

# Порівняльний аналіз структурно-функціонального стану підшлункової залози у пацієнтів із хронічним панкреатитом на тлі метаболічного синдрому

Л. С. Бабінець, К. Ю. Кицай

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

Найбільш актуальною проблемою сучасної медицини, яка пов'язана з веденням нездорового способу життя, є метаболічний синдром (МС). Це комплексне порушення обміну речовин, в основі якого лежать інсулінорезистентність та компенсаторна гіперінсулінемія. МС є фактором ризику для розвитку значної кількості різноманітних захворювань.

**Мета дослідження:** визначення структурного та функціонального стану печінки і підшлункової залози (ПЗ) у хворих на хронічний панкреатит (ХП) залежно від наявності супутнього МС.

**Матеріали та методи.** У дослідження включено 137 хворих на ХП біліарного генезу (ХБП). Хворих було розподілено на дві групи: 1-а група – 22 особи з ізольованим ХБП, 2-а група – 115 пацієнтів з ХБП+МС. До групи контролю увійшли 20 практично здорових осіб. Вік учасників дослідження коливався від 30 до 71 року.

Проводили визначення наявності МС, оцінювали стан і структуру ПЗ і печінки.

**Результати.** Визначено статистично достовірний більш високий вміст HbA1c у хворих на ХБП із супутнім МС порівняно з групою хворих на ХБП ( $6,10 \pm 0,14\%$  проти  $5,47 \pm 0,15\%$ ). Встановлено достовірно вищий показник глюкози крові у пацієнтів з ХБП+МС ( $5,99 \pm 0,29$  ммоль/л проти  $5,31 \pm 0,12$  ммоль/л) порівняно з хворими на ХБП. Було констатовано також достовірно вищий рівень індексу НОМА у групі хворих на ХБП+МС порівняно з групою ХБП ( $2,60 \pm 0,10$  проти  $1,84 \pm 0,09$ ). Зафіксовано вищий рівень жорсткості печінки у хворих на ХБП проти групи контролю.

Показник фекальної  $\alpha$ -еластази у хворих на ХБП+МС становив  $114,52 \pm 2,79$  мкг/г, що було достовірно нижче такого у групі пацієнтів із ХБП без МС ( $158,60 \pm 5,55$  мкг/г).

**Висновки.** За наявності МС у пацієнтів із хронічним біліарним панкреатитом встановлено більш значущі структурні порушення печінки і підшлункової залози у бік підвищення щільності за даними еластометрії хвилі зсуву. Результати дослідження продемонстрували обтяжувальний вплив супутнього МС на структурний стан печінки і на структурно-функціональний стан підшлункової залози у хворих на хронічний біліарний панкреатит.

**Ключові слова:** хронічний панкреатит, метаболічний синдром, підшлункова залоза, структурний стан, функціональний стан.

## Comparative analysis of the structure and function of the pancreas in patients with a combination of chronic pancreatitis and metabolic syndrome

L. S. Babinets, K. Yu. Kytsai

Metabolic syndrome (MS) is the most urgent problem of modern medicine, which is associated with an unhealthy lifestyle. This is a complex metabolic disorder based on insulin resistance and compensatory hyperinsulinemia. MS is a risk factor for the development of a significant number of various diseases.

**The objective:** to determine the structural and functional state of the liver and pancreatic gland (PG) in patients with chronic pancreatitis (CP) depending on the presence of MS.

**Materials and methods.** 137 patients with CP of biliary genesis (CBP) were included in the study. Patients were divided into two groups: the 1st group – 22 persons with isolated CBP, the 2nd group – 115 patients with CBP+MS. The control group included 20 practically healthy subjects. The age of the study participants ranged from 30 to 71 years.

The presence of MS was determined, the state and structure of the PG and liver were examined.

