



УДК 616.37-002-07-085:616.36-002

DOI: 10.22141/2308-2097.52.2.2018.132614

Бабінець Л.С.<sup>1</sup>, Шайген О.Р.<sup>2</sup>, Хомин Г.О.<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Тернопільська міська клінічна лікарня № 2, ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України», м. Тернопіль, Україна

<sup>2</sup> Амбулаторія загальної практики — сімейної медицини, с. Постолівка, Гусятинський р-н, Тернопільська обл., Україна

<sup>3</sup> КЗ ТОР «Тернопільська університетська лікарня», м. Тернопіль, Україна

## Клініко-патогенетичні аспекти хронічного панкреатиту в поєднанні з вірусним гепатитом С в амбулаторній практиці

For cite: Gastroenterologia. 2018;52(2):88-92. doi: 10.22141/2308-2097.52.2.2018.132614

**Резюме. Актуальність.** Останніми роками зросла увага до інфекційного агента, вплив якого може призвести до розвитку запального процесу в підшлунковій залозі. Значне поширення вірусного гепатиту С серед населення, різноманітність його позапечінкових проявів обумовлюють актуальність проблеми. Недостатність розробки питань первинної й вторинної профілактики хронічного панкреатиту мотивує до глибшого вивчення механізму його розвитку на тлі вірусного гепатиту С. **Мета:** вивчити клінічний перебіг хронічного панкреатиту у хворих із супутнім вірусним гепатитом С. **Матеріали та методи.** Обстежено 57 хворих на хронічний панкреатит із супутнім вірусним гепатитом С. Групу порівняння становили 20 осіб, хворих на хронічний панкреатит. Для встановлення клінічного діагнозу хронічного панкреатиту й вірусного гепатиту С усі хворі були обстежені згідно з протоколами, затвердженими наказами МОЗ України № 638 від 10.09.2014 і № 729 від 18.07.2016. Діагноз хронічного панкреатиту й вірусного гепатиту С верифікували на підставі даних анамнезу захворювання, клінічних проявів і результатів досліджень. Загальноклінічні й біохімічні обстеження проводили хворим на хронічний панкреатит у фазі загострення й нестійкої ремісії, хворим із вірусним гепатитом С — у фазі стійкої ремісії. **Результати.** У клінічному перебігу хронічного панкреатиту із супутнім вірусним гепатитом С провідне місце посідали больовий, диспептичний синдроми й порушення випорожнення, що були більш вираженими, ніж у групі порівняння (вірогідна відмінність від показників II групи,  $p < 0,05$ ). У хворих на хронічний панкреатит із супутнім вірусним гепатитом С виявили анемію легкого ступеня, зниження рівня загального білка в крові, гіпербілірубінемію, гіперхолестеринемію, підвищення рівня ферментів аланінамінотрансферази й аспартатамінотрансферази, підвищення рівнів амілази крові й діастази сечі (вірогідна відмінність стосовно II групи,  $p < 0,05$ ). У хворих на хронічний панкреатит із супутнім вірусним гепатитом С показник копрограми становив  $(5,20 \pm 0,82)$  бала, а у хворих на хронічний панкреатит —  $(3,10 \pm 0,32)$  бала (виявлено значно гірші показники, більш виражений запальний синдром і дисбактеріоз). У двох досліджуваних групах переважала стеаторея II типу. Глибина структурних змін у підшлунковій залозі за даними ультразвукового дослідження в групі хворих на хронічний панкреатит із супутнім вірусним гепатитом С становила  $(2,56 \pm 1,10)$  бала, що відповідає процесу середнього ступеня тяжкості. У контрольній групі ступінь ураження становив  $(1,90 \pm 0,60)$  бала. **Висновки.** На підставі оцінки даних дослідження встановлено негативний вплив супутнього вірусного гепатиту С на перебіг хронічного панкреатиту.

