

## ДИСЛІПІДЕМІЯ ТА ЧИННИКИ ЇЇ ПРОГРЕСУВАННЯ ПРИ КОМОРБІДНОСТІ ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ І ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

©Л. С. Бабінець<sup>1</sup>, Н. О. Шевченко<sup>2</sup>, Г. М. Сасик<sup>1</sup>, О. С. Земляк<sup>1</sup>

*ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України»<sup>1</sup>  
Одеський національний медичний університет, Україна<sup>2</sup>*

**РЕЗЮМЕ.** Наявність цукрового діабету (ЦД) достовірно ускладнювала клінічний перебіг хронічного панкреатиту (ХП) за бальною системою M-ANNHEIM, який корелював зі змінами копрограми ( $r=0,67$ ;  $p<0,001$ ), критеріями ультразвукового дослідження ( $r=0,54$ ;  $p<0,01$ ), рівнем глікозильованого гемоглобіну ( $r=0,66$ ;  $p<0,001$ ). У хворих на ХП з супутнім ЦД ступінь тяжкості захворювання був більш вираженим, ніж при ХП без інкреторної недостатності: середній ступінь тяжкості (С) переважав у 69,56 % пацієнтів 2 групи проти 26,32 % 1, з'явилися випадки вираженого та тяжкого ступенів тяжкості. Виявлено прямий достовірний кореляційний зв'язок між усіма атерогенними показниками ліпідограми та віком хворих і тривалістю перебігу ХП, що дозволяє вважати вік і тривалість ХП чинниками поглиблення дисліпідемії. У хворих на ХП у поєднанні з ЦД із дисліпідемією встановлено достовірно нижчий показник рівня фекальної  $\alpha$ -еластази, порівняно із групою ХП: ( $157,15\pm 7,36$ ) проти ( $112,86\pm 2,98$ ) відповідно ( $p<0,001$ ), що довело поглиблення дисліпідемії при прогресуванні ЗСН ПЗ.

**КЛЮЧОВІ СЛОВА:** хронічний панкреатит; цукровий діабет; коморбідний перебіг; дисліпідемія; фекальна  $\alpha$ -еластаза.

**Вступ.** Вивчення етіопатогенетичних чинників і клінічних особливостей поєднання хронічного панкреатиту (ХП) і цукрового діабету (ЦД) є актуальною проблемою через їх значну поширеність, формування численних метаболічних змін, які прогресують і складно піддаються корекції [1]. Відповідно до адаптованої клінічної настанови щодо ХП від 2014 р., захворюваність на цю патологію у країнах Європи складає 4–8 випадків, а поширеність – 25 випадків на 100 тис. населення. В Україні епідеміологічні показники захворюваності на ХП у 3–4 рази гірші, ніж в Європі, причому поширеність продовжує зростати. За даними досліджень, в Україні рівень захворюваності на патологію підшлункової залози (ПЗ) в 2012 р. склав 226 випадків на 100 тис. населення, поширеність – 2 471 на 100 тис. населення. Така різниця в кількості хворих на ХП в Україні та в інших країнах може бути пов'язана з гіпердіагностикою при встановленні діагнозу ХП, з більш високим рівнем зловживання алкоголем, що є однією з основних причин розвитку цієї патології ПЗ, а також із незбалансованим харчуванням [6, 10].

При ХП пошкоджуються як секреторні, так і інкреторні відділи ПЗ, що на пізніх стадіях призводить до розвитку супутнього ЦД, перебіг якого при цій патології вивчений недостатньо. Він виникає у 10–90 % хворих на ХП [5, 8]. Така велика різниця у даних літератури з приводу частоти ЦД при ХП пов'язана з різною вірогідністю розвитку ендокринних порушень при різних формах панкреатиту [3, 7]. Необхідно також враховувати, що розвитку ендокринних порушень може сприяти не тільки абсолютний дефіцит інсуліну, який обумовлений деструкцією та склерозом інкреторно-

