

Аналіз етіопатогенетичних чинників формування і перебігу хронічного панкреатиту залежно від віку пацієнтів

Л. С. Бабінець¹, Н. О. Шевченко², І. М. Галабіцька¹

¹Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України

²Одеський національний медичний університет

Хронічний панкреатит (ХП) є значущим медичним станом. Визначення ключових етіопатогенетичних чинників залежно від віку дозволить покращити профілактику, діагностику та лікування цього захворювання.

Мета дослідження: оцінювання значущості етіопатогенетичних чинників перебігу ХП у різних вікових групах пацієнтів.

Матеріали та методи. Проведено обстеження 341 пацієнта з ХП поза загостренням, середній вік хворих становив 58,17±2,46 року. Дослідження проведено на базі КНП «Одеський обласний клінічний медичний центр» і КНП «Тернопільська комунальна міська лікарня № 2» з аналізом анамнестичних, антропометричних, клінічних та біохімічних даних за період 2015–2023 рр. Учасників дослідження було розподілено на три групи: I група – 129 пацієнтів віком до 45 років, II група – 114 хворих віком 46–65 років, III група – 98 пацієнтів віком понад 66 років.

Статистичний аналіз виконували згідно з державними стандартами і настановами з медично-біологічної статистики за допомогою програми Excel та статистичного пакета Statistica 8.0.

Результати. У пацієнтів віком до 45 років переважали гастродуоденогенний (86,8%), алкогольний (75,9%) та біліарний (53,5%) фактори. Змішані фактори спостерігалися у 63,5% випадків. У хворих віком 46–65 років основними чинниками були дисліпідемія (67,5%), біліарна патологія (67,4%) та метаболічні порушення (46,5%), зі змішаним етіопатогенезом у 88,6% випадків. У пацієнтів віком 65 років домінували ішемічний (87,7%), гастродуоденогенний (84,7%) і дисліпідемічний (77,7%) фактори, зі змішаними чинниками у 96,9% пацієнтів.

Висновки. Урахування вікових етіопатогенетичних чинників є важливим для розроблення ефективних програм лікування ХП.

Ключові слова: хронічний панкреатит, підшлункова залоза, вік, етіопатогенетичні чинники.

Analysis of etiopathogenetic factors in the formation and course of chronic pancreatitis depending on the age of patients

L. S. Babinets, N. O. Shevchenko, I. M. Halabitska

Chronic pancreatitis (CP) is a significant medical condition. The determination of the key etiopathogenetic factors depending on age will improve the prevention, diagnosis and treatment of this disease.

The objective: to assess the significance of etiopathogenetic factors of CP course in different age groups of patients.

Materials and methods. 341 patients with CP in remission were examined, the average age of the patients was 58.17±2.46 years. The study was conducted on the basis of the communal non-commercial enterprise “Odessa Regional Clinical Medical Center” and the communal non-commercial enterprise “Ternopil Municipal City Hospital No. 2” with the analysis of anamnestic, anthropometric, clinical and biochemical data for the period 2015–2023. The study participants were divided into three groups: I group – 129 patients under 45 years, II group – 114 patients aged 46–65 years, III group – 98 patients over 66 years old.

Statistical analysis was performed in accordance with state standards and guidelines for medical and biological statistics using Excel and the statistical package Statistica 8.0.

Results. In patients under 45 years of age gastroduodenogenic (86.8%), alcoholic (75.9%) and biliary (53.5%) factors prevailed. Mixed factors were determined in 63.5% of cases. In patients aged 46–65 years the main factors were dyslipidemia (67.5%), biliary pathology (67.4%) and metabolic disorders (46.5%), with mixed etiopathogenesis in 88.6% of cases. In patients aged 65 years the ischemic (87.7%), gastroduodenogenic (84.7%) and dyslipidemic (77.7%) factors dominated, mixed factors were found in 96.9% of patients.

Conclusions. Taking into account age-related etiopathogenetic factors is important for development of effective CP treatment programs.

Keywords: chronic pancreatitis, pancreas, age, etiopathogenetic factors.

Показник захворюваності на хронічний панкреатит (ХП) зростає не лише в Україні, а й в усьому світі, досягнувши позначки 5,1–9,0% на 100 тис. населення, що посідає третю позицію серед нозологій травної системи. Існує низка пояснень щодо цієї ситуації:

- покращення способів діагностики ХП,
- посилення впливу несприятливих факторів зовнішнього середовища,

- зростання медикаментозного навантаження,
- високий рівень вживання алкоголю і тютюнопаління,
- зниження якості харчування та загального рівня життя.

У 30% хворих на ХП розвиваються ускладнення (гнійно-септичні, кровотечі з виразок гастродуоденальної ділянки, тромбоз у системі портальної вени,

стеноз холедоха чи 12-палої кишки та ін.) [2, 5, 9]. Летальність досить висока і становить 5,1%. З розвитком ХП, особливо при неефективному лікуванні, прогресує функціональна недостатність підшлункової залози (ПЗ). Доведено, що 20-річний анамнез підвищує ризик розвитку раку ПЗ у 5 разів, що визначає високу медико-соціальну значущість проблеми [10, 12, 13].

Сучасні уявлення про причинні фактори виникнення ХП узагальнені в загальноприйнятій у світі класифікації етіологічних факторів ризику M-ANNHEIM [11], де на першу позицію виходить мультиетіологічний, тобто змішаний характер захворювання. У цьому випадку спостерігається поєднання кількох факторів, наприклад, зловживання алкоголем, жирною їжею, тютюнопаління, біліарні порушення, перенесений раніше гострий панкреатит, ожиріння та ін. Важливе значення має й харчування, якщо воно незбалансоване, перенасичене тваринними жирами, збіднене білками, вітамінами та мікроелементами. Це також одна з причин розвитку в майбутньому ХП.

