіологічного агента. Приблизно у 1/3 хворих на ХП внаслідок ураження всіх клітин острівкового апарату ПЗ розвиваються розлади вуглеводного та білкового обміну, що при прогресуванні патологічного процесу призводить до дисбалансу мінерального та вітамінного обміну і формування вторинної ТН [4, 5].

Мінеральний обмін — сукупність процесів всмоктування, засвоєння, перетворення та виведення речовин, що знаходяться в організмі переважно у вигляді неорганічних (мінеральних) сполук. Функціонально ці речовини в організмі пов'язані з білками, вуглеводами, ліпідами, у тому числі ліпідами біологічних

© «Гастроентерологія» / «Гастроэнтерология» / «Gastroenterology» («Gastroenterologia»), 2018
© Видавець Заславський О.Ю. / Издатель Заславский А.Ю. / Publisher Zaslavsky O.Yu., 2018

Для кореспонденції: Бабінець Лілія Степанівна, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри первинної медико-санітарної допомоги та загальної практики — сімейної медицини, ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського», Майдан Воли, 1, м. Тернопіль, 46000, Україна; e-mail: lilyababinets@gmail.com

For correspondence: Liliya Babinets, MD, PhD, Professor, Head of the Department of first medical and hygienical aide and family medicine, State Institution of Higher Education "I. Horbachevsky Ternopil State Medical University", Maidan Voli, 1, Ternopil, 46001, Ukraine; e-mail: lilyababinets@gmail.com

мембран. Порушення мінерального обміну призводить до розвитку тяжких патологічних станів — остеопорозу, остеомалачії, фосфат-діабету, рахіту, підвищення нервово-м'язової збудливості тощо. Концентрація багатьох мінеральних речовин у крові та сечі є істотною діагностичною ознакою низки захворювань, зокрема ХП [6, 7].

Функції кожної мінеральної речовини в організмі специфічні, що обумовлює різноманіття механізмів регуляції мінерального обміну, дисбаланс якого, у свою чергу, веде до маніфестації запальних процесів у спровокованих органах, зокрема і в ПЗ. Підвищення вмісту магнію в крові, наприклад, відзначають при уремії, гіпотиреозі, метаболічному ацидозі, гіпертонічній хворобі, артриті, рахіті; зниження концентрації магнію в крові спостерігається при закупорці жовчовивідних шляхів, тиреотоксикозі, гіперальдостеронізмі. Гіпомагніємію відмічають при хронічному алкоголізмі, порушенні процесів всмоктування магнію в кишечнику, що часто є наявним у хворих на ХП, а також у вагітних і при стресових ситуаціях [1, 6, 8]. Кальцій є важливим компонентом фізіологічного збудження секретуючих клітин (наприклад, ацинарних клітин ПЗ або секретуючих епітеліоцитів слизової оболонки шлунка). При порушенні обміну кальцію секретуюча паренхіма різних органів знаходиться в стані гіперфункції, що особливо відбивається на кислотозалежних органах, що, у свою чергу, сприяє формуванню пептичної виразки шлунка або дванадцятипалої кишки, маніфестації гострого або хронічного панкреатиту [9–12].

На сьогодні висока захворюваність на ХП осіб молодого працездатного віку, висока летальність при деструктивних формах гострого панкреатиту викликають інтерес учених до розробки нових методів діагностики і пошуку ефективних способів лікування. У зв'язку з цим актуальним і перспективним напрямом у вирішенні цієї проблеми є подальше вивчення механізмів патогенезу і формування трофологічної недостатності (зокрема, мінеральної та вітамінної недостатності) при ХП із подальшою розробкою комплексних програм їх корекції за допомогою лікувального харчування, медикаментозного і немедикаментозного лікування.

Мета роботи — лабораторне дослідження низки показників вітамінного та мінерального обміну в крові пацієнтів із ХП залежно від їх біологічного віку.

