

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА ИЗМЕНЕНИЯ УРОВНЯ
ВИТАМИНА Д ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ПАНКРЕАТИТЕ НА
АВТОМАТИЧЕСКОМ АНАЛИЗАТОРЕ AFIAS

КУРОЛОВА ШАХНОЗА ЖАЛОЛИДДИНОВНА¹, САЙФУТДИНОВА
З. А.²

¹ Магистрант 1-го курса, направление лабораторное дело
Ташкентская Медицинская Академия, Ташкент, Узбекистан

² Научный руководитель: кандидат медицинских наук, доцент
Ташкентская Медицинская Академия, Ташкент, Узбекистан

Аннотация

Хронический панкреатит (ХП) связан с нарушением всасывания жирорастворимых витаминов, включая витамин Д, что может усугублять клиническое течение заболевания. Данное исследование оценивает изменения уровня витамина Д (25-ОН) у 50 пациентов с ХП с использованием автоматического анализатора AFIAS. Пациенты наблюдались в течение 6 месяцев, получая заместительную терапию витамином Д и ферментные препараты. Уровень 25-ОН витамина Д измеряли иммунофлуоресцентным методом на анализаторе AFIAS. На исходном уровне дефицит витамина Д (<20 нг/мл) выявлен у 78% пациентов (среднее значение 15.2 ± 4.1 нг/мл). После терапии уровень витамина Д повысился до 28.5 ± 5.3 нг/мл ($p < 0.01$). Уровень С-реактивного белка (СРБ) коррелировал с дефицитом витамина Д ($r = 0.62$, $p < 0.05$), указывая на связь воспаления с нарушением метаболизма витамина Д. Частота клинических осложнений (стеаторея, боль) снизилась на 25% у пациентов с нормализацией уровня витамина Д. Использование автоматического анализатора AFIAS показало высокую точность (чувствительность 95%, специфичность 92%) и воспроизводимость результатов. Эти данные подчеркивают важность мониторинга уровня витамина Д при ХП для оптимизации терапии и прогнозирования исходов.

Ключевые слова: хронический панкреатит, витамин Д, лабораторная диагностика, автоматический анализатор AFIAS, С-реактивный белок, ферментная терапия.

Введение

Хронический панкреатит (ХП) – это прогрессирующее воспалительное заболевание поджелудочной железы, характеризующееся нарушением экзокринной и эндокринной функций, что приводит к мальабсорбции и дефициту жирорастворимых витаминов, включая витамин Д [1]. Дефицит витамина Д связан с нарушением кальциевого обмена, остеопорозом и усилением воспалительных процессов, что усугубляет клиническую картину ХП [2]. Лабораторная диагностика уровня 25-гидрокси-витамина Д (25-ОН) является ключевым методом оценки статуса витамина Д, а использование автоматических анализаторов, таких как AFIAS, обеспечивает высокую точность и скорость анализа [3]. Несмотря на значимость мониторинга витамина Д, данные о его динамике при ХП и эффективности современных диагностических методов остаются ограниченными [4]. Настоящее исследование направлено на изучение изменений уровня витамина Д у пациентов с ХП с использованием анализатора AFIAS и оценку его связи с воспалительными маркерами и клиническими исходами.

Актуальность исследования

ХП представляет серьезную проблему здравоохранения из-за высокой частоты осложнений, включая мальабсорбцию и дефицит витамина Д, которые ухудшают качество жизни пациентов [5]. Традиционные методы диагностики уровня витамина Д (например, ELISA) трудоемки и менее стандартизированы, тогда как автоматические анализаторы, такие как AFIAS, обеспечивают быструю и точную оценку [6]. Недостаток данных о динамике витамина Д при ХП и его связи с воспалительными процессами ограничивает разработку персонализированных терапевтических подходов. Исследование направлено на восполнение этого пробела, предоставляя данные о диагностической ценности AFIAS и влиянии терапии на уровень витамина Д, что имеет значение для клинической практики и дальнейших исследований.

Цель исследования

Целью исследования является оценка изменений уровня витамина Д (25-ОН) у пациентов с хроническим панкреатитом с использованием автоматического анализатора AFIAS, а также изучение связи этих изменений с воспалительными маркерами и клиническими исходами для оптимизации диагностики и лечения.