У наведеній класифікації врахований дуже важливий фактор, такий, як спадковість, а також чинники, що впливають на діаметр панкреатичних проток і відтік секрету, імунологічний фактор і різноманітні чинники, зокрема метаболічні (гіперхолестеринемія, недостатність вітамінів і мікроелементів, ендокринні порушення – цукровий діабет (ЦД), гіпарпаратиреоз та ін.) [4, 7, 9].

Спроби розподілу за віковими групами певною мірою визначаються середньою тривалістю життя людини, зміни якої залежать від терміну настання старості [2]. Найбільш значущі зміни, що свідчать про старіння, спостерігаються у середньому віці та пов'язані з фізіологічними особливостями організму. Для людей середнього та похилого віку характерна наявність поліморбідних станів, серед яких захворювання серцево-судинної системи посідає лідерську позицію [6].

Серед серцево-судинної нозології на перше місце виходить ішемічна хвороба серця з генералізованим атеросклерозом і мікроциркуляторними порушеннями, що з часом призводять до хронічної ішемії всіх органів, розвитку незворотних змін в органах із втратою їхніх функцій [2]. ПЗ – один із перших органів, який за наявності тривалої ішемії відповідає зниженням функціональної активності, змінами структури та появі незворотних функціональних дисфункцій.

Дуже важливо встановити значущість основних факторів формування і прогресування ХП, встановити пріоритетність етіопатогенетичних чинників у віковому аспекті для вирішення питання більш ефективного попередження розвитку, профілактики загострень, своєчасної діагностики та раціонального лікування ХП залежно від віку і встановлених чинників, а також пов'язаних із ними коморбідних станів. Це й стало мотивом до проведення даного дослідження.

Мета дослідження: встановлення значущості етіопатогенетичних чинників перебігу ХП у групах пацієнтів за віком.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Обстежено 341 амбулаторного пацієнта з ХП поза загостренням на базі КНП «Одеський обласний клінічний медичний центр» Одеської обласної ради та в полі-

клінічному відділенні КНП «Тернопільська комунальна міська лікарня № 2». Джерелом інформації були «Медичні карти амбулаторного хворого» (ф. 025/о) і «Медичні карти стаціонарного хворого» (ф. 027/о) пацієнтів різного віку і статі на ХП впродовж 2015–2023 рр. Середній вік становив 58,17±2,46 року. Діагноз ХП встановлювали на підставі клінічного протоколу за Наказом МОЗ України № 1204 від 04.07.2023 р. [5].

Критерії включення у дослідження:

- пацієнти чоловічої та жіночої статі віком від 21 року із встановленим за протокольними стандартами діагнозом ХП у фазі стійкої та нестійкої ремісії з урахуванням супутньої патології поза загострення;
- можливість виконання всіх запланованих клінічних, лабораторних та інструментальних досліджень;
- ознайомлення з дизайном дослідження і підписання пацієнтами інформованої згоди для участі в дослідженні.

Критерії виключення з дослідження:

- захворювання крові, онкологічні хвороби, гострі інфекційні захворювання впродовж останніх 3 міс,
- загострення будь-якої хронічної патології, зокрема гострий коронарний синдром,
- тяжкі форми порушення серцевого ритму,
- гострі хірургічні стани або наявність будь-яких оперативних втручань впродовж останнього місяця,
- вагітність,
- стан декомпенсації життєво важливих органів,
- наявність ЦД 1-го типу,
- ЦД 2-го типу на інсулінотерапії,
- відмова пацієнта брати участь у науковому дослідженні.

Рандомізацію пацієнтів проводили шляхом випадкового розподілу досліджуваних на три групи відповідно до сучасних вікових критеріїв ВООЗ. Учасники були поперечно відібрані за ключовими демографічними показниками (вік, стать, медичний статус), після чого застосовувалася блокова рандомізація з використанням програмного забезпечення для уникнення можливого упередження при формуванні груп.

У результаті досліджуваних розподілено на такі вікові групи:

- I група (до 45 років) – 129 пацієнтів,
- II група (46–65 років) – 114 пацієнтів,
- III група (старші за 66 років) – 98 пацієнтів.

Для виявлення збільшення маси тіла як маркера метаболічного синдрому використовували індекс маси тіла (ІМТ), який розраховували за формулою Кетле:

$$ІМТ = \text{маса тіла, kg} / (\text{зріст, m})^2 \quad (1)$$

У нормі ІМТ = 18,5–25 kg/m², при надмірній масі тіла – 25–29,9 kg/m², при ожирінні I ступеня – 30–34,9 kg/m², при ожирінні II ступеня – 35–39,9 kg/m², при ожирінні III ступеня – > 40,0 kg/m².

Аналіз клінічних та біохімічних показників виконано за загальноприйнятими методиками [3]. Оцінку інкреторної функції ПЗ проводили, виходячи з параметрів вмісту глюкози в крові натще за глюкозооксидазним методом, вважаючи за норму 4,44–5,55 ммоль/л.

Чинник алкогольного панкреатиту визначали на підставі анамнестичних даних про тривале і регулярне вживання алкоголю, що перевищує допустимі норми ВООЗ (більше 40 г чистого алкоголю на добу для чоловіків і більше 20 г – для жінок). Діагностика включала детальний аналіз анамнезу, а також біохімічні дослідження (печінкові проби, рівень амілази та ліпази) для виявлення супутнього ураження печінки та ПЗ.