**Results.** A statistically significant higher content of HbA1c was determined in patients with CBP and MS compared to the group of patients with only CBP ( $6.10 \pm 0.14\%$  vs.  $5.47 \pm 0.15\%$ ). A significantly higher blood glucose level was found in the patients with CBP+MS ( $5.99 \pm 0.29$  mmol/l vs.  $5.31 \pm 0.12$  mmol/l) compared to patients with CBP. A significantly higher level of the HOMA index was also determined in the group of patients with CBP+MS compared to the CBP group ( $2.60 \pm 0.10$  vs.  $1.84 \pm 0.09$ ).

A higher level of liver stiffness was found in patients with CBP compared to the control group.

The indicator of fecal  $\alpha$ -elastase in patients with CBP+MS was  $114.52 \pm 2.79$  mcg/g, which was significantly lower than that in the group of patients with CBP without MS ( $158.60 \pm 5.55$  mcg/g).

**Conclusions.** In the presence of MS in patients with chronic biliary pancreatitis, more significant structural disorders in the liver and pancreas were established in the direction of increased density according to shear wave elastometry. The results of the study demonstrated the aggravating effect of concomitant MS on the structural state of the liver and on the structural and functional state of the pancreas in patients with chronic biliary pancreatitis.

**Keywords:** chronic pancreatitis, metabolic syndrome, pancreas, structural condition, functional condition.

Увагу науковців все частіше привертають проблеми ураження органів травлення при метаболічному синдромі (МС) [7, 15]. Цей науковий напрямок є важливим і актуальним, оскільки зміни печінки та підшлункової залози (ПЗ), характерні для МС, спричинюють прогресування цього симптомокомплексу і розвиток низки ускладнень [2, 7, 21].

Поширеність МС є досить високою [12, 15]. Частота його виявлення серед дорослого населення становить 25–40% [12]. В індустріально розвинених країнах серед населення віком понад 30 років поширеність МС становить 10–20% [4, 15].

Основною ланкою формування МС є інсулінорезистентність (ІР), яку вважають прогностичним чинником розвитку низки захворювань (ішемічної хвороби серця, цукрового діабету, артеріальної гіпертензії), а також незалежним фактором розвитку атеросклерозу [2, 4, 12, 15, 16]. У багатьох випадках пусковим моментом виникнення ІР слугує надмірна маса тіла [13].

МС – це комплекс метаболічних, гормональних і клінічних порушень, які пов'язані між собою спільними патогенетичними ланками, є взаємопов'язаними і взаємовпливовими [16, 25].

Відомо, що близько 15% населення світу віком від 40 до 75 років страждають на хронічний панкреатит (ХП) [8, 9, 11, 18, 23] у поєднанні з МС (порушення толерантності до глюкози або цукровий діабет (ЦД) 2-го типу, абдомінальне ожиріння, дисліпідемія, артеріальна гіпертензія, гіперурикемія, мікроальбумінурія тощо) [3, 12, 24].

Завдяки поєднанню зовнішньосекреторної та ендокринної функцій ПЗ бере участь у багатьох фізіологічних процесах [10, 14, 17]. Унікальна цінність ПЗ полягає в тому, що вона виробляє низку гормонів, протилежних за дією, які тісно взаємодіють між собою, утримуючи гомеостаз у стані динамічної рівноваги [15]. Тому захворювання ПЗ, зокрема і хронічний панкреатит (ХП), розглядають як захворювання, які уражують секреторні й інкреторні відділи органа, що призводить до порушення сталості внутрішнього середовища організму, метаболічних порушень [19]. Ендокринна недостатність спричинює маніфестацію метаболічних порушень, а пошкодження ацинарних клітин і проток ПЗ корелює з порушенням ендокринної функції [13].

Отже, порушення взаємозв'язків цих функцій ПЗ може призвести до розвитку хронічного панкреатиту (ХП), при цьому причиною будуть метаболічні порушення, які зумовлюють розвиток ІР та компенсаторної гіперінсулінемії [5, 15, 22].