го апарату, а й конституційна тканинна інсуліно-резистентність (ІР), яка зустрічається в популяції в 10–12 % випадків (цей показник вищий у осіб з ожирінням). Цікавим є взаємозв'язок дисліпідемії, ожиріння і ХП у тому аспекті, що порушення ліпідного обміну і первинне ожиріння ускладнюють перебіг ХП і подальший прогноз цього захворювання [8]. Згідно із даними літературних джерел, при дисліпідеміях спостерігаються патологічні зміни у функціонуванні всіх органів, у тому числі й ПЗ. Виділяють навіть дисліпідемічний варіант ХП, який найчастіше поєднується з ЦД. У деяких наукових джерелах є відомості про те, що при ХП зі змінами у ліпідному обміні простежується найчастіше поєднання з ЦД. Тому ми вважали актуальним з'ясувати наявність взаємозв'язків дисліпідемічних змін у хворих на коморбідний перебіг ХП з ЦД із порушенням ендокринної та екзокринної функцій ПЗ [2, 8]. На сьогодні залишаються до кінця не з'ясованими чинники поглиблення дисліпідемії при ХП у поєднанні з ЦД, а також залежність параметрів ліпідограми від ступеня вираженості порушень екскреторної та інкреторної функцій ПЗ.

**Мета дослідження** – оцінити параметри ліпідограми у хворих на ХП у поєднанні з ЦД, визначивши чинники поглиблення дисліпідемії у таких пацієнтів.

**Матеріал і методи дослідження.** Дослідили показники 112 хворих з діагнозом ХП, з них 35 – з ХП і 77 – з поєднанням ХП і ЦД. Середній вік хворих становив ( $49,9\pm 2,0$ ) років, причому вік хворих з ХП – ( $45,3\pm 3,4$ ) років, а хворих з ХП і ЦД – ( $53,6\pm 2,2$ ) років. Діагноз ХП та ЦД верифікували згідно із загальноприйнятими в клініці критеріями-

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему

ми [6]. Тяжкість перебігу ХП оцінювали за системою M-ANNHEIM з урахуванням клінічної стадії, індексу та ступеня тяжкості [4, 10]. При цьому було проаналізовано наявність екскреторної та інкреторної панкреатичної недостатності, структурних змін ПЗ за даними УЗД, копрограми, рівнем глікозильованого гемоглобіну в крові, кількості ускладнень.

Для оцінки глибини зовнішньосекреторної недостатності ПЗ (ЗСН ПЗ) використовували неінвазивний панкреатичний тест, який вважають «золотим стандартом» – визначення рівня фекальної  $\alpha$ -еластази, протеолітичного ферменту ПЗ [6, 10] методом імуноферментного аналізу за допомогою стандартних наборів фірми Bioserv Elastase 1-Elisa [10]. Оцінку 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 [6, 9]. Проводили також оцінку показників  $\alpha$ -амілази в крові та  $\alpha$ -амілази (діастази) в сечі, які визначали за загальноприйнятими в клініці методами. За норму вважали рівень  $\alpha$ -амілази в крові (за методом Каравея) – 12,0–32,0 мг/(год×мл) і  $\alpha$ -амілази (діастази) в сечі – 20,0–160,0 мг/(год×мл). Для оцінки ендокринної недостатності ПЗ при ЦД визначали рівень глюкози в крові натще за глюкозооксидазним методом, вважаючи за норму показник 3,5–5,5 ммоль/л [9].

Параметри ліпідограми у сироватці крові обстежених хворих визначали за допомогою наборів Lachema на аналізаторі наступними методами: тригліцериди (ТГ) – за реакцією з метилацетоном і амонієвими іонами після омилення гідроксидом калію, загальний холестерин (ЗХС) – за реакцією ефірів холестерину після окиснення до перекису водню з фенолом і 4-аміноантипірином. Розрахунок ЛПНЩ проводили за формулою Фридволда:

$$\text{ХС ЛПНЩ} = \text{ЗХС} - \text{ХС ЛПВЩ} - (0,2 \times \text{ЛПДНЩ}) \quad (1)$$

$$\text{ЛПДНЩ} = \text{ТГ}/2,2 \quad [103] \quad (2)$$

$$\text{КА} = \text{ЗХС} - \text{ЛПВЩ}/\text{ЛПВЩ} \quad [103] \quad (3)$$

Порушення ліпідного статусу оцінювали за рівнем ЗХС, ТГ, ЛПНЩ, ЛПВЩ, ЛПДНЩ згідно із критеріями III доповіді експертів Національної освітньої програми по холестерину (2001), фенотипували за класифікацією гіперліпідемій D. S. Fredrickson із сучасними доповненнями [2, 6].