Білярний панкреатит підтверджували на підставі наявності жовчнокам'яної хвороби або інших патологій жовчовивідних шляхів. Діагностику проводили за допомогою ультразвукового дослідження (УЗД) жовчовивідних шляхів. Наявність ЦД підтверджували на підставі рівня глікемії натще, результатів тесту на глікований гемоглобін (HbA1c), а також даних анамнезу пацієнтів. Особливу увагу приділяли хворим із ЦД 2-го типу, у яких ХП часто має змішану етіологію, поєднуючи метаболічні порушення й ураження ПЗ.

Дисліпідемічний панкреатит діагностували за наявності порушення ліпідного обміну. Підтвердження дисліпідемії проводили на підставі аналізу ліпідного профілю (рівень холестерину, тригліцеридів, ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ) та високої щільності (ЛПВЩ)). Пацієнти з гіпертригліцеридемією (тригліцериди > 5,6 ммоль/л) мали підвищений ризик розвитку панкреатиту, що також оцінювали при підтвердженні діагнозу.

Діагноз ішемічного панкреатиту встановлювали на підставі наявності хронічних серцево-судинних захворювань, таких, як ішемічна хвороба серця, атеросклероз та інші порушення кровопостачання органів. Пацієнтам проводили доплерографію судин черевної порожнини для оцінки кровопостачання ПЗ та виключення ішемічного фактору.

Посттравматичний панкреатит підтверджували на підставі травм черевної порожнини, оперативних втручань на органах травного тракту або інших механічних ушкоджень. Оцінювали анамнестичні дані та результати інструментальних досліджень, зокрема КТ або МРТ, для виявлення структурних змін ПЗ.

ХП після гострого панкреатиту (ГП) діагностували у пацієнтів, які перенесли ГП в анамнезі. Діагностика включала аналіз анамнезу та контроль результатів попередніх досліджень (наприклад, підвищення рівня амілази та ліпази), а також інструментальні методи для оцінювання стану ПЗ після епізоду гострого запалення.

Гастродуоденогенний панкреатит підтверджували на підставі наявності гастродуоденальних захворювань, таких, як виразкова хвороба, гастрит або дуоденіт, що спричиняють рефлюкс жовчі та інших ферментів у ПЗ. Діагностичні методи включали фіброгастродуоденоскопію (ФГДС) для виявлення структурних змін у шлунку та дванадцятипалій кишці, а також УЗД для оцінювання стану ПЗ.

Ятрогенний панкреатит діагностували у пацієнтів після медичних маніпуляцій, таких, як ЕРХПГ, оперативні втручання на жовчовивідних шляхах або інші інвазивні процедури, що могли спричинити ураження ПЗ. У таких випадках оцінювали клінічні дані про стан пацієнта після процедур, а також проводили інструментальні методи для підтвердження ураження залози.

Змішаний панкреатит – у цій групі пацієнтів поєднувалися кілька етіопатогенетичних факторів. Наприклад, алкогольний панкреатит міг супроводжуватися дисліпідемією або ЦД. Для діагностики змішаних форм застосовували комбінацію лабораторних і інструментальних методів, що були описані вище, для виявлення всіх можливих факторів, що впливали на розвиток захворювання.

Статистичний аналіз виконували згідно з державними стандартами і настановами з медично-біологічної статистики за допомогою Excel та статистичного пакета Statistica 8.0 [8]. Порівняльний аналіз груп виконували у вигляді відсотків та пропорції від кількості пацієнтів у досліджуваній групі. При нормальному розподілі даних було застосовано t-критерій Стьюдента для порівняння середніх значень між незалежними та залежними групами. При відхиленнях від нормального розподілу використовувалися непараметричні методи: U-критерій Манна-Уїтні для порівняння середніх рангів між незалежними групами.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

У табл. 1 наведено результати аналізу етіопатогенетичних чинників у групах за віком дослідженої когорти пацієнтів із ХП.

Одним із загально визнано значущих факторів формування і маніфестації ХП є алкогольний. Серед когорти пацієнтів алкогольний генез ХП встановлено у 56,9% обстежених, серед яких 24 (7,1%) хворих проходили добровільне лікування у психоневрологічних диспансерах з приводу зловживання алкоголем.

Решта 170 пацієнтів були відібрані із загальної когорти за результатами тестування за Шкалою CAGE. Аналіз тестування продемонстрував середній бал (2,91±0,46), що свідчить про високий прихований потяг до алкоголю. Важливо, що у групі до 45 років було 45,7% таких пацієнтів (за гендерною ознакою переважали чоловіки), 54,4% – серед пацієнтів середнього віку (чоловіків майже вдвічі більше за жінок), у старшій віковій групі відсоток «алкогольного» фактору зменшився до 37,7%, а співвідношення чоловіків і жінок стало майже однаковим. Серед інших обстежених результат тестування встановив середній бал позитивних відповідей (1,58±0,14 бала) і не підтвердив наявності статистично значущого впливу алкоголю як етіологічного чинника ХП.

Встановлено суттєвий вплив на розвиток ХП дисліпідного чинника – 68,0%, що в біохімічних дослідженнях проявлялось статистичним збільшенням вмісту у крові тригліцеридів, загального холестерину (p < 0,05) та зменшенням вмісту ліпопротеїнів високої щільності (p < 0,05) порівняно з контролем. Сюди також включено 28,7% пацієнтів з надмірною масою тіла, наявністю ожиріння I та II ступенів та з вірогідним збільшенням ІМТ у 2,8 та в 1,2 раза порівняно із загальним контингентом та контролем за ІМТ.