**Ключові слова:** хронічний панкреатит; вірусний гепатит С; копрограма; структурний стан підшлункової залози; клінічний перебіг

© «Гастроентерологія» / «Гастроэнтерология» / «Gastroenterology» («Gastroenterologia»), 2018

© Видавець Заславський О.Ю. / Издатель Заславский О.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 Волі, 1, м. Тернопіль, 46001, Україна; e-mail: lilyababinets@gmail.com; тел. +38 (067) 352 07 43.  
For correspondence: L. Babinets, MD, PhD, Professor, Head of the Department of Primary Health Care and General Practice-Family Medicine, State Institution of Higher Education "I. Horbachevsky Ternopil State Medical University", Maidan Voli, 1, Ternopil, 46001, Ukraine; e-mail: lilyababinets@gmail.com; tel. +38 (067) 352 07 43.

## Вступ

Хронічний панкреатит (ХП) є однією з найбільш актуальних проблем сучасної гастроентерології, його лікування становить значні труднощі через низьку ефективність, що призводить до зниження якості життя пацієнтів найбільш працездатного віку. Відзначається загальносвітова тенденція до збільшення захворюваності на панкреатити, при цьому в різних країнах середній вік пацієнтів на момент встановлення діагнозу знизився з 50 до 39 років, а первинна інвалідизація хворих досягає 15 %. Останніми роками все більше уваги приділяється інфекційному агенту, вплив якого може призвести до розвитку запального процесу в підшлунковій залозі (ПЗ) [4]. Причинами його виникнення можуть бути епідемічний паротит, вірус гепатиту, ентеровіруси, аденовірус, віруси Коксакі, мікоплазмоз, сальмонельоз, гельмінтоз та інші інфекції [5]. На сьогодні є мало даних про вплив на ПЗ інфекційних агентів. Особливе зацікавлення викликає ураження ПЗ вірусами гепатитів, що дуже поширилися останніми роками як у всьому світі, так і в нашій країні. Серйозна медична й соціальна небезпека значного поширення хронічних гепатитів обумовлена тим, що у 25–30 % хворих захворювання прогресує і веде до формування фіброзу й цирозу печінки [2]. Набагато складніша ситуація виникає при захворюванні на вірусний гепатит С (ВГС), для якого притаманний безсимптомний (безжовтяничний) перебіг із подальшим розвитком хронічного процесу у 80 % пацієнтів. Відсутність серйозних протиепідемічних заходів, таких як вакцинація проти гепатиту С, а також безсимптомний у більшості випадків перебіг захворювання ведуть до щорічного зростання кількості інфікованих у всьому світі. Морфологічні зміни в печінці при хронічному гепатиті С (ХГС) нерідко не відповідають клініко-біохімічним, і навіть цироз печінки може перебігати безсимптомно. Найчастіше від моменту зараження до появи перших ознак інфекції минає тривалий латентний період. Виділена низка факторів, що негативно впливають на природний перебіг ХГС: вік понад 40 років до моменту інфікування, чоловіча стать, раса (неєвропейська), зловживання алкоголем, ожиріння, порушення обміну заліза, метаболічний синдром [3]. ХГС має широкий діапазон клінічних проявів — від форм із мінімальною активністю процесу до тяжких прогресуючих, з розвитком цирозу й первинної гепатоцелюлярної карциноми. У частини

пацієнтів ХГС формується після перенесеного гострого гепатиту С, при цьому чітко прослідковується закономірність: гострий гепатит — хронічний гепатит — цироз — цироз-рак печінки. У решти хворих в анамнезі відсутній епізод гострої інфекції. ХГС тривалий час перебігає за типом персистуючого, з мінімально вираженими клінічними й біохімічними ознаками активності процесу, що є причиною пізньої діагностики [3]. Значно зросла поширеність патології травної системи останніми роками і в Україні. Так, поширеність хронічного гепатиту з 2008 по 2012 р. збільшилась у 2,2 раза, захворюваність на ПЗ — у 3,2 раза. За даними Центру медичної статистики МОЗ України, за 2006–2013 рр. показники госпіталізації при хронічному перебігу панкреатиту зросли на 30,2 %. При цьому в переважній частині пацієнтів гастроентерологічних клінік діагностують декілька захворювань, і одним із найчастіших захворювань, які перебігають поєднано з хронічним гепатитом і цирозом печінки, є ХП [1]. Недостатність розробки питань первинної й вторинної профілактики ХП мотивує до глибшого вивчення механізму його розвитку на тлі ВГС, а також до розробки нових підходів до профілактики, лікування й реабілітації.