Матеріали та методи

Під нашим спостереженням у період 2014–2017 рр. перебували 218 хворих на ХП віком від 18 до 72 років, які взяті на диспансерний облік в поліклінічному відділенні Одеського обласного клінічного медичного центру, в Центрі первинної медичної допомоги м. Тернополя, поліклінічному відділенні Тернопільської міської комунальної лікарні № 2. Аналіз проводився за даними медичної карти амбулаторного хворого (ф. 025/у) і медичної карти стаціонарного хворого (ф. 003/у). Розподіл усіх хворих за віком згідно з критеріями Всесвітньої організації охорони здоров'я поданий на рис. 1.

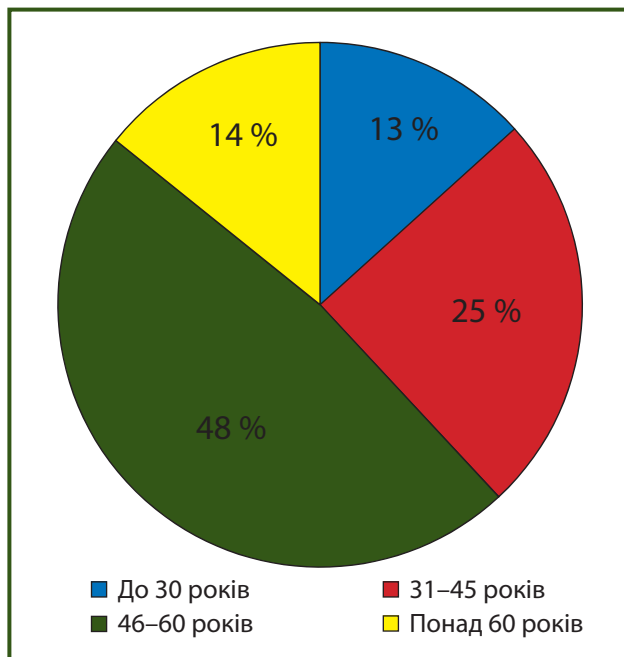


Рисунок 1 — Розподіл усіх хворих за віком згідно з критеріями Всесвітньої організації охорони здоров'я

Дослідження мінерального обміну проводилося шляхом визначення рівня макро- і мікроелементів у сироватці крові хворих на ХП із застосуванням нижченаведених методик. Кальцій у сироватці крові визначали в реакції на іони Ca^{2+} при нейтральному значенні рН із арсеназо (III) кольорового комплексу ($N = 2,20-2,55$ ммоль/л). Неорганічний фосфор у сироватці крові визначали за допомогою біотестів Lachema в реакції фосфорної кислоти з ванадатом і молібдатом амонію з утворенням сполуки жовтого кольору та подальшою фотометрією при довжині хвилі 410 нм ($N = 0,81-1,48$ ммоль/л). Магній у сироватці крові ($N = 0,65-1,03$ ммоль/л) визначали за допомогою реакції з калмагітом, при якій утворюється кольоровий комплекс, що оцінюється фотометрично. Рівень сироваткового заліза визначали у реакції з батофенантроліном. Нормою вважали рівень 14,3–26,0 мкмоль/л і 10,7–21,5 мкмоль/л для чоловіків і жінок відповідно. Калій у сироватці крові визначали реакцією з тетрафенілборатом із утворенням каламутної суспензії, нормою вважали рівень 3,6–4,8 ммоль/л. Натрій визначали після осадження його уранілацетатом магнію. Ураніл-іони, що випали в осад, утворювали з тіогліколятом забарвлений комплекс. Концентрація натрію була пропорційна різниці між контрольною і досліджуваною пробами. Нормою вважали рівень 135–150 ммоль/л [13]. Рівень деяких мікроелементів (Cu, Zn, Pb, Cd) визначали методом атомно-адсорбційної спектрометрії (ААС), апаратом фірми Perkin Elmer, модель 603, за допомогою безелектродної газорозрядної лампи, детектор якої перетворює світловий потік у електричний сигнал, який після первинної обробки на виході ААС реєстрували як певну величину поглинання.

