

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
ДЕПАРТАМЕНТ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я ЧЕРНІВЕЦЬКОЇ ОБЛАСНОЇ ДЕРЖАВНОЇ  
АДМІНІСТРАЦІЇ  
ГРОМАДСЬКА ОРГАНІЗАЦІЯ «АСОЦІАЦІЯ ТЕРАПЕВТІВ БУКОВИНИ»**



**Науково-практична конференція з міжнародною участю**

**«АКТУАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ КОМОРБІДНОСТІ У  
КЛІНІЦІ ВНУТРІШНЬОЇ МЕДИЦИНИ»**

**присвячена 100-річчю від Дня народження  
професора Самсон Олени Іларіонівни**

**15-16 квітня 2021 року**

**м. Чернівці**

УДК 616.37-002.2+616.12-008.331.1:577.118

**РОЛЬ МАКРО- ТА МІКРОЕЛЕМЕНТІВ У ДИНАМІЦІ КОМОРБІДНОЇ  
ПАТОЛОГІЇ: ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ ТА ГІПЕРТОНІЧНОЇ  
ХВОРОБИ**

*Прилипко Л. Б.*

Державний вищий навчальний заклад «Ужгородський національний  
університет»

м. Ужгород, [lyubomyra.prylypko@uzhnu.edu.ua](mailto:lyubomyra.prylypko@uzhnu.edu.ua)

Актуальність проблеми. В умовах сьогодення поєднання кількох нозологій у одного пацієнта є швидше щоденним досвідом кожного лікаря-інтерніста, аніж варіантом виключення. Тож, надзвичайно актуальним, на нашу думку, є визначення ключових патогенетичних ланок формування поліморбідної патології. Зокрема, нас зацікавило детальне вивчення механізмів розвитку поєднання хронічного панкреатиту (ХП) та гіпертонічної хвороби (ГХ), як достатньо розповсюджених хронічних захворювань внутрішніх органів неінфекційного генезу.

Мета: встановити закономірності впливу макро- та мікроелементів у формуванні та прогресуванні хронічного панкреатиту, поєданого з гіпертонічною хворобою.

Матеріали і методи дослідження: для досягнення встановленої мети нами було сформовано основну та контрольну групи. До основної групи було

включено 102 пацієнтів із ХП та ГХ II стадії, які знаходилися на стаціонарному лікуванні у терапевтичному відділенні Хустської районної лікарні протягом 2019-2020 років. Групу контролю склали 23 практично здорових осіб. Усім було проведене загальноклінічне (збір скарг, анамнезу захворювання та життя, об'єктивне обстеження), лабораторне (загальний аналіз крові та сечі, біохімічне дослідження крові, копроскопія, дослідження рівня ФЕ-1) та інструментальне дослідження (ультразвукове обстеження органів черевної порожнини, електрокардіографія). Середній вік хворих основної групи становив  $51 \pm 10$  років, контрольної –  $45 \pm 4$  роки. Тривалість ХП становила  $7 \pm 3$  роки, ГХ –  $5 \pm 2$  роки. В обох групах частка осіб жіночої статі дещо переважала частку обстежених чоловіків (у основній групі – 56 % проти 44 % та у контрольній – 67 % проти 33 %).

Для визначення показників стану мінерального обміну проводилося дослідження плазми крові. Забір матеріалу здійснювався протягом 24 годин після госпіталізації. При визначенні вмісту макро- та мікроелементів у плазмі крові хворих на ХП у поєднанні з ГХ було використано кілька методик:

- для вимірювання концентрації калію (K) – турбідиметричний метод без депротейнування;
- натрію (Na) – колориметричний метод з фосфоназою III;
- кальцію (Ca) – фотометричний метод з арсеназою III;
- хлору (Cl) – фотометричний метод;
- селену (Se) – спектрофлуориметрія після “мочної” мінералізації проби;
- цинку (Zn) – електротермічна атомно-абсорбційна спектроскопія.

Статистичну обробку отриманих результатів виконано з використанням комп'ютерної програми “Statistic for Windows” 10, 0 версії.