**Мета:** вивчити клінічний перебіг ХП у хворих із супутнім ВГС.

## Матеріали та методи

Обстежено 57 хворих ХП із супутнім ВГС, які перебували на диспансерному обліку в центрі первинної медико-санітарної допомоги м. Тернополя і гастроентерологічному відділенні Тернопільської міської клінічної лікарні № 2. Групу порівняння становили 20 осіб, хворих на ХП. Джерелом інформації слугували медичні карти амбулаторного хворого (ф. 025/о) і медичні карти стаціонарного хворого (ф. 003/о) досліджуваних пацієнтів. Для встановлення клінічного діагнозу ХП і ВГС усі хворі були обстежені згідно з протоколами, затвердженими наказами МОЗ України № 638 від 10.09.2014 і № 729 від 18.07.2016. Середній вік усіх хворих становив (53,5 ± 22,5) року. Переважали пацієнти працездатного віку. Діагноз ХП та ВГС верифікували на підставі даних анамнезу захворювання, клінічних проявів і результатів досліджень. Загальноклінічні й біохімічні обстеження проводили хворим на ХП у фазі загострення й нестійкої ремісії, хворим на ВГС — у фазі стійкої ремісії (рівень аланінамінотрансерази (АЛТ) нормальний).

**Таблиця 1 — Марсельсько-Кембриджська класифікація ХП**

Ступінь тяжкості	УЗД
Норма	Нормальні розміри і форма, гомогенність; діаметр < 2 мм
Сумнівний (1 патологічна ознака)	Розміри залози у межах норми. Неоднорідність паренхіми. Розширення головної протоки до 2–4 мм
Легкий (2 патологічні ознаки)	Збільшення залози менше ніж удвічі. Неоднорідність паренхіми. Розширення головної протоки до 2–4 мм
Середній (2 патологічні ознаки)	Нерівний контур. Порожнини розміром менше ніж 10 мм. Підвищена ехогенність стінки, нерівномірний просвіт головної протоки
Тяжкий (3 патологічні ознаки і більше)	Збільшення залози більше ніж удвічі, порожнини розміром понад 10 мм. Обструкція проток (ширина > 4 мм)

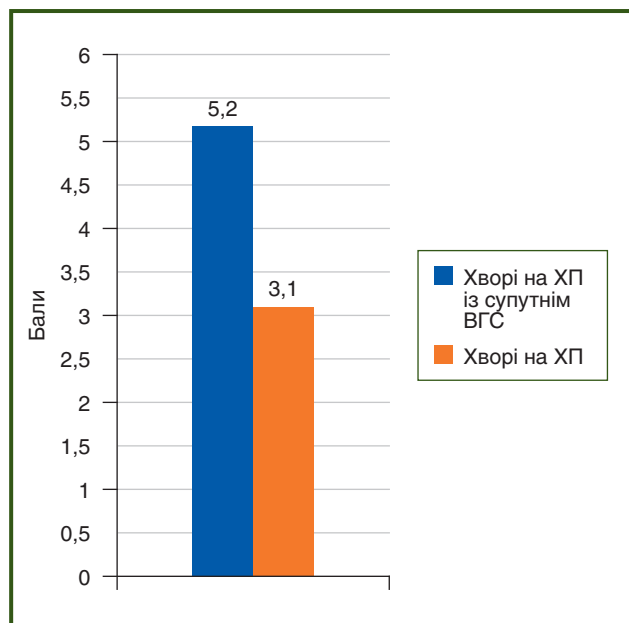
**Таблиця 2 — Основні гастроентерологічні синдроми хворих на ХП із супутнім ВГС і хворих на ХП (%)**