Загально відомо, що саме порушення ліпідного спектра крові має важливе значення в розвитку атеросклеротичних змін судин і стеатозу ПЗ, що на тлі запального процесу призводить до трансформації у фіброз ПЗ із зниженням основних її функцій. У гру-

Аналіз значущості етіопатогенетичних чинників перебігу хронічного панкреатиту у групах пацієнтів за віком з урахуванням гендерної ознаки, %

| Етіопатогенетичний чинник, 341 (100%) | до 45 років, n = 129 | | 46–65 років, n = 114 | | понад 66 років, n = 98 | |
|---------------------------------------|----------------------|--------------|----------------------|--------------|------------------------|--------------|
| | Чоловіки, n (%) | Жінки, n (%) | Чоловіки, n (%) | Жінки, n (%) | Чоловіки, n (%) | Жінки, n (%) |
| Алкогольний, 194 (56,89%) | 59 (45,73) | 39 (30,23) | 43 (37,72) | 19 (16,67) | 20 (20,41) | 14 (14,28) |
| | 98 (75,96) | | 62 (54,38) | | 34 (34,69) | |
| Біліарний, 158 (46,33%) | 19 (14,73) | 50 (38,76) | 19 (22,09) | 39 (45,35) | 15 (15,30) | 16 (16,32) |
| | 69 (53,49) | | 58 (67,44) | | 31 (31,63) | |
| ЦД, 118 (34,60%) | 8 (6,20) | 28 (21,70) | 39 (34,21) | 14 (12,28) | 13 (13,26) | 16 (16,32) |
| | 36 (27,90) | | 53 (46,49) | | 29 (29,59) | |
| Дисліпідемічний, 232 (68,03%) | 38 (29,45) | 30 (23,26) | 54 (47,37) | 23 (20,17) | 52 (52,06) | 35 (35,71) |
| | 68 (52,71) | | 77 (67,54) | | 87 (77,75) | |
| Ішемічний, 121 (35,48%) | 3 (2,36) | 2 (1,55) | 22 (19,30) | 8 (7,02) | 51 (52,04) | 35 (35,71) |
| | 5 (3,87) | | 30 (26,31) | | 86 (87,75) | |
| Посттравматичний, 28 (8,21%) | 6 (4,65) | 3 (2,32) | 5 (4,38) | - | 8 (8,16) | 6 (6,12) |
| | 9 (6,97) | | 5 (4,38) | | 14 (14,28) | |
| Після ГП, 20 (5,86%) | 7 (8,43) | - | 6 (5,26) | 3 (2,63) | 3(3,06) | 1 (1,02) |
| | 7 (8,43) | | 9 (7,89) | | 4 (4,08) | |
| Гастроудоденогенний, 281 (82,40%) | 69 (53,49) | 43 (33,33) | 57 (50,00) | 29 (25,44) | 42 (42,86) | 41 (41,84) |
| | 112 (86,82) | | 86 (75,44) | | 83 (84,69) | |
| Ятрогенний, 68 (19,94%) | 6 (4,65) | 12 (9,30) | 4 (3,51) | 20 (17,54) | 10 (10,21) | 16 (16,33) |
| | 18 (13,95) | | 24 (21,05) | | 26 (26,00) | |
| Змішаний, 278 (81,52%) | 43 (33,33) | 39 (30,23) | 50 (43,86) | 51 (44,74) | 39 (39,79) | 56 (57,14) |
| | 82 (63,56) | | 101 (88,59) | | 95 (96,94) | |

пі молодого віку таких пацієнтів було 52,7%, у групі середнього віку – на 14,8% більше, у групі похилого віку – 77,7%, що на 10,2% більше, ніж у групі середнього віку і на 25,0% – ніж у групі молодого віку. Слід відзначити, що у всіх вікових групах порушення ліпідного спектра крові у відсотковому значенні значно частіше визначалося у пацієнтів чоловічої статі.

Було встановлено наявність біліарного фактора у 46,3% обстежених (пацієнти з біліарною дисфункцією, хронічним некалькульозним холециститом поза загостренням, оперативним видаленням в анамнезі жовчного міхура з приводу холецистолітазу). Біліарний фактор досить часто був причиною розвитку ГП та ХП, у формуванні яких головним механізмом були рефлюкс та затримка жовчі у панкреатичній протоці, а також активація панкреатичних ферментів у протоковій системі ПЗ за рахунок біліарної гіпертензії. Так, у молодому віці біліарні порушення мали 53,5% обстежених із переважанням жінок над чоловіками на 24,0% (38,7% проти 14,7%). У середньому віці зазначений етіологічний фактор був більш значущим – на 13,9% з аналогічним переважанням жіночої статі над чоловіками на 23,3%.

Отримані гендерні відмінності в молодому та середньому віці можна пояснити естрогенією, притаманною віковим особливостям жінок та пов'язаних з нею порушеннями ліпідного обміну, особливо гіперхолестеринемією, що спричиняє літогенність жовчі та погіршення її холеретичних і холекінетичних властивостей. У по-

хилому віці констатували зменшення числа пацієнтів із біліарними проблемами до 31,6%, що на 35,8% та 21,9% менше порівняно з групами середнього та молодого віку.

Ішемічний фактор при ХП у загальній популяції становив 35,5%. Вважали його наявним при визначенні у пацієнтів атеросклерозу із звуженням судин ПЗ при коморбідності ХП із ЦД, артеріальною гіпертензією, хронічною ішемічною хворобою серця та інших станах, пов'язаних з підвищеним тромбоутворенням на тлі ендотеліальної дисфункції. Встановлено переважання таких пацієнтів у похилому віці над такими у групах середнього та молодого віку на 61,4% та 83,9% відповідно.