Таблиця 1 – Розподіл жінок із ХП залежно від стану репродуктивної функції

Група жінок за репродуктивною функцією	Кількість в абсолютних числах	% від загальної кількості хворих на ХП	% від загальної кількості хворих на ХП жінок
Доменопауза	43	19,7	30,7
Менопауза тривалістю до 10 років	72	33,0	51,4
Менопауза тривалістю понад 10 років	25	11,5	17,9

Таблиця 2 – Показники мінерального обміну в групах хворих на ХП за віком ($M \pm t$)

Показники мінерального обміну	Група контролю (n = 20)	Групи хворих на ХП у віковому аспекті			
		до 30 років (n = 29)	31–45 років (n = 54)	46–60 років (n = 104)	понад 60 років (n = 31)
Залізо, мкмоль/л	21,59 ± 0,57	18,78 ± 0,59*	17,69 ± 0,69*	16,43 ± 0,44**	14,44 ± 0,67** $p_2 < 0,05$ $p_1 < 0,05$
Калій, ммоль/л	4,15 ± 0,11	3,78 ± 0,12*	4,18 ± 0,29**	3,95 ± 0,08*	3,63 ± 0,07** $p_2 < 0,05$
Кальцій, ммоль/л	2,41 ± 0,02	2,20 ± 0,04*	2,21 ± 0,04*	2,19 ± 0,03*	2,06 ± 0,02** $p_2 < 0,05$ $p_1 < 0,05$
Фосфор, ммоль/л	1,45 ± 0,03	1,27 ± 0,05*	1,13 ± 0,04**	1,12 ± 0,03**	0,98 ± 0,05** $p_2 < 0,001$ $p_1 < 0,001$
Магній, ммоль/л	1,08 ± 0,04	0,84 ± 0,03*	0,85 ± 0,02*	0,79 ± 0,04*	0,68 ± 0,05** $p_2 < 0,001$ $p_1 < 0,05$
Мідь, мкмоль/л	13,76 ± 0,48	17,12 ± 0,16*	17,28 ± 0,48*	12,32 ± 1,44**	6,72 ± 1,03** $p_2 < 0,001$ $p_1 < 0,001$
Цинк, мкмоль/л	10,42 ± 0,10	9,02 ± 0,54*	8,54 ± 0,52*	7,36 ± 0,54**	2,61 ± 0,19** $p_2 < 0,001$ $p_1 < 0,001$
Свінець, мкмоль/л	0,55 ± 0,04	0,86 ± 0,15*	1,12 ± 0,15*	1,32 ± 0,12**	1,58 ± 0,06** $p_2 < 0,05$ $p_1 < 0,05$
Кадмій, мкмоль/л	0,012 ± 0,002	0,020 ± 0,008	0,023 ± 0,008*	0,032 ± 0,010*	0,075 ± 0,010** $p_2 < 0,05$ $p_1 < 0,001$

Примітки: * – вірогідність відмінності щодо групи контролю ($p < 0,001$); ** – вірогідність відмінності щодо групи хворих на ХП віком до 30 років ($p < 0,05$); p_1 – вірогідність відмінності щодо групи хворих на ХП віком 31–45 років; p_2 – вірогідність відмінності щодо групи хворих на ХП віком 46–60 років.

Таблиця 3 – Показники вітамінного обміну в групах хворих на ХП за віком ($M \pm t$)

Показник	Група контролю (n = 20)	Групи хворих на ХП за віком			
		до 30 років (n = 29)	31–45 років (n = 54)	46–60 років (n = 104)	понад 60 років (n = 31)
Токоферол, мкмоль/л	113,04 ± 0,24	67,20 ± 4,56*	60,00 ± 3,12*	55,44 ± 1,44** $p_1 < 0,001$	40,08 ± 3,12** $p_2 < 0,001$ $p_1 < 0,001$
Ретинол, мкмоль/л	1,61 ± 0,01	0,76 ± 0,04*	0,68 ± 0,03**	0,57 ± 0,04** $p_1 < 0,001$	0,44 ± 0,02** $p_2 < 0,001$ $p_1 < 0,001$
25-ОН вітамін D, нмоль/л	52,48 ± 0,26	29,65 ± 2,88*	39,20 ± 2,24**	33,30 ± 1,97** $p_1 < 0,05$	28,25 ± 1,78** $p_2 < 0,001$ $p_1 < 0,001$

Примітки: * – вірогідність відмінності щодо групи контролю ($p < 0,001$); ** – вірогідність відмінності щодо групи хворих на ХП віком до 30 років ($p < 0,05$); p_1 – вірогідність відмінності щодо групи хворих на ХП віком 31–45 років; p_2 – вірогідність відмінності щодо групи хворих на ХП віком 46–60 років.