Показник	I група (хворі на ХП із супутнім ВГС), n = 57	II група (хворі на ХП), n = 20
Больовий синдром	100,0	80,0
Диспептичний синдром	87,5	70,0
Порушення випорожнення	89,4	65,0
Запор	43,3	25,0
Пронос	46,8	15,0
Чергування запорів і проносів	65,6	45,0

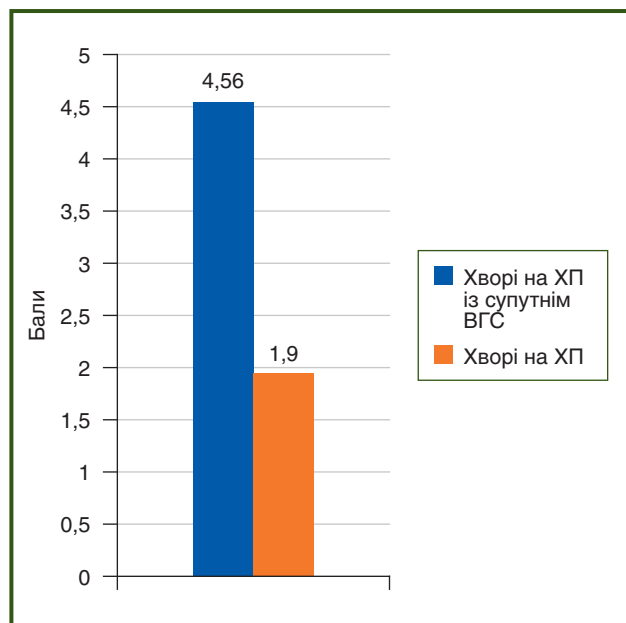
**Таблиця 3 — Основні загальноклінічні й біохімічні показники крові хворих (M ± t)**

Показник	I група (хворі на ХП із супутнім ВГС), n = 57	II група (хворі на ХП), n = 20
Еритроцити, × 10 <sup>12</sup> л <sup>-1</sup> (жінки)	3,3 ± 0,3*	4,48 ± 0,11
Гемоглобін, г/л (жінки)	97,0 ± 8,2*	132,00 ± 9,48
Еритроцити, × 10 <sup>12</sup> л <sup>-1</sup> (чоловіки)	3,5 ± 0,3*	4,58 ± 0,13
Гемоглобін, г/л (чоловіки)	98,0 ± 9,4*	154,00 ± 9,43
Лейкоцити, × 10 <sup>9</sup> л <sup>-1</sup>	8,34 ± 1,13*	5,27 ± 1,06
ШОЕ, мм/год	12,00 ± 5,59*	8,00 ± 5,47
Загальний білірубін, мкмоль/л	39,64 ± 11,28*	15,83 ± 3,76
Загальний білок, г/л	54,02 ± 6,67*	82,60 ± 3,54
Загальний холестерин, ммоль/л	5,52 ± 0,83*	4,40 ± 0,56
АЛТ, ммоль/л	1,36 ± 0,51*	0,47 ± 0,14
АСТ, ммоль/л	0,66 ± 0,14*	0,26 ± 0,11
Амілаза крові, мг/(год • мл)	38,97 ± 9,08*	26,73 ± 3,83
Діастаза сечі, мг/(год • мл)	168,60 ± 97,34*	98,96 ± 58,12

**Примітка.** \* — Вірогідна відмінність стосовно II групи (p < 0,05).



**Рисунок 1 — Показники копрограми у групах дослідження**



**Рисунок 2 — Показники УЗД ПЗ у групах дослідження**

Було проаналізовано результати копрологічного дослідження у двох групах. Одна патологічна ознака оцінювалась в 1 бал (норма копрограми: добова кількість — 120–200 г, форма — ковбасоподібна, консистенція — однорідна, колір — коричневий, неперетравлені залишки їжі — немає, слиз — немає, кров — немає, гній — немає, нормальна йодофільна мікрофлора — невелике число, паразити й найпростіші — нема, рН — 6,0–8,0, м'язове волокно — поодинокі, нейтральний жир — немає, жирні кислоти — поодинокі, крохмаль і мила — незначна кількість, перетравлена клітковина — поодинокі, оксалати — немає, стеркобілін — у невеликій кількості, білірубін — немає). Для інтерпретації результатів УЗД ПЗ використовували критерії візуалізації за Марсельсько-Кембриджською класифікацією ХП.