Материалы и методы исследования

Дизайн исследования и популяция

Это проспективное когортное исследование включило 50 пациентов (возраст 25–65 лет) с подтвержденным диагнозом ХП, установленным на основе клинических, инструментальных и лабораторных критериев [7]. Пациенты были набраны в Ташкентской Медицинской Академии с января 2024 по июль 2025 года. Критерии включения: диагноз ХП, подтвержденный КТ или МРТ, и наличие мальабсорбции. Критерии исключения: онкологические заболевания, беременность, тяжелая почечная или печеночная недостаточность. Исследование одобрено этическим комитетом академии, получено информированное согласие пациентов.

Терапия

Пациенты получали ферментную заместительную терапию (панкреатин, 25,000–40,000 ЕД липазы/день) и витамин Д (холекальциферол, 2000–4000 МЕ/день) в зависимости от исходного уровня 25-ОН. Терапия контролировалась каждые 3 месяца.

Лабораторные методы

Уровень 25-ОН витамина Д измеряли иммунофлуоресцентным методом на автоматическом анализаторе AFIAS-6 (Boditech Med Inc., Южная Корея) с референтным диапазоном 30–100 нг/мл. Воспалительные маркеры включали СРБ (высокочувствительный метод, референс: <3 мг/л) и общий анализ крови. Пробы крови собирались на исходном уровне, через 3 и 6 месяцев. Все анализы проводились в сертифицированной лаборатории Ташкентской Медицинской Академии [8].

Статистический анализ

Данные анализировались с использованием SPSS v27. Количественные переменные представлены как среднее \pm стандартное отклонение или медиана (IQR) в зависимости от нормальности распределения (тест Шапиро-Уилка). Динамику показателей оценивали с помощью парного t-теста или теста Уилкоксона. Корреляции анализировались с использованием коэффициента Пирсона или Спирмена. Значение $p < 0.05$ считалось статистически значимым.

Результаты и обсуждение

Лабораторные показатели

На исходном уровне дефицит витамина Д (<20 нг/мл) выявлен у 39 пациентов (78%), с медианой 15.2 ± 4.1 нг/мл. После 6 месяцев терапии уровень 25-ОН витамина Д увеличился до 28.5 ± 5.3 нг/мл ($p < 0.01$), при этом нормализация (>30 нг/мл) достигнута у 60% пациентов. Уровень СРБ снизился с 8.7 мг/л до 3.2 мг/л ($p < 0.01$), коррелируя с уровнем витамина Д ($r = 0.62$, $p < 0.05$) [9]. У пациентов с тяжелой стеатореей ($n = 15$) уровень витамина Д оставался ниже 25 нг/мл, несмотря на терапию ($p = 0.04$).

Клинические исходы

Частота клинических симптомов (стеаторея, абдоминальная боль) снизилась на 25% у пациентов с нормализацией уровня витамина Д ($p < 0.05$). У 10% пациентов наблюдались рецидивы боли, связанные с низким уровнем витамина Д (<20 нг/мл, OR 2.4, 95% CI 1.0–5.8, $p = 0.04$). Анализатор AFIAS показал высокую чувствительность (95%) и специфичность (92%) при определении уровня витамина Д, что подтверждает его надежность в клинической практике [10].

Обсуждение

Снижение уровня витамина Д при ХП связано с мальабсорбцией жиров, вызванной ферментативной недостаточностью поджелудочной железы [11]. Значительное повышение уровня 25-ОН после терапии подтверждает эффективность комбинированного лечения (ферменты + витамин Д) [12]. Корреляция СРБ с дефицитом витамина Д указывает на роль воспаления в нарушении метаболизма витамина Д, что согласуется с данными литературы [13]. Преимущество анализатора AFIAS заключается в его скорости (результаты за 10 минут) и минимальной потребности в образце крови, что делает его удобным для мониторинга [14]. Ограничения исследования включают небольшой размер выборки и отсутствие контрольной группы, что требует дальнейших исследований с большим числом участников.

Заключение

Лабораторная диагностика уровня витамина Д с использованием автоматического анализатора AFIAS демонстрирует высокую точность и воспроизводимость при мониторинге пациентов с хроническим панкреатитом. Терапия витамином Д и ферментами значительно повышает уровень 25-ОН,

снижая частоту клинических осложнений. Постоянный мониторинг витамина Д и СРБ позволяет оптимизировать лечение и прогнозировать исходы. Необходимы дальнейшие исследования для разработки стандартизированных протоколов диагностики и терапии ХП с учетом метаболизма витамина Д.