Головні характеристики визначення для апарата ААС фірми Perkin Elmer, модель 603 (межа визначення — сопр., лінійна робоча область — ср.обл., оптимальна довжина хвилі (д.в.) для досліджуваних мікроелементів: кадмій: д.в. — 228,8 нм; сопр. — 0,001 мкг/мл; ср.обл. — 2 мкг/мл; мідь: д.в. — 324,8 нм; сопр. — 0,002 мкг/мл; ср.обл. — 5 мкг/мл; свинець: д.в. — 283,3 нм; сопр. — 0,01 мкг/мл; ср.обл. — 20 мкг/мл; цинк: д.в. — 213,9 нм; сопр. — 0,001 мкг/мл; ср.обл. — 1 мкг/мл [14].

Про рівень кальцитріолу $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$, активного метаболіту вітаміну D, в організмі хворих на ХП судили за рівнем 25-ОНD, який є основним циркулюючим метаболітом вітаміну D і більш інформативним для визначення статусу даного вітаміну, що дає можливість діагностики гіповітамінозу. Визначали його, використовуючи імуноферментні набори «25-ОНD» комерційної фірми Immundiagnostic (Німеччина). За даними фірми-виробника, нормальним вважається діапазон значень 25–125 нмоль/л.

Метод визначення ретинолу в плазмі крові ґрунтується на лужному гідролізі й екстракції ретинолу з плазми крові за допомогою органічних розчинників і подальшому спектрофотометричному вимірюванні поглинання світла розчином при довжині хвилі 328 нм. За норму вважали рівень ретинолу 1,05–2,44 мкмоль/л [14].

Метод визначення токоферолу ґрунтується на окисненні токоферолів хлорним залізом і визначенні двовалентного заліза, що утворилось у вигляді забарвленого у рожево-червоний колір комплексу з 2-2-дипіридиллом. Отримані результатами оцінювали за калібрувальним графіком [14].

Результати та обговорення

Під час обстеження було констатовано, що серед усіх хворих, які увійшли до дослідження, жінок було 140 (64,2 %), чоловіків — 78 (35,8 %). Різниця за гендерною ознакою була статистично вірогідною ($p < 0,001$). Отриману тенденцію можна пояснити тим, що дослідження проходило в умовах поліклініки; частіше зверталися жінки середнього і літнього віку, які більше уваги приділяють своєму здоров'ю.

Для аналізу показників зовнішньосекреторної недостатності ПЗ чоловіків із ХП, які увійшли до обстеження, ми розподілили пацієнтів по вікових групах. Аналіз показав, що в групі дослідження була найбільша кількість молодих чоловіків (до 45 років), а також чоловіків працездатного віку (до 60 років — понад 92 %), що доводить надзвичайну актуальність дослідження, яке проводиться. Для жінок, на наш погляд, точнішим буде аналіз параметрів зовнішньосекреторної недостатності ПЗ (особливо стани кісткового метаболізму) в групах за станом репродуктивної функції. Розподіл поданий у табл. 1.

У групі жінок, що були обстежені, більша частина знаходилася в стані постменопаузи до 10 років (понад 50 %), а також відносилася до працездатного віку (понад 80 %). Отже, соціально-медична актуальність проблеми не викликає сумніву.

Намагаючись визначити предиктори формування вітамінної та мінеральної недостатності при ХП, ми проаналізували досліджувані показники в різних вікових групах (табл. 2 і 3).

Згідно з даними табл. 3, у міру збільшення біологічного віку хворих на ХП спостерігалось вірогідне зниження вмісту мінералів у сироватці крові хворих і в групі пацієнтів віком понад 60 років досягало рівня гіпоелементозу за показниками заліза, кальцію, магнію, міді та цинку. За рівнем цинку вірогідний гіпомікроелементоз констатували також і в групі хворих середнього віку із ХП. Накопичення токсичних речовин — свинцю і кадмію — вірогідно збільшувалося, не перевищуючи допустимих меж зі збільшенням віку хворих на ХП.