Отримані дані статистично опрацьовані за допомогою програми Microsoft Excel. Обчислювалися середні арифметичні величини ( $M$ ) із середніми квадратичними відхиленнями ( $m$ ). Для перевірки статистичних гіпотез застосовували параметричні й непараметричні методи. При параметричному розподілі використовували  $t$ -критерій Стюдента, при непараметричному —  $U$ -критерій Манна — Уїтні. При перевірці статистичних гіпотез нульову гіпотезу відкидали при рівні статистичної значимості  $p < 0,05$ .

## Результати

У клінічному перебігу ХП із супутнім ВГС провідне місце посідали больовий, диспептичний синдроми й порушення випорожнення, що були більш вираженими, ніж у групі порівняння.

У хворих ХП із супутнім ВГС виявили анемію легкого ступеня, зниження рівня загального білка в крові, гіпербілірубінемію, гіперхолестеринемію, підвищення рівня ферментів АЛТ та аспартатамінотрансферази (АСТ), підвищення рівнів амілази крові й діастази сечі.

Зміни показників крові свідчать про наявність порушень різних ланок обміну речовин у хворих на ХП із супутнім ВГС, які були більш значимими, ніж у II групі.

У хворих на ХП із супутнім ВГС копрограма становила ( $5,20 \pm 0,82$ ) бала, а в хворих на ХП — ( $3,10 \pm 0,32$ ) бала. У двох досліджуваних групах переважала стеаторея II типу.

При аналізі копрограм хворих на ХП із супутнім ВГС порівняно з контрольною групою було відмічено більш значно виражені патологічні зміни, що довело негативний вплив ВГС на клінічний перебіг ХП. Це було констатовано на основі виявлення значно гірших рівнів показників, більш вираженого запального синдрому й ознак дисбіозу.

Аналіз показників УЗД ПЗ у балах у хворих груп дослідження показав, що глибина структурних змін ПЗ у групі хворих ХП із супутнім ВГС становила ( $4,56 \pm 0,55$ ) бала, що відповідало процесу середнього ступеня тяжкості. У контрольній групі ступінь ураження становив ( $1,90 \pm 0,30$ ) бала.

Порівняння цих параметрів ( $p < 0,05$ ) дозволило констатувати вірогідно більш глибокі структурні зміни

у ПЗ (за даними УЗД) хворих із супутнім ВГС. Отже, вищенаведене довело, що наявність ВГС у фазі ремісії ускладнює клінічний перебіг ХП і лабораторно-інструментальні параметри в пацієнтів із такою коморбідною патологією.

## Обговорення

Проведені дослідження показали негативний вплив супутнього вірусного гепатиту С на перебіг хронічного панкреатиту, що проявився значно вираженішими патологічними ознаками порівняно з групою контролю. Планується поглибити вивчення клініко-патогенетичних особливостей перебігу ХП у поєднанні з ВГС.

## Висновки

За даними оцінки клінічних синдромів, супутній ВГС ускладнював клінічний перебіг ХП. Оцінка змін показників крові свідчить про наявність порушень різних ланок обміну речовин у хворих на ХП із супутнім ВГС, які були більш значимими, ніж у групі порівняння. На основі аналізу копрограми було встановлено, що у хворих на ХП супутній ВГС погіршував перебіг ХП, про що свідчить істотна вираженість патологічних змін (виявлено значно гірші показники, більш виражений запальний синдром і дисбактеріоз). Виявили більш глибокі структурні зміни у ПЗ у хворих на ХП із супутнім ВГС порівняно із хворими на ХП, що свідчить про його негативний вплив на орган.

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

**Інформація про фінансування.** Науково-дослідна робота виконувалась на базі ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України», м. Тернопіль, Україна.