Коморбідні патології створюють труднощі у встановленні діагнозу та виборі тактики лікування, значно погіршують якість життя хворого [1, 2]. Важливою клініко-соціальною проблемою є необхідність удосконалення методів діагностики і лікування захворювань, асоційованих із МС, оскільки призводять до ранньої інвалідації і високої смертності [4, 7, 20, 21].

**Мета дослідження:** аналіз структурного та функціонального стану печінки і ПЗ у хворих на ХП залежно від наявності супутнього МС.

## МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Під час дослідження було обстежено 137 хворих на ХП біліарного генезу (ХБП). Пацієнти були розділені на дві групи. До 1-ї групи увійшли 22 хворих на ізолюваний ХБП, у 2-у групу – 115 хворих на ХБП із супутнім МС. До групи контролю включено 20 практично здорових людей. Вік хворих становив від 30 до 71 років.

Пацієнти були співставні за віком, статтю, тривалістю захворювання та соціально-економічним станом. Середня тривалість захворювання на ХБП становила  $7,7 \pm 2,4$  року. Наявність МС оцінювали відповідно до National Heart, Lung and Blood Institute (NHLBI) і American Heart Association (АНА), за яких наявні принаймні 3 із 5 критеріїв МС (збільшений обхват талії, підвищений вміст тригліцеридів (ТГ) у крові, знижений вміст ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ), гіперглікемія натще, підвищений артеріальний тиск).

Під час дослідження оцінювання стану та структури ПЗ і печінки проводили методом еластографії хвилі зсуву (ЕХЗ). Визначення жорсткості у ході дослідження виконували скануючим УЗ-апаратом Ultima PA («Радмир» ДП АТ НДІРІ, Харків) контактним датчиком конвексного формату на частотах 2–5 МГц на глибині 10–50 мм.

### Критерії включення у дослідження:

- наявність ХП біліарного генезу,
- індекс маси тіла (ІМТ) – понад 30,0 кг/м<sup>2</sup>,
- співвідношення обхвату талії і стегон – понад 1,0 для чоловіків і 0,8 для жінок,
- гіперглікемія і/або порушення вуглеводного обміну.

### Критерії виключення з дослідження:

- ЦД, що вимагає інсулінотерапії і медикаментозної корекції,
- гепатити і цирози, зокрема вірусної етіології,
- жовчнокам'яна хвороба (ЖКХ) із наявним калькульозом,
- гострі і хронічні захворювання життєво важливих органів і систем,
- онкологічні захворювання,
- відмова пацієнта від участі у дослідженні.

Дослідження проводили відповідно до вимог Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації «Етичні принципи медичних досліджень за участю людини в якості об'єкта дослідження». Матеріали дослідження щодо обстеження, лабораторних і наукових досліджень та лікування хворих відповідають нормам біоетики, що засвідчено висновком Етичного комітету Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського МОЗ України.

Для оцінювання глибини ендокринної дисфункції визначали глюкозу крові та HbA1c за загальноприйнятими критеріями; розрахунок індексу НОМА проводили за формулою:

$$\text{НОМА-IR} = \text{інсулін натще} \times \text{глюкоза натще} / 22,5 \quad (1)$$

При визначенні абдомінального ожиріння використовували такі індекси [6, 26]:

- WHR (waist-hip ratio). Співвідношення обхват талії / окружність стегон. Обхват талії вимірюється на рівні пупка. Обхват стегон вимірюється в найбільш

широкому місці. У нормі цей індекс становить < 0,85 для жінок та < 1,0 для чоловіків;

- WTR (waist-thigh ratio). Співвідношення обхват талії / обхват ноги. Обхват ноги вимірюється у верхній третині стегна. У нормі цей індекс становить < 1,5 для жінок та < 1,7 для чоловіків;
- WAR (waist-arm ratio). Співвідношення обхват талії / обхват руки. Обхват руки вимірюється в середній третині плеча (в ділянці максимального об'єму біцепса). У нормі цей індекс становить < 2,4 для чоловіків та жінок;
- WHtR (waist-height ratio). Співвідношення окружність талії / зросту. Норма становить < 0,5 для обох статей.