Порушення вуглеводного обміну визначено у 34,6% обстежених за вмістом глюкози крові натще, що є статистично вищим порівняно з контролем та важливим показником наявності переддіабету або ЦД. Серед загальної кількості хворих порушення інкреторної функції ПЗ частіше виявляли у середньому віці – у 46,49%, що пов'язано з низкою тригерних факторів, спричинених ПЗ, коморбідністю, стресогенним фактором формування ЦД 2-го типу.

Водночас 27,90% пацієнтів молодого віку з ХП мали порушення вуглеводного обміну у вигляді базальної гіперглікемії та гіперінсулінемії. ЦД 1-го типу виключали, як було відзначено у критеріях виключення. Отже, встановлено переважання метаболічного фактора у середньому віці порівняно з хворими похилого та молодого віку на 16,9% і на 18,6% відповідно.

У дослідження було включено 8,2% пацієнтів, переважно чоловіків за всіма віковими групами, з посттравматичним ХП. Це пацієнти, в анамнезі яких були наявні травми в ділянці живота, які часто мали побутовий характер, придбані ще в молодому віці внаслідок падіння з велосипеда, підліткових бійках або у ДТП, коли констатували ураження ПЗ.

Атаку ГП в анамнезі перенесли 20 (5,8%) хворих на ХП, який майже з однаковою частотою зустрічався у всіх вікових категоріях з незначною перевагою в молодому та середньому віці частіше у пацієнтів чоловічої статі.

Гастроудоденогенним чинником (82,40% когорти пацієнтів) вважали наявність у пацієнтів із ХП раніше верифіковані захворювання органів гастроудоденальної зони (ГДЗ):

- хронічний гастрит (ХГ) неатрофічний та атрофічний,
- дуоденіт,
- виразкова хвороба шлунка та/або 12-палої кишки у фазі ремісії,
- НПЗП-гастропатія.

Суттєво, що у пацієнтів молодого віку гастроудоденогенний фактор був наявним у 86,8%, причому у чоловіків на 20,2% частіше за жінок (53,5% проти 53,3%); у середньому віці відсоток таких пацієнтів зменшувався до 75,4% (із суттєвою перевагою в бік чоловічої статі на 24,6%), у віці понад 66 років – відсоток пацієнтів із значущим гастроудоденальним чинником збільшувався до 84,7% із майже однаковим гендерним співвідношенням, що, на нашу думку, пов'язано як із віковими змінами слизової оболонки шлунка (атрофічною перебудовою клітинного апарату), так і медикаментозним навантаженням та поліпрагмацією, що притаманні у похилому віці.

Узагальнюючи отримані дані за значущістю основних етіопатогенетичних факторів при ХП, було визначено рейтинг їхньої впливовості у групах за віком (рис. 1–3). Так, у молодому віці превалювали гастроудоденогенний, алкогольний та біліарний фактори: 86,8%, 75,9% та 53,5% відповідно (рис. 1). Наявність змішаних факторів характерна у 63,5% обстежених пацієнтів віком до 45 років.

У середньому віці виконували із зазначеною патологією пацієнтів молодого віку при ХП значно підвищується відсоток дисліпідного (67,5%), біліарного (67,4%) та метаболічного (46,5%) факторів (рис. 2). Встановлено значне збільшення супутньої патології та наявність змішаних етіопатогенетичних факторів у 88,6% обстежених віком 46–65 років.

У похилому віці змішані фактори при ХП визначаються у 96,9% обстежених. Переважання основних чинників у III групі можна представити наступним чином: ішемічний – 87,7%, гастроудоденогенний – 84,7%, дисліпідемічний – 77,7% обстежених (рис. 3).

Отже, проведений у дослідженні клініко-анамнестичний аналіз дозволив визначити рейтинг значущості основних етіопатогенетичних чинників у групах пацієнтів із ХП за віком, що допоможе ефективно і раціонально сформувати лікувальні і профілактичні програми їх ведення.

Результати цього дослідження підтверджують попередні дані щодо етіології ХП, водночас вносячи важливі уточнення, особливо у віковому аспекті. Так, у молодих

пацієнтів (віком до 45 років) основними етіопатогенетичними чинниками виявилися гастроудоденогенний, алкогольний та біліарний фактори. Це узгоджується з даними досліджень, які також відзначають значний вплив цих чинників у цій віковій групі [14, 15]. Проте наші результати продемонстрували вищу частоту змі-

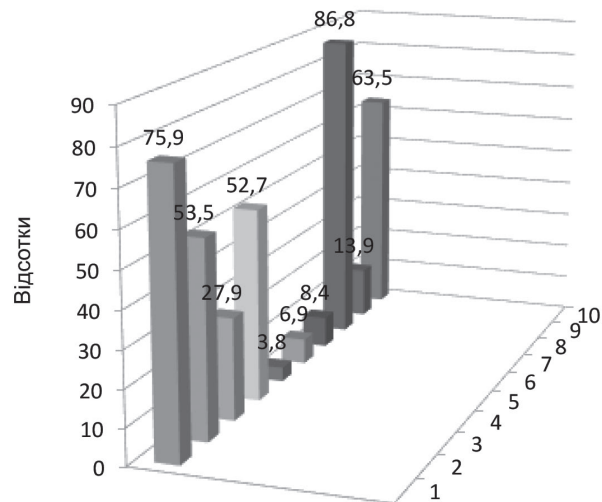


Рис. 1. Розподіл 129 хворих на хронічний панкреатит віком до 45 років залежно від етіологічного фактору та коморбідної патології (1 – алкогольний; 2 – біліарний; 3 – метаболічний; 4 – дисліпідемічний; 5 – ішемічний; 6 – посттравматичний; 7 – після гострого панкреатиту; 8 – гастроудоденогенний; 9 – ятрогенний; 10 – змішаний)

Примітка. В одного хворого могло бути декілька факторів.