## References

1. Pashvili LM, Zazdravov AA. The role of viral infection in pancreatic lesions in patients with coronary heart disease. *Vrachebnaia praktika*. 2001;(4):43-45. (in Russian).
2. Reshetilov IuI, Tokarenko AI, Dmitrieva SN, et al. Infections and their place among other causes of pancreatitis. *Modern Gastroenterology*. 2002;2(8):24-29. (in Russian).
3. Gavriyuk AO. The effects of chronic viral hepatitis B, C and B+C. *Clinical and Experimental Pathology*. 2015;14(54):203-208. (in Ukrainian).
4. Lapasov SKh, Khakimova LR, Ablakulova MKh, Ermukhamedova NN, Abdukhamedova DKh. Diagnostic, treatment and prevention of chronic hepatitis C in the primary health care system (literature review). *Achievements of clinical and experimental medicine*. 2017;2(30):13-21. doi: 10.11603/1811-2471.2017.v0.i2.7722. (in Russian).
5. Gubergrits NB. Modern possibilities of treatment of a combination of chronic hepatitis and chronic pancreatitis of toxic etiology. *Uchastkovyi vrach*. 2015;(6):23-25. (in Russian).

Отримано 02.04.2018 ■



Бабинец Л.С.<sup>1</sup>, Шайген Е.Р.<sup>2</sup>, Хомин Г.А.<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Тернопольская городская клиническая больница № 2, ГВУЗ «Тернопольский государственный медицинский университет имени И.Я. Горбачевского МЗ Украины», г. Тернополь, Украина

<sup>2</sup> Амбулатория общей практики — семейной медицины, с. Постолювка, Гусятинский р-н, Тернопольская обл., Украина

<sup>3</sup> КУ ТОО «Тернопольская университетская больница», г. Тернополь, Украина

### Клинико-патогенетические аспекты хронического панкреатита в сочетании с вирусным гепатитом С в амбулаторной практике

**Резюме. Актуальность.** В последние годы возросло внимание к инфекционному агенту, влияние которого может привести к развитию воспалительного процесса в поджелудочной железе. Значительное распространение вирусного гепатита С среди населения, разнообразие его внепеченочных проявлений обуславливают актуальность проблемы. Недостаточность разработки вопросов первичной и вторичной профилактики хронического панкреатита мотивирует к более глубокому изучению механизма его развития на фоне вирусного гепатита С. **Цель:** изучить клиническое течение хронического панкреатита у больных с сопутствующим вирусным гепатитом С. **Материалы и методы.** Обследовано 57 больных хроническим панкреатитом с сопутствующим вирусным гепатитом С. Группу сравнения составили 20 человек, больных хроническим панкреатитом. Для установления клинического диагноза хронического панкреатита и вирусного гепатита С все больные были обследованы согласно протоколам, утвержденным приказами МЗ Украины № 638 от 10.09.2014 и № 729 от 18.07.2016. Диагноз хронического панкреатита и вирусного гепатита С верифицировали на основании данных анамнеза заболевания, клинических проявлений и результатов исследований. Общеклинические и биохимические обследования проводили больным хроническим панкреатитом в фазе обострения и нестойкой ремиссии, больным вирусным гепатитом С — в фазе стойкой ремиссии. **Результаты.** В клиническом течении хронического панкреатита с сопутствующим вирусным гепатитом С ведущее место занимали болевой, диспептический

синдромы и нарушение стула, которые были более выраженными, чем в группе сравнения (достоверное отличие от показателей II группы,  $p < 0,05$ ). У больных хроническим панкреатитом с сопутствующим вирусным гепатитом С обнаружили анемию легкой степени, снижение уровня общего белка в крови, гипербилирубинемия, гиперхолестеринемия, повышение уровня ферментов аланинаминотрансферазы и аспаратаминотрансферазы, повышение уровней амилазы крови и диастазы мочи (достоверное отличие относительно II группы,  $p < 0,05$ ). У больных хроническим панкреатитом с сопутствующим вирусным гепатитом С показатель копрограммы составлял  $(5,20 \pm 0,82)$  балла, а у больных хроническим панкреатитом —  $(3,10 \pm 0,32)$  балла (выявлены значительно худшие уровни показателей, более выраженный воспалительный синдром и дисбактериоз). В двух исследуемых группах преобладала стеаторея II типа. Глубина структурных изменений в поджелудочной железе по данным ультразвукового исследования в группе больных хроническим панкреатитом с сопутствующим вирусным гепатитом С составила  $(2,56 \pm 1,10)$  балла, что соответствует процессу средней степени тяжести. В контрольной группе степень поражения составляла  $(1,90 \pm 0,60)$  балла. **Выводы.** На основании оценки данных исследования установлено негативное влияние сопутствующего вирусного гепатита С на течение хронического панкреатита.