Глибину ЗСН ПЗ визначали за допомогою «неінвазивного» тесту – визначення рівня фекальної  $\alpha$ -еластази. Фекальну еластазу-1 визначали методом імуноферментного аналізу за допомогою стандартних наборів фірми BIOSERV ELASTASE-1 ELISA. Оцінювання параметрів проводили за загальноприйнятими міжнародними стандартами:

- виражена ЗСН ПЗ <100 мкг/г;
- ЗСН ПЗ середнього ступеня – 100–150 мкг/г;
- легкий ступінь – 150–200 мкг/г;
- нормальна функція ПЗ без явищ ЗСН >200 мкг/г.

Статистичне оброблення отриманих результатів проводили на персональному комп'ютері Acer X193W за допомогою електронних таблиць Microsoft Excel та програми «STATISTICA for Windows 10» (Stat Soft Inc), використовуючи U-критерій Манна-Уїтні і критерій Стьюдента (t). Достовірною вважали імовірність P, яка була рівною або більшою 95,0% (0,95), тобто ризик похибки становив менше 5,0% (0,05).

## РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

У табл. 1 наведено параметри обміну глюкози, за якими можна аналізувати стан ендокринної функції ПЗ у хворих на ХБП із супутнім МС.

Було зафіксовано статистично достовірний більш високий вміст HbA1c у хворих на ХБП із супутнім МС щодо групи хворих на ХБП (6,10±0,14% проти 5,47±0,15%). Також виявлено достовірний вищий вміст даного параметра при ізольованому ХБП щодо такого у групі контролю. Це з великою долею вірогідності може свідчити про формування латентних ендокринних порушень, у той час як при коморбідності рівень HbA1c перебував у межах 5,7–6,4%, що вважається серед фахівців зоною переддіабету. Подібний тренд встановили також і щодо показника вмісту глюкози в крові: достовірно вищий у пацієнтів з ХБП+МС (5,99±0,29 ммоль/л проти 5,31±0,12 ммоль/л) щодо такого у хворих із ХБП.

Було констатовано також достовірно вищий рівень індексу НОМА у групі хворих на ХБП+МС щодо групи ХБП (p<0,05) – 2,60±0,10 проти 1,84±0,09. Це засвідчило вихід даного параметру при коморбідності ХБП із МС за межі оптимальних значень, якими вважають 1,7–2,0, що констатувало наявність стану ІР у пацієнтів із досліджуваною коморбідністю. Водночас при ізольованому ХБП цей параметр відповідав нормі.

У табл. 2 наведено антропометричні параметри пацієнтів із ХБП залежно від наявності супутнього МС.

Встановлено наявність достовірно вищих показників ІМТ, обхвату талії та індексів абдомінального ожиріння у пацієнтів із ХБП+МС порівняно з такими пацієнтами без супутнього МС (p<0,05).

Таблиця 1

### Порівняльний аналіз параметрів обміну глюкози пацієнтів із ХБП залежно від наявності МС

Показник	Група порівняння		
	Група контролю, n=20	Хворі на ХБП, n=22	Хворі на ХБП+МС, n=115
Глюкоза в крові, ммоль/л	4,70±0,11	5,31±0,12*	5,99±0,29**
HbA1c, %	4,55±0,11	5,47±0,15*	6,10±0,14**
Індекс НОМА	1,47±0,07	1,84±0,09	2,60±0,10**

Примітки: \* – достовірна відмінність порівняно з групою контролю (p<0,05); \*\* – достовірна відмінність показників групи хворих на ХБП+МС щодо групи хворих із ХБП (p<0,05).