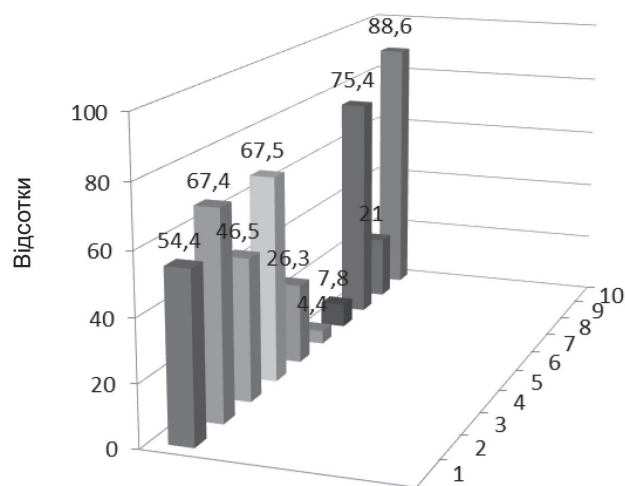


Рис. 2. Розподіл 114 хворих на хронічний панкреатит віком від 46 до 65 років залежно від етіологічного фактору та коморбідної патології (1 – алкогольний; 2 – біліарний; 3 – метаболічний (ЦД); 4 – дисліпідемічний; 5 – ішемічний; 6 – посттравматичний; 7 – після гострого панкреатиту; 8 – гастроудоденогенний; 9 – ятрогенний; 10 – змішаний)

Примітка. В одного хворого могло бути декілька факторів.

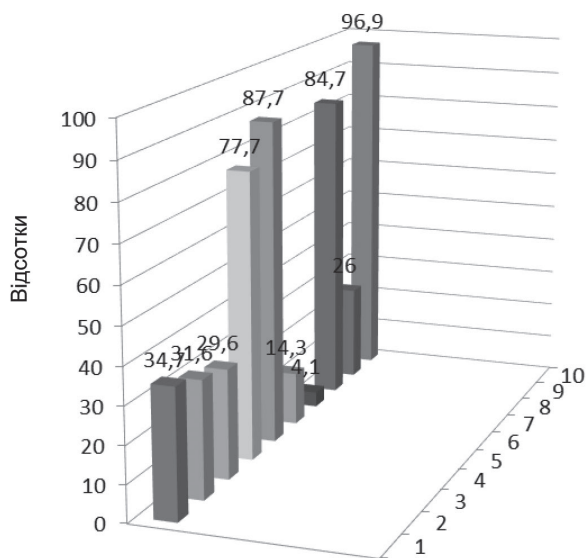


Рис. 3. Розподіл 98 хворих на ХП віком понад 66 років за етіопатогенетичними чинниками

(1 – алкогольний; 2 – біліарний; 3 – метаболічний (ЦД); 4 – дисліпідемічний; 5 – ішемічний; 6 – посттравматичний; 7 – після гострого панкреатиту; 8 – гастродуоденогенний; 9 – ятрогенний; 10 – змішаний)

Примітка. В одного хворого могло бути декілька факторів.

шаних етіологічних факторів, що свідчить про більшу складність етіопатогенезу ХП у молодих пацієнтів, ніж це було зазначено в попередніх роботах [16, 17].

У групі пацієнтів середнього віку (46–65 років) значущість дисліпідемії та біліарної патології як основних чинників розвитку ХП також підтверджується нашими даними. Це узгоджується з висновками інших дослідників, які також підкреслюють важливість цих факторів у розвитку ХП у цьому віковому періоді [18, 19]. Однак ми виявили, що змішаний етіопатогенез спостерігався ще частіше, ніж зазначалося в попередніх дослідженнях, що може свідчити про необхідність більш ретельного підходу до діагностики та терапії пацієнтів середнього віку.

Пацієнти похилого віку (старше 65 років) у нашому дослідженні мали високий рівень ішемічного фактору, що відповідає літературним даним [20, 21]. Наприклад, результати дослідження свідчать про значний вплив судинних захворювань на розвиток ХП у цій віковій групі [22–24]. Водночас наші дані показали більшу частоту дисліпідемічного та гастродуоденогенного факторів, що може свідчити про зростаючу роль метаболічних і

гастроентерологічних порушень у патогенезі ХП серед літніх пацієнтів. Це підкреслює необхідність інтегрованого підходу до лікування цієї категорії хворих.

Крім того, результати дослідження підтверджують загальновідомі висновки про важливість врахування вікових особливостей при лікуванні ХП. Наприклад, дослідження останніх років демонструють, що пацієнти різних вікових груп потребують різного підходу до терапії, з урахуванням переважаючих етіопатогенетичних факторів [25–31]. Дослідження доповнює ці висновки, підкреслюючи, що лікування ХП має бути адаптоване не лише до етіології захворювання, але й до вікових особливостей пацієнта.

Отже, наші результати не тільки підтверджують існуючі знання про етіологію хронічного панкреатиту, але й вносять важливі корективи, особливо у контексті вікових відмінностей. Висока частота змішаного етіопатогенезу в усіх вікових групах підкреслює необхідність комплексного підходу до діагностики та лікування ХП. Це дозволяє рекомендувати більш персоналізований підхід до профілактики, діагностики та терапії ХП з урахуванням вікових особливостей пацієнтів.