**Ключевые слова:** хронический панкреатит; вирусный гепатит С; копрограмма; структурное состояние поджелудочной железы; клиническое течение

L.S. Babinets<sup>1</sup>, E.R. Shaygen<sup>2</sup>, G.A. Khomin<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Ternopil Municipal Clinical Hospital 2, State Institution of Higher Education "I. Horbachevsky Ternopil State Medical University", Ternopil, Ukraine

<sup>2</sup> Outpatient Clinic of General Practice — Family Medicine, Postolivka, Husiatyn District, Ternopil Region, Ukraine

<sup>3</sup> Ternopil University Hospital, Ternopil, Ukraine

### Clinical and pathogenetic aspects of chronic pancreatitis in combination with viral hepatitis C in outpatient practice

**Abstract. Background.** In recent years, attention has increased to an infectious agent whose effects may lead to the development of pancreatic inflammation. Significant prevalence of viral hepatitis C among the population, the variety of its extrahepatic manifestations condition the relevance of the problem. The inadequacy of solving the issues of primary and secondary prevention of chronic pancreatitis motivates a deeper study of the mechanism of its development against the background of viral hepatitis C. Purpose: to study the clinical course of chronic pancreatitis in patients with concomitant viral hepatitis C. **Materials and methods.** A total of 57 patients with chronic pancreatitis and concomitant viral hepatitis C were examined. The comparison group consisted of 20 persons with chronic pancreatitis. In order to establish a clinical diagnosis of chronic pancreatitis and viral hepatitis C, all patients were examined in accordance with the protocols adopted on orders No. 638 of the Ministry of Health of Ukraine dated September 10, 2014 and No. 729 of the Ministry of Health of Ukraine dated July 18, 2016. Diagnosis of chronic pancreatitis and viral hepatitis was verified on the basis of the medical history, clinical manifestations and research results. General clinical and biochemical examinations were performed in patients with chronic pancreatitis during the phase of exacerbation and unstable remission, in patients with viral hepatitis C — during the phase of stable remission. **Results.** In the clinical

course of chronic pancreatitis with concomitant viral hepatitis C, the pain syndrome, dyspepsia and disturbed emptying were more pronounced than in the comparison group (the probable difference with respect to the parameters of group II;  $p < 0.05$ ). Patients with chronic pancreatitis and concomitant viral hepatitis C had mild anemia, decreased blood albumin, hyperbilirubinemia, hypercholesterolemia, elevation of alanine aminotransferase and aspartate aminotransferase, increased levels of blood amylase and diastase of urine (a significant difference in relation to group II;  $p < 0.05$ ). In patients with chronic pancreatitis and concomitant viral hepatitis C, the coprogram amounted to  $(5.20 \pm 0.82)$  points, and in patients with chronic pancreatitis —  $(3.10 \pm 0.32)$  points (significantly lower indices, more severe inflammatory syndrome and dysbiosis). In the two study groups, steatorrhea of type II prevailed. The depth of structural changes in the pancreas according to the data of ultrasound in the group of patients with chronic pancreatitis and concomitant viral hepatitis C was  $(2.56 \pm 1.10)$  points, which corresponds to the process of moderate severity. In the control group, the degree of injury was  $(1.90 \pm 0.60)$  points. **Conclusions.** According to the data of the study, the negative influence of the concomitant viral hepatitis C on the course of chronic pancreatitis was established.

**Keywords:** chronic pancreatitis; viral hepatitis C; coprogram; structural state of the pancreas; clinical course