Таким чином, за даними проведеного дослідження було встановлено дисбаланс мікроелементів у всіх вікових групах хворих на ХП, який проявлявся мікроелементозом кальцію, фосфору, магнію, калію, міді, цинку, заліза до нижньої межі норми та вірогідне збільшення змісту токсичних мінералів (свинцю і кадмію) в порівнянні з таким у групі здорових людей.

Дослідження вітамінного балансу показало різного ступеня вірогідності зниження рівня вітамінів у групах хворих на ХП більш старшого віку, причому в групі хворих віком понад 60 років рівні вітамінів були нижчими за норму. Отже, в цій віковій групі констатовано вірогідний гіповітаміноз ретинолу, токоферолу і вітаміну D.

Висновки

1. У хворих на ХП у всіх вікових групах під час обстеження виявлено вірогідне ($p < 0,001$) зниження рівнів кальцію, фосфору, магнію, калію, міді, цинку, заліза, ретинолу, токоферолу, вітаміну D_3 в сироватці крові до рівня нижньої межі норми.

2. У групі хворих віком понад 60 років констатували стан гіпомінералемії за рівнями кальцію, фосфору, магнію, калію, міді, цинку, заліза ($p < 0,001$), що вимагає їх корекції.

3. Зі збільшенням віку пацієнтів встановлено вірогідне підвищення в крові ($p < 0,05$) вмісту токсичних мінералів (свинцю і кадмію) в порівнянні з таким у групі здорових.

4. Вік хворих на ХП є предиктором мінеральної та вітамінної недостатності та накопичення токсичних мінералів (свинцю і кадмію), що необхідно враховувати під час формування комплексного лікування.

У перспективі подальших досліджень плануємо розробити програми комплексного лікування хворих на ХП залежно від віку та глибини трофологічної недостатності.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів при підготовці даної статті.

References

1. Babinec' LS, Kryskiv OI, Koval' JuV, Kocaba JuJa, Lytvynjuk TS. Assessment of clinical symptoms and general condition of patients with chronic pancreatitis in outpatient practice. In: *Proceeding of the Final Scientific and Practical Conference on*

Achievements of Clinical and Experimental Medicine. 2011 June 9; Ternopil, Ukraine. Ternopil: Ukrmedknyga; 2011. 8-9 pp. (in Ukrainian).

2. Barakov AG. Treatment of patients with chronic pancreatitis in ambulatory polyclinic conditions. *Eksperymental'naia i klinicheskaia gastroenterologіia. 2007;(5):71-72. (in Russian).*

3. Machado MA, Surjan RC, Nishinari K, Makdissi FF, Machado MC. Iliac-hepatic arterial bypass for compromised collateral flow during modified Appleby operation for advanced pancreatic cancer. *Eur J Surg Oncol. 2009 Oct;35(10):1124-7. doi: 10.1016/j.ejso.2009.04.005.*

4. Grinevich VB, Maystrenko NA, Pryadko AS, Romashchenko PN, Shcherbina NN. The problem of chronic pancreatitis from points of view therapist and surgeon. *Medical Academic Journal. 2012;12(2):35-53. (in Russian).*

5. World Health Organization. ICD-10: international statistical classification of diseases and related health problems: tenth revision. 2nd ed. Geneva : World Health Organization; 2004. 131 p. Available from: <http://apps.who.int/iris/handle/10665/42980?locale-attribute=en&>.

6. Gubergrits NB. External pancreatic insufficiency of the pancreas: etiopathogenetic variants and treatment. *Modern Gastroenterology. 2003;(13):24-32. (in Russian).*

7. Kitura OYe. Influence of treatment on quality of life in pa-

tients with chronic pancreatitis. *Bulletin of problems biology and medicine. 2013;1(3):100-103. (in Ukrainian).*

8. Oettle H, Post S, Neuhaus P, et al. Adjuvant chemotherapy with gemcitabine vs observation in patients undergoing curative-intent resection of pancreatic cancer: a randomized controlled trial. *JAMA. 2007 Jan 17;297(3):267-77. doi: 10.1001/jama.297.3.267.*