Таблиця 2

### Показники антропометричних вимірювань у хворих на ХБП у поєднанні з МС

Показник	Норма	Група контролю, n=20	Група порівняння	
			Хворі на ХБП, n=22	Хворі на ХБП +МС, n=115
ІМТ, кг/м <sup>2</sup>	18,5–24,9	23,46±0,68	25,58±1,06	31,84±0,34**
Обвід талії, см	чоловіки ≤94 жінки ≤80	77,30±2,59	79,76±1,79	101,60±0,82**
WHR	чоловіки <1,0 жінки <0,8	0,79±0,01	0,87±0,02	1,05±0,02**
WTR	чоловіки <1,7 жінки <1,5	1,60±0,03	2,09±0,03*	2,31±0,04**
WAR	<2,4	2,45±0,03	2,90±0,02*	3,20±0,01**
WHtR	<0,5	0,45±0,01	0,42±0,02	0,60±0,01**

Примітки: \* – вірогідна відмінність показників порівняно з групою контролю; \*\* – вірогідна відмінність показників групи хворих на ХБП + МС щодо групи ХБП.

Показники жорсткості печінки і ПЗ хворих на ХБП залежно від наявності МС

Показник ЕХЗ	Група контролю, n=20	Група порівняння	
		Хворі на ХБП, n=22	Хворі на ХБП+МС, n=115
Печінка, кПа	4,80±0,24	6,88±0,24*	7,70±0,15***
ПЗ, кПа	4,67±0,32	6,47±0,29*	7,08±0,11**

Примітки: \* – достовірна відмінність порівняно з групою контролю ( $p<0,05$ ); \*\* – достовірна відмінність показників групи хворих на ХБП+МС щодо групи хворих з ХБП ( $p<0,05$ ); \*\*\* – достовірна відмінність показника жорсткості печінки щодо такого показника підшлункової залози у групі хворих на ХБП+МС ( $p<0,05$ ).

Виявлено підвищення ІМТ на 17,14%, показника обхвату талії – на 21,49%, WHR – на 17,14%, WTR – на 9,52%, WAR – на 9,37%, WHtR – на 30,00% у групі пацієнтів із коморбідним перебігом ХБП та МС порівняно з хворими з ізольованим ХБП ( $p<0,05$ ).

Усе наведене вище засвідчує наявність надмірної маси тіла та ожиріння при ХБС, яка була більш значущою при коморбідності з МС.

Структурний стан печінки та ПЗ, крім стандартного УЗД, визначали за допомогою методу кількісної оцінки – ЕХЗ (табл. 3).

У групах хворих із ХБП і ХБП+МС при УЗ-обстеженні у В-режимі виявлено збільшення розмірів печінки і ПЗ, підвищення їх ехоструктури, «збіднення» судинного малюнка, дистальне згасання ультразвуку.

У групі контролю середні показники жорсткості печінки і ПЗ становили 4,80±0,24 кПа і 4,67±0,12 кПа відповідно. Тобто щільність печінки та ПЗ були практично зіставні у здорових людей. Тканина обох досліджуваних паренхіматозних органів картувалася синім кольором, що свідчило про їх незмінену структуру.

Серед пацієнтів групи хворих на ХБП показник жорсткості печінки становив 6,88±0,24 кПа і був на 30,2% достовірно вищим від такої групи контролю ( $p<0,05$ ). У хворих на ХБП+МС досліджуваний показник становив 7,70±0,15 кПа, що на 37,6% та на 10,6% перевищував такий групи контролю і групи хворих на ХБП відповідно ( $p<0,05$ ). Рівень жорсткості ПЗ у групі пацієнтів з ХБП та МС становив 7,08±0,11 кПа і був на 34,0% і на 8,6% вищим щодо такої групи практично здорових людей і тих, що страждають на ХБП, відповідно ( $p<0,05$ ).

Виявлено, що показник жорсткості печінки у групі пацієнтів із ХБП та супутнім МС був достовірно вищим від показника жорсткості ПЗ ( $p<0,05$ ).