ВИСНОВКИ

1. У молодому віці превалювали гастродуоденогенний, алкогольний та біліарний фактори: 86,8%, 75,9% та 53,5% відповідно. Наявність змішаних факторів характерна у 63,5% обстежених пацієнтів віком до 45 років.

2. У середньому віці поряд із зазначеною патологією пацієнтів молодого віку із ХП встановлено високу значущість дисліпідного (67,5%), біліарного (67,4%) та метаболічного (46,5%) факторів. Змішаний характер етіопатогенезу ХП був притаманний 88,6% обстежених віком 46–65 років.

3. Серед хворих на ХП похилого віку змішаний фактор визначався в 96,9%. Переважання основних чинників у III групі можна представити таким чином: ішемічний – 87,7%, гастродуоденогенний – 84,7%, дисліпідемічний – 77,7% пацієнтів.

4. Урахування значущості етіопатогенетичних чинників формування ХП у групах за віком є важливим для розробки диференційованих ефективних програм ведення таких пацієнтів.

Перспективи подальших досліджень: розроблення програм лікування і профілактики пацієнтів із ХП різних вікових груп з урахуванням етіопатогенетичних чинників ХП.

Відомості про авторів

Бабінець Лілія Степанівна – д-р мед. наук, проф., Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України; тел.: (067) 352-07-43. *E-mail:* lilyababinets@gmail.com
ORCID: 0000-0002-0560-1943

Шевченко Наталія Олександрівна – канд. мед. наук, доц., Одеський національний медичний університет; тел.: (067) 777-64-12. *E-mail:* natusua9@gmail.com
ORCID: 0000-0001-8963-4680

Галабіцька Ірина Михайлівна – д-р мед. наук, доц., Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України; тел.: (097) 798-28-93. *E-mail:* halabitska@tdmu.edu.ua
ORCID: 0000-0002-9028-7230

Information about authors

Babinets Liliia S. – MD, PhD, DSc, Professor, I. Horbachevsky Ternopil National Medical University of Ministry of Health of Ukraine; tel.: (067) 352-07-43. E-mail: lilyababinets@gmail.com

ORCID: 0000-0002-0560-1943

Shevchenko Nataliia O. – MD, PhD, Associate Professor, Odesa National Medical University; tel.: (067) 777-64-12. E-mail: natusua9@gmail.com

ORCID: 0000-0001-8963-4680

Halabitska Iryna M. – MD, PhD, DSc, Associate Professor, I. Horbachevsky Ternopil National Medical University of Ministry of Health of Ukraine; tel.: (097) 798-28-93. E-mail: halabitska@tdmu.edu.ua