9. Dronov OI, Kryuchyna YeA, Dobush RD. Complex treatment of pancreatic cancer. *Ukrainian Journal of Surgery. 2011;(13):20-24. (in Russian).*

10. Nair RJ, Lawler L, Miller MR. Chronic pancreatitis. *Am Fam Physician. 2007 Dec 1;76(11):1679-88. PMID: 18092710.*

11. Ishikawa O. Surgical technique, curability, and post-operative quality of life in an extended pancreatectomy for adenocarcinoma of pancreas. *Hepatogastroenterology. 1996 Mar-Apr;43(8):320-5. PMID: 8714223.*

12. Kocher HM, Arawashdeh W. Pancreatic Cancer. *BMJ Clin Evid. 2010 May 19;2010. pii: 0409. PMID: 21729338.*

13. Procenko VM, Mykytenko DO, Klishh IM, et al, authors; Lun'ova GG, editor. *Klinichna biohimija: pidruchnyk [Clinical biochemistry: a textbook]. Kyiv: Atika; 2013. 1156 p. (in Ukrainian).*

14. Kishkun AA. *Klinicheskaia laboratornaia diagnostika: uchebnoe posobie [Clinical laboratory diagnostics: a textbook]. Moscow: GEOTAR-Media; 2010. 976 p. (in Russian).*

Отримано 15.01.2018 ■

Бабинец Л.С.¹, Шевченко Н.А.²

¹Тернопольский государственный медицинский университет имени И.Я. Горбачевского, г. Тернополь, Украина

²Одесский национальный медицинский университет, г. Одесса, Украина

Исследование трофологической недостаточности у больных хроническим панкреатитом в возрастном аспекте

Резюме. Актуальность. Хронический панкреатит (ХП) — это заболевание с тяжелым течением, приводящее со временем к нарушению всех видов обмена и прогрессированию трофологической недостаточности с увеличением возраста пациентов. **Цель.** Лабораторное исследование ряда показателей витаминного и минерального обмена в крови пациентов с ХП в зависимости от их биологического возраста. **Материалы и методы.** Исследование 218 больных ХП в возрастном аспекте на основании количественного исследования некоторых показателей витаминного и минерального обмена в крови. **Результаты.** Исследование трофологической недостаточности пациентов с ХП в зависимости от их биологического

возраста свидетельствует о том, что возраст больных является предиктором витаминной и минеральной недостаточности, а также накопления токсических минералов в сыворотке крови обследуемых пациентов. **Выводы.** Полученные данные свидетельствуют о том, что возраст больных ХП является предиктором витаминной и минеральной недостаточности, накопления токсических минералов, что необходимо учитывать при формировании комплексного лечения данной категории пациентов.

Ключевые слова: минеральный обмен; витаминный обмен; трофологическая недостаточность; хронический панкреатит; возрастной аспект

L.S. Babinets¹, N.A. Shevchenko²

¹State Institution of Higher Education "I. Horbachevskyy Ternopil State Medical University", Ternopil, Ukraine

²Odessa National Medical University, Odessa, Ukraine

Studying nutritional insufficiency in patients with chronic pancreatitis in the age-related aspect

Abstract. Background. Chronic pancreatitis is a disease with severe course that leads eventually to disturbances of all types of metabolism and progression of nutritional deficiency with increasing age of patients. The purpose was to conduct a laboratory study of vitamin and mineral metabolism indicators in the blood of patients with chronic pancreatitis depending on their biological age. **Materials and methods.** Examination of 218 patients with chronic pancreatitis in the age aspect, on the basis of quantitative study of certain parameters of vitamin and mineral metabolism in the blood. **Results.** The study of nutritional insufficiency in

chronic pancreatitis depending on the biological age of patients indicates that the age of patients is a predictor of vitamin and mineral deficiency, as well as accumulation of toxic minerals in the blood serum. **Conclusions.** The data obtained indicate that the age of patients with chronic pancreatitis is a predictor of vitamin and mineral deficiency, accumulation of toxic minerals, which must be taken into account when developing a comprehensive treatment for this category of patients.

Keywords: mineral metabolism; vitamin metabolism; nutritional insufficiency; chronic pancreatitis; age-related aspect