Наявність екскреторної недостатності ПЗ визначали за рівнем фекальної  $\alpha$ -еластази. У всіх хворих спостерігали ЗСН ПЗ. Показник фекальної  $\alpha$ -еластази у хворих на ХБП+МС становив 114,52±2,79 мкг/г, що було достовірно нижче такого у групі пацієнтів із ХБП без МС (158,60±5,55 мкг/г;  $p<0,05$ ).

Підвищений вміст глюкози крові та HbA1c свідчить про ускладнювальний вплив МС на формування ендокринної недостатності ПЗ при ХБП і мотивує до раннього моніторингу маркерів ЦД при ХБП у поєднанні з МС. Достовірно вищий рівень індекс НОМА у групі хворих на ХБП+МС щодо групи ХБП підтверджує наявність інсулінорезистентності у пацієнтів із досліджуваною коморбідністю.

Під час проведення ЕХЗ у пацієнтів із ХБП та МС виявлено наявність достовірного підвищення жорсткості як печінки, так і ПЗ ( $p<0,05$ ) порівняно з такими хворими без супутнього МС. Наявність коморбідного МС не тільки обтяжило перебіг ХБП, а й призвело до посилення структурних змін печінки і ПЗ та їхній взаємовплив.

У пацієнтів із ХБП та МС рівень жорсткості ПЗ був достовірно нижчим, ніж печінки ( $p<0,05$ ), що свідчить про більш виражений ступінь ураження паренхіми печінки порівняно із структурою ПЗ. Це може бути пов'язано з довшою тривалістю захворювань гепатобіліарної системи в обстежуваних пацієнтів.

При вивченні зовнішньосекреторної функції ПЗ у пацієнтів із ХБП було виявлено легкий ступінь, а у пацієнтів із ХБП та супутнім МС – середній ступінь тяжкості. Наявність глибшої екскреторної недостатності у групі хворих на ХБП та МС порівняно з групою пацієнтів без МС ( $p<0,05$ ) свідчить про обтяжуючий вплив МС на перебіг ХБП.

## ВИСНОВКИ

1. У хворих на хронічний біліарний панкреатит із супутнім метаболічним синдромом (МС) встановлено більш виражені розлади обміну глюкози порівняно з такими при ізольованому процесі за рівнем глюкози крові натще, показником HbA1c та індексом НОМА (на 11,54%, 10,32% і 29,23% відповідно), що довело наявність при коморбідності поглиблення ендокринної дисфункції у бік формування цукрового діабету.

2. Встановлення достовірно вищих значень ІМТ, обхвату талії та індексів абдомінального ожиріння свідчить про наявність порушення жирового обміну у бік надмірної маси тіла та абдомінального ожиріння у пацієнтів із хронічним біліарним панкреатитом на тлі супутнього МС.

3. За наявності МС у пацієнтів із хронічним біліарним панкреатитом встановлено більш значущі структурні порушення печінки і підшлункової залози у бік підвищення щільності за даними еластометрії хвилі зсуву (на 10,64% і 8,61% відповідно).

4. У хворих на хронічний біліарний панкреатит із супутнім МС встановлено наявність більш глибокої зовнішньосекреторної недостатності підшлункової залози порівняно з пацієнтами з ізольованим процесом – на 27,8% за вмістом фекальної  $\alpha$ -еластази.

5. Отримані результати довели обтяжувальний вплив супутнього МС на структурний стан печінки і структурно-функціональний стан підшлункової залози при хронічному біліарному панкреатиті.