ORCID: 0000-0002-9028-7230

ПОСИЛАННЯ

- Babinets LS, Khomyn GO, Galabitskaya IM. Characteristics of the pancreas and liver in chronic pancreatitis with treated chronic viral hepatitis C depending on the results of testing according to the international CAGE questionnaire. *Gastroenterol.* 2023;57(1):2934.
- Babinets LS, editor. Gerontology in family medicine: in 2 parts. Part 2: textbook. Lviv: Magnolia; 2024. 478 p.
- Lifshits VM, Sidelnikova VI. Laboratory tests in human diseases reference book for doctors. Moscow: Triad-X; 2003. 352 p.
- Ministry of Health of Ukraine. World Diabetes Day: what you need to know about the disease [Internet]. Kyiv Ministry of Health; 2020. Available from: <https://moz.gov.ua/article/health/vsesvitnij-den-borotbi-z-diabetom-scho-treba-znati-pro-hvorobu>.
- Ministry of Health of Ukraine. Unified clinical protocol of primary and specialized medical care «Chronic pancreatitis» [Internet]. 2023. Order № 1204; from 2023 Jul 04. Available from: <https://www.dec.gov.ua/mtd/hronichnyj-pankreatyt/>.
- Khristich TM, Gontsaryuk DO. Comorbidity of chronic pancreatitis with ischemic heart disease: common etiologic and pathogenetic links of development and features. *Zdorovyie Ukrainy.* 2018;(4):34-7. Available from: <http://health-ua.com/article/40060-komorbndst-hronchnogo-pankreatiit-u-z-shemchnoyu-hvoroboyu-sertcya-zagaln-et>.
- Ferfetskaya KV, Fediv OI. Indicators of carbohydrate metabolism in patients with chronic pancreatitis combined with type 2 diabetes mellitus and obesity. *Ukr J Med Biol Sports.* 2016;(2):211-4.
- Center for Medical Statistics of the Ministry of Health of Ukraine. Medical staff and network of health care institutions of the Ministry of Health of Ukraine for 2017-2018 [Internet]. Kyiv: Center for Medical Statistics; 2019. Available from: <http://medstat.gov.ua/ukr/MMXVIII.html>.
- Babinets LS, Shevchenko NA, Sasyk HN, Zemlyak OS. Research of lipid exchange diffusion of medium-age patients with chronic pancreatitis with diabetes mellitus. *J Ed Health Sport.* 2017;7(11):309-18. doi: 10.5281/zenodo.1136094.
- Coté GA, Yadav D, Slivka A, Hawes RH, Anderson MA, Burton FR, et al. Alcohol and smoking as risk factors in an epidemiology study of patients with chronic pancreatitis. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2011;9(3):266-73. doi: 10.1016/j.cgh.2010.10.015.
- DominguezMunoz JE, Drewes AM, Lindkvist B, Ewald N, Czako L, Rosen-dahl J, et al. Recommendations from the United European Gastroenterology evidencebased guidelines for the diagnosis and therapy of chronic pancreatitis. *Pancreatol.* 2018;18(8):84754.
- Samokhvalov AV, Rehm J, Roercke M. Alcohol consumption as a risk factor for acute and chronic pancreatitis: a systematic review and a series of metaanalyses. *EBioMedicine.* 2015;2(12):19962002. doi: 10.1016/j.ebiom.2015.11.023.
- Tana C, Silingardi M, Giambardino MA, Cipollone F, Meschi T, Schiavone C. Emphysematous pancreatitis associated with penetrating duodenal ulcer. *World J Gastroenterol.* 2017;23(48):8666-70. doi: 10.3748/wjg.v23.i48.8666.
- Ramchandani M, Pal P, Costamagna G. Management of Benign Biliary Stricture in Chronic Pancreatitis. *Gastrointest Endosc Clin N Am.* 2023;33(4):831-44. doi: 10.1016/j.giec.2023.04.002.
- Takahashi T, Miao Y, Kang F, Dolai S, Gaisano HY. Susceptibility Factors and Cellular Mechanisms Underlying Alcoholic Pancreatitis. *Alcohol Clin Exp Res.* 2020;44(4):777-89. doi: 10.1111/acer.14304.
- Hendriks HFJ. Alcohol and Human Health: What Is the Evidence? *Annu Rev Food Sci Technol.* 2020;11:1-21. doi:10.1146/annurev-food-032519-051827.
- Petrov MS, Yadav D. Global epidemiology and holistic prevention of pancreatitis. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* 2019;16(3):175-84. doi: 10.1038/s41575-018-0087-5.
- Halabitska IM, Babinets LS. Different consequences of the treatment of oesopharthritis in gastrointestinal comorbidity with exocrine pancreatic insufficiency. *Fam Med Primary Care Rev.* 2021;23(4):422-8. doi:10.5114/fmpcr.2021.108207.
- Muniraj T, Aslanian HR, Farrell J, Jamidar PA. Chronic pancreatitis, a comprehensive review and update. Part I: epidemiology, etiology, risk factors, genetics, pathophysiology, and clinical features. *Dis Mon.* 2014;60(12):530-50. doi:10.1016/j.disamonth.2014.11.002.
- Bansal A, Gupta P, Singh H, et al. Gastrointestinal complications in acute and chronic pancreatitis. *JGH Open.* 2019;3(6):450-5. doi: 10.1002/jgh3.12185.
- Redkva OV, Babinets LS, Halabitska IM. evaluation of parameters of actual typical pathogenetic syndromes in comorbidity of type 2 diabetes mellitus and chronic pancreatitis. *Wiad Lek.* 2021;74(10 cz 2):2557-59.
- Zemlyak OS, Babinets LS, Halabitska IM. The role of endotoxemia and inflammation in deepening the pancreatic functional insufficiency in chronic pancreatitis in combination with type 2 diabetes. *Pol Merkur Lekarski.* 2023;51(3):207-15. doi: 10.36740/Merkur202303104.
- Hobbs PM, Johnson WG, Graham DY. Management of pain in chronic pancreatitis with emphasis on exogenous pancreatic enzymes. *World J Gastrointest Pharmacol Ther.* 2016;7(3):370-86. doi: 10.4292/wjgpt.v7.i3.370.
- Zabicki B, Limphaibool N, Holstad MJV, Juszkat R. Endovascular management of pancreatitis-related pseudoaneurysms: A review of techniques. *PLoS One.* 2018;13(1):e0191998. doi: 10.1371/journal.pone.0191998.
- Barry K. Chronic Pancreatitis: Diagnosis and Treatment. *Am Fam Physician.* 2018;97(6):385-93.
- Barkin JA, Barkin JS. Chronic Pancreatitis and Bone Disease. *J Clin Densitom.* 2020;23(2):237-43. doi: 10.1016/j.jocd.2019.08.004.
- Babinets LS, Zemlyak OS, Halabitska IM, Sasyk HM, Onufryk ZY. Dependence of pancreas functional capacity at chronic pancreatitis on endotoxemia and other metabolic factors. *Wiad Lek.* 2021;74(4):869-73.
- Le Cosquer G, Maulat C, Bournet B, Cordelier P, Buscail E, Buscail L. Pancreatic Cancer in Chronic Pancreatitis: Pathogenesis and Diagnostic Approach. *Cancers (Basel).* 2023;15(3):761. doi: 10.3390/cancers15030761.
- Amodio A, De Marchi G, de Pretis N, Crinò SF, D'Onofrio M, Gabbriellini A, Ciccocioppo R, Frulloni L. Painless chronic pancreatitis. *Dig Liver Dis.* 2020;52(11):1333-37. doi: 10.1016/j.dld.2020.08.040.
- Ramai D, Facciorusso A, Maida M, Capurso G, Chandan S, Spadaccini M, et al. Prevalence of Osteopathy in Chronic Pancreatitis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Clin Transl Gastroenterol.* 2023;14(8):e00623. doi: 10.14309/ctg.000000000000623.
- Sharma D, Mallick B, Samanta J, Gupta V, Sinha SK, Kochhar R. Acute-on-Chronic Pancreatitis: Analysis of Clinical Profile and Outcome. *Cureus.* 2021;13(4):e14242. doi: 10.7759/cureus.14242.

Стаття надійшла до редакції 20.09.2024. – Дата першого рішення 25.09.2024. – Стаття подана до друку 31.10.2024