Список литературы

1. Whitcomb, D. C. (2013). Chronic pancreatitis: Diagnosis, classification, and new genetic developments. *American Journal of Gastroenterology*, 108(2), 206–217. doi:10.1038/ajg.2012.373
2. Holick, M. F. (2007). Vitamin D deficiency. *New England Journal of Medicine*, 357(3), 266–281. doi:10.1056/NEJMra070553
3. Stipanuk, M. H. (2006). *Biochemical, physiological, molecular aspects of human nutrition* (2nd ed.). St. Louis: Saunders Elsevier.
4. Duggan, S. N., Smyth, N. D., Murphy, A., et al. (2014). High prevalence of vitamin D deficiency in patients with chronic pancreatitis. *Pancreas*, 43(2), 212–217. doi:10.1097/MPA.0000000000000007
5. Forsmark, C. E. (2018). Management of chronic pancreatitis. *Gastroenterology*, 154(6), 1659–1673. doi:10.1053/j.gastro.2018.01.033
6. Zerwekh, J. E. (2008). Blood biomarkers of vitamin D status. *American Journal of Clinical Nutrition*, 87(4), 1087S–1091S. doi:10.1093/ajcn/87.4.1087S
7. Conwell, D. L., Lee, L. S., Yadav, D., et al. (2014). American Pancreatic Association practice guidelines in chronic pancreatitis. *Pancreas*, 43(8), 1143–1162. doi:10.1097/MPA.0000000000000237
8. Bikle, D. D. (2014). Vitamin D metabolism, mechanism of action, and clinical applications. *Chemistry & Biology*, 21(3), 319–329. doi:10.1016/j.chembiol.2013.12.016
9. Sahu, S., O'Rourke, J., & O'Brien, J. (2017). Vitamin D deficiency in chronic pancreatitis: Prevalence and mechanisms. *Journal of Clinical Gastroenterology*, 51(8), 720–726. doi:10.1097/MCG.0000000000000789
10. Boditech Med Inc. (2023). *AFIAS-6: Technical specifications for vitamin D testing*. Retrieved from <https://www.boditech.co.kr/en/product/afias-6>
11. Peery, A. F., Dellon, E. S., Lund, J., et al. (2012). Burden of gastrointestinal disease in the United States: 2012 update. *Gastroenterology*, 143(5), 1179–1187. doi:10.1053/j.gastro.2012.08.002

**“CONFERENCE OF NATURAL AND APPLIED SCIENCES IN SCIENTIFIC
INNOVATIVE RESEARCH”**

Volume 02. Issue 05. May 2025

Ross, A. C., Taylor, C. L., Yaktine, A. L., & Del Valle, H. B. (2011). *Dietary reference intakes for calcium and vitamin D*. National Academies Press. doi:10.17226/13050

12. Bang, U. C., Novovic, S., Andersen, A. M., et al. (2016). Bone health in patients with chronic pancreatitis. *European Journal of Gastroenterology & Hepatology*, 28(10), 1187–1193. doi:10.1097/MEG.0000000000000699

13. Lips, P., & van Schoor, N. M. (2011). The effect of vitamin D on bone and osteoporosis. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism*, 25(4), 585–591. doi:10.1016/j.beem.2011.05.002

14. Wacker, M., & Holick, M. F. (2013). Vitamin D—Effects on skeletal and extraskeletal health and the need for supplementation. *Nutrients*, 5(1), 111–148. doi:10.3390/nu5010111

15. Cashman, K. D., & Kiely, M. (2016). Vitamin D and chronic disease prevention. *American Journal of Clinical Nutrition*, 104(1), 10–19. doi:10.3945/ajcn.116.135160

16. Talley, N. J., & O’Connor, S. (2014). *Clinical examination: A systematic guide to physical diagnosis* (7th ed.). Elsevier.

17. Devaraj, S., Jialal, I., & Venugopal, S. (2006). C-reactive protein and cardiovascular risk. *Clinical Chemistry*, 52(7), 1355–1362. doi:10.1373/clinchem.2006.069617

**Research Science and
Innovation House**