Результати: Аналізуючи отримані нами результати досліджень, в першу чергу відмітимо, що концентрації натрію, калію та хлору у крові пацієнтів основної групи не виходили за межі референтних величин, та не встановлена достовірна відмінність із цими ж показниками у осіб контрольної групи ( $p >$

0,05). Це дозволяє нам вказувати на відсутність змін у метаболізмі даних макроелементів при поєднаній патології ХП та ГХ. Щодо вмісту Са, багато науковців описують зниження його рівня у крові при ХП. Наші результати репрезентують наступне: вміст Са у крові пацієнтів із коморбідною патологією знаходиться на нижній межі норми у пацієнтів основної групи –  $2,16 \pm 0,26$  ммоль/л проти  $2,47 \pm 0,18$  ммоль/л у групі практично здорових осіб ( $p < 0,01$ ). Оскільки, у обстежуваних пацієнтів з ХП та ГХ II стадії відповідно до рівня фекальної еластази-1, встановлено екзокринну недостатність підшлункової залози (ПЗ) на межі легкого та помірного ступеню ( $157,82 \pm 17,28$  мкг/г калу), то можна припустити, що при прогресуванні захворювання рівень Са буде продовжувати знижуватися. Проте рівновага цього макроелементу є надзвичайно важливою для злагодженої роботи ПЗ. Адже саме Са приймає участь у синтезі та екскреції ферментів ПЗ. Крім того, він може змінювати функцію панкреатичних клітин, стимулюючи виділення ацетилхоліну з нервових закінчень. Концентрація кальцію відіграє чимале значення і у регуляції тонуусу судинної стінки. Загальновідомо, що рівень ендотеліальної NO-синтетази корелює з рівнем Са. А саме ендотеліальна NO-синтетаза забезпечує сталий необхідний рівень одного з основних судинорозширювальних чинників – оксиду азоту.

Щодо вмісту Zn і Se, то рівень обох мікроелементів у крові є зниженим, а саме: Se у основній групі – до  $63,68 \pm 18,47$  мкг/л (у контрольній –  $88,16 \pm 15,71$  мкг/л ( $p=0,61$ ); Zn у I групі – до  $741,05 \pm 202,47$  мкг/л (у II –  $956,24 \pm 172,31$  мкг/л ( $p=0,20$ )). Важливим елементом дослідження було виявлення сильного позитивного кореляційного зв'язку між концентраціями Zn і Se у крові хворих на ХП у поєднанні з ГХ II стадії ( $r=0,63$ ,  $p<0,01$ ). Крім цього, виявлено помірну позитивну кореляцію між рівнями Se і Са ( $r=0,44$ ,  $p<0,01$ ) та вмістом Zn і Са ( $r=0,39$ ,  $p<0,01$ ), що відповідає результатам інших науковців. У формуванні ХП та ГХ роль Zn і Se є достатньо суттєвою. Так, відомо, що недостатність Zn сприяє пошкодженню ацинарних клітин та гальмує синтез як бікарбонатів, так і панкреатичних протеаз, і цим стимулює прогресування екзокринної

недостатності ПЗ. Щодо ССС, то дисбаланс цинку спричиняє появу серцево- судинних захворювань, до яких належить і ГХ. А дефіцит Se провокує дегенерацію та фіброз тканини ПЗ та сприяє дистрофії міокарду та розвитку серцевої недостатності.

Тож, аналізуючи отримані нами результати, чітко прослідковується збій у гомеостазі макро- та мікроелементів у крові пацієнтів основної групи. Наслідком цього є формування так званого “замкненого кола”, яке сприяє прогресуванню, хронізації та формуванню ускладнень як для перебігу ХП, так і ГХ.

Висновки:

1. Встановлені порушення мінерального обміну підтверджують можливість включення досліджуваних макро- та мікроелементів у патогенез хронічного панкреатиту, поєданого із гіпертонічною хворобою.

2. Ключове значення за умовими коморбідності відводиться мікроелементам селену та цинку та макроелементу – кальцію.

Рекомендовано моніторувати рівень досліджуваних макро- та мікроелементів з метою вчасної корекції та запобіганню поглиблення розладів гомеостазу.