## Відомості про авторів

**Бабінець Лілія Степанівна** – д-р мед. наук, професор, завідувач, кафедра терапії та сімейної медицини, Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України. *E-mail: lilyababinets@gmail.com*  
ORCID: 0000-0002-0560-1943

**Кицай Катерина Юріївна** – д-р філософії, асистент, кафедра терапії та сімейної медицини, Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України; тел.: (097) 243-11-85. *E-mail: kateryna.kytsai@ukr.net*  
ORCID: 0000-0002-9729-2366

## Information about authors

**Babinets Liliya S.** – MD, PhD, DSc, Professor, Head of the Department of Therapy and Family Medicine, I. Horbachevsky Ternopil National Medical University of Ministry of Health of Ukraine. *E-mail: lilyababinets@gmail.com*  
ORCID: 0000-0002-0560-194

**Kytsai Kateryna Yu.** – MD, PhD, Assistant of Professor, Department of Therapy and Family Medicine, I. Horbachevsky Ternopil National Medical University of Ministry of Health of Ukraine; tel.: (097) 243-11-85. *E-mail: kateryna.kytsai@ukr.net*  
ORCID: 0000-0002-9729-2366

## ПОСИЛАННЯ

- Alkully T, Darr U, Renno A, Khan Z, Oraibi O, Ruzieh M, et al. Su1327 Endoscopic Ultrasound Findings of Fatty Pancreas; Incidence, Etiology, and Clinical Implication. *Gastrointestinal Endoscopy*. 2016;83(5):AB353 doi: 10.1016/j.gie.2016.03.900.
- Babinets LS, Melnyk NA. Comparative analysis of life quality parameters of patients with a combination of stable coronary artery disease and metabolic syndrome. *Roman J Diabetes Nutr Metabol Dis*. 2022;29(2):167-72. doi: 10.46389/rjd-2022-1088.
- Babinets LS, Kytsai KY, Kotsaba YY, Halabitska IM, Melnyk NA, Semenova IV, et al. Improvement of the complex medical treatment for the patients with chronic biliary pancreatitis. *Wiad Lek*. 2017;70(2):213-6.
- Bi Y, Wang J-L, Li M-L. The association between pancreas steatosis and metabolic syndrome: A systematic review and meta-analysis. *Diabetes Metabol Res Rev*. 2019;35(5):e3142. doi: 10.1002/dmrr.3142.
- Chan TT, Tse YK, Lui RN, Wong GL, Chim AM, Kong AP, et al. Fatty Pancreas Is Independently Associated With Subsequent Diabetes Mellitus Development: a 10-year Prospective Cohort Study. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2022;20(9):2014-2022.e4. doi: 10.1016/j.cgh.2021.09.027.
- Danielsson O, Nissinen MJ, Jula A, Salomaa V, Männistö S, Lundqvist A, et al. Waist and hip circumference are independently associated with the risk of liver disease in population-based studies. *Liver Int*. 2021;41(12):2903-13. doi: 10.1111/liv.15053.
- Després JP, Lemieux I. Abdominal obesity and metabolic syndrome. *Nature*. 2006;444(7121):881-7. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2012.05.016.
- DiMaggio EP, DiMaggio MJ. Chronic Pancreatitis: Landmark Papers, Management Decisions, and Future. *Pancreas*. 2016;45(5):641-50. doi: 10.1097/MPA.0000000000000599.
- DiMaggio MJ, DiMaggio EP. Chronic pancreatitis. *Current Opin Gastroenterol*. 2012;28(5):523-31. doi: 10.1097/01.mog.0000175543.42582.55.
- Dominguez-Muñoz JE. Management of pancreatic exocrine insufficiency. *Current Opin Gastroenterol*. 2019;35(5):455-9 doi: 10.1097/MOG.0000000000000562.
- Dominguez-Muñoz JE, Phillips M. Nutritional therapy in chronic pancreatitis. *Gastroenterology Clinics of North America*. 2018;47(1):95-106. doi: 10.1016/j.gtc.2017.09.004.