Оцінку копрограми проводили за збільшенням кількості м'язових волокон, рослинної клітковини, що перетравлюється, жирних кислот, нейтрального жиру, лейкоцитів, появи слизу, яєць гельмінтів. Кожну патологічну ознаку оцінювали як 1 бал. Достовірність відмінностей середніх величин оцінювали за U-критерієм Манна-Уїтні ( $p < 0,05$ ).

**Результати й обговорення.** Пацієнти були поділені на 2 групи: хворі на ХП (35 хворих) та ХП із супутнім ЦД (77 хворих). За класифікацією M-ANNHEIM, всі пацієнти належали до діагностичної категорії «визначений» ХП. Із 112 досліджуваних пацієнтів 38,10 % мали II В, 7,14 % хворих – II С, 45,24 % хворих – III А та 9,52 % хворих – III В клінічну стадію.

У більшості хворих на ХП з супутнім ЦД – 52,17 % – була доведена ЗСН, яка відповідала 2 балам, у 47,83 % – помірної ЗСН (1 бал). У хворих на ХП 84,21 % мали доведену (2 бали) та 15,79 % – легку (1 бал) ЗСН. Хворих без недостатності функцій ПЗ у дослідженні не було.

Ендокринну недостатність оцінювали за відсутністю чи наявністю ЦД і виявили у 100 % хворих на ХП із супутнім ЦД.

За даними УЗД, у 73,68 % хворих на ХП виявили зміни у структурі ПЗ, які відповідали легкому ступеню тяжкості (2 бали за M-ANNHEIM), у 21,06 % пацієнтів – помірного (3 бали). Значні зміни в структурі ПЗ на УЗД були відмічені в 5,26 % хворих, що відповідало тяжкому ступеню (4 бали). У хворих на ХП з супутнім ЦД зміни при УЗ-дослідженні були виражені більшою мірою. Зокрема, у 43,48 % хворих зміни у структурі ПЗ відповідали легкому ступеню тяжкості (2 бали), у 56,52 % хворих – помірного (3 бали). У хворих на ХП та ХП на тлі ЦД виявлялися ускладнення відповідно у 3 проти 4 хворих.

Було виявлено 73,68 % хворих на ХП з помірним (В) і 26,32 % – з середнім (С) ступенем тяжкості за класифікацією M-ANNHEIM. Проте серед хворих на ХП і ЦД було виявлено 8,70 % пацієнтів із помірним (В), 69,56 % – із середнім (С), 13,04 % – з вираженим (D) та 8,70 % – з тяжким (E) ступенем тяжкості.

При аналізі показників ліпідограми хворих на ХП+ЦД було зроблено висновок про переважання у них IIa, IIb та IV типів гіперліпопротеїдемій за класифікацією D. S. Fredrickson – 8 (9,8%), 31 (38,2%), 33 (40,7 %) відповідно, у 9 (11,1 %) встановили інші види гіперліпопротеїдемій [103, 110].

Встановили, що гіпертригліцеридемія поєднувалася з іншими патологічними змінами ліпідограми, які були більш виражені у групі ХП+ЦД (табл. 1). Аналіз параметрів ліпідограми довів наявність дисліпідемії у всіх хворих на ХП, проте у групі із супутнім ЦД у пацієнтів було виявлено більш глибокі порушення ліпідного гомеостазу (достовірно вищі рівні ТГ, ЗХС, ЛПНЩ, ЛПДНЩ, порівняно із групою контролю і групою ХП). ЛПВЩ, як антиатерогенний фактор крові, був у межах норми в групі ХП, тоді як в групі ХП+ЦД цей показник був достовірно нижчим, ніж у групах контролю і ХП.