- Ferfetska KV, Fediv OI. The role of the metabolic syndrome in the development of chronic pancreatitis (literature review). *Bukovyna Medical Herald*. 2013;17(2):174-8.
- Girman CJ, Kou TD, Cai B, Alexander CM, O'Neill EA, Williams-Herman DE, et al. Patients with type 2 diabetes mellitus have higher risk for acute pancreatitis compared with those without diabetes. *Diabetes Obes Metab*. 2010;12(9):766-71. doi: 10.1111/j.1463-1326.2010.01231.x.
- Habtezion A. Inflammation in acute and chronic pancreatitis. *Current Opin Gastroenterol*. 2015;31(5):395-9. doi: 10.1097/MOG.0000000000000195.
- Khrystych TN, Hontsaryuk DA. Chronic pancreatitis in comorbid disorder with metabolic syndrome. *Bulletin club Pancreatol*. 2019;2(43):15-9.
- Koh JC, Loo WM, Goh KL, Sugano K, Chan WK, Chiu WY, et al. Asian consensus on the relationship between obesity and gastrointestinal and liver diseases. *J Gastroenterol Hepatol*. 2016;31(8):1405-13. doi: 10.1111/jgh.13385.
- Kromrey ML, Friedrich N, Hoffmann RT, Bülow R, Völzke H, Weiss FU, et al. Pancreatic Steatosis Is Associated With Impaired Exocrine Pancreatic Function. *Invest Radiol*. 2019;54(7):403-8. doi: 10.1097/RLI.0000000000000554.
- Löhr JM, Dominguez-Munoz E, Rosendahl J, Besselink M, Mayerle J, Lerch MM, et al. United European Gastroenterology evidence-based guidelines for the diagnosis and therapy of chronic pancreatitis (HaPanEU). *United European Gastroenterol J*. 2017;5(2):153-99. doi: 10.1177/2050640616684695.
- Löhr JM, Oliver MR, Frulloni L. Synopsis of recent guidelines on pancreatic exocrine insufficiency. *United European Gastroenterol J*. 2013;1(2):79-83. doi: 10.1177/2050640613476500.
- Majumder S, Philip NA, Takahashi N, Levy MJ, Singh VP, Chari ST. Fatty Pancreas: Should We Be Concerned? *Pancreas*. 2017;46(10):1251-8. doi: 10.1097/MPA.0000000000000941.
- Melitas C, Meiselman M. Metabolic Pancreatitis: Pancreatic Steatosis, Hypertriglyceridemia, and Associated Chronic Pancreatitis in 3 Patients with Metabolic Syndrome. *Case Rep Gastroenterol*. 2018;12(2):331-6. doi: 10.1159/000490042.
- 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;7(10):2557-9.
- Rodrigues-Pinto E, Caldeira A, Soares JB, Antunes T, Carvalho JR, Costa-Maia J, et al. Clube Português do Pncreas Recommendations for Chronic Pancreatitis: Etiology, Natural History, and Diagnosis (Part I). *GE Port J Gastroenterol*. 2019;26(5):346-55. doi: 10.1159/000497388.
- Scherer J, Singh VP, Pitchumoni CS, Yadav D. Issues in hypertriglyceridemic pancreatitis: an update. *J Clin Gastroenterol*. 2014;48(3):195-203. doi: 10.1097/01.mcg.0000436438.60145.5a.
- Uygun A, Kadayıfci A, Demirci H, Saglam M, Sakin YS, Ozturk K, et al. The effect of fatty pancreas on serum glucose parameters in patients with nonalcoholic steatohepatitis. *Eur J Intern Med*. 2015;26(1):37-41. doi: 10.1016/j.ejim.2014.11.007.
- Yu Q, Pang B, Liu R, Rao W, Zhang S, Yu Y. Appropriate Body Mass Index and Waist-hip Ratio Cutoff Points for Overweight and Obesity in Adults of Northeast China. *Iran J Public Health*. 2017;46(8):1038-45.

Стаття надійшла до редакції 23.02.2023. – Дата першого рішення 02.03.2023. – Стаття подана до друку 06.04.2023