Таблиця 1. Аналіз параметрів ліпідограми при ХП та ХП з ЦД

Показник ліпідограми	Група порівняння		
	група контролю (n=20)	ХП (n=35)	ХП+ЦД (n=77)
ТГ, ммоль/л	0,95±0,09	1,19±0,05 p<0,05*	2,72±0,07 p<0,001* p<0,001**
ЗХС, ммоль/л	4,72±0,11	5,15±0,24 p>0,05*	6,97±0,17 p<0,001* p<0,001**
ЛПНЩ, ммоль/л	2,92±0,12	3,66±0,29 p<0,05*	5,35±0,15 p<0,001* p<0,001**
ЛПДНЩ, ммоль/л	0,12±0,03	0,54±0,02 p<0,001*	1,22±0,03 p<0,001* p<0,001**
ЛПВЩ, ммоль/л	1,28±0,10	0,96±0,05 p<0,05*	0,81±0,02 p<0,001* p<0,05**
Коефіцієнт атерогенності, од.	2,20±0,10	3,6±0,21 p<0,05*	7,2±0,34 p<0,01* p<0,05**

Примітки: 1. \* – вірогідність різниці показників стосовно таких у групі контролю; 2. \*\* – вірогідність різниці показників стосовно таких у групі ХП.

Встановлено, що у групі ХП+ЦД рівень ЗХС був на 1,82 ммоль/л (35,3 %) вищим, ніж у групі ХП (p<0,001). Така ж тенденція спостерігалася і при порівнянні інших атерогенних ліпідних фракцій крові обох груп. Зокрема, рівень ТГ у групі ХП+ЦД був достовірно вищим, ніж у групі ХП, на 1,53 ммоль/л, тобто більше ніж удвічі (p<0,001). Показник ЛПНЩ у хворих із дисліпідемією на

1,69 ммоль/л (46,1 %) перевищував такий у групі хворих без ЦД (p<0,001), коефіцієнт атерогенності у цій групі хворих був удвічі вищим, ніж у групі ХП (p<0,05). Рівень ЛПВЩ був достовірно нижчим у групі ХП+ЦД, ніж у групі ХП, на 15,6 % (p<0,05).

Аналізуючи дані копрограми, УЗД та рівня глікозильованого гемоглобіну, було виявлено наступні зміни (табл. 2).

Таблиця 2. Динаміка змін копрограми, даних УЗД та рівня глюкози в крові хворих на ХП та ХП з ЦД

Лабораторно-інструментальний показник	Група хворих на ХП	
	ХП (n=35)	ХП+ЦД (n=77)
Копрограма, бали	4,73±0,14	5,45±0,18*
УЗД, бали	4,05±0,30	5,21±0,23*
Глікозильований гемоглобін, %	5,15±0,19	7,13±0,36*

Примітка. \* – достовірність різниць показників у групі ХП+ЦД стосовно таких у групі ХП (p<0,05)

У хворих на ХП із супутнім ЦД зміни копрограми були достовірно більш значущими, ніж у хворих без ЦД – (5,45±0,18) проти (4,73±0,14) балів. Аналогічна тенденція спостерігалася стосовно змін за критеріями УЗД у балах – (5,21±0,23) проти (4,05±0,30) балів. Рівень глікозильованого гемоглобіну у хворих на ЦД суттєво перевищував такий у хворих на ХП без інкреторної недостатності – (7,13±0,36) проти (5,15±0,19) ммоль/л.

При проведенні кореляційно-регресійного аналізу були виявлені прямі кореляційні зв'язки між ступенем тяжкості ХП за M-ANNHEIM і змінами копрограми (r=0,67; p<0,001), критеріями УЗД (r=0,54; p<0,01), рівнем глікозильованого гемоглобіну (r=0,66; p<0,001).

У таблиці 3 наведені дані, які доводять зв'язок між окремими критеріями ХП і параметрами ліпі-

дограми. Було доведено, що на тлі більш виражених патологічних змін у ліпідному статусі відмічаються глибші порушення ЗСН ПЗ у хворих на ХП. Про це свідчить рівень α-еластази в групі ХП+ЦД, який є достовірно нижчим, ніж у групі ХП і групі контролю. Показник фекальної α-еластази в групі ХП+ЦД відповідав середньому ступеню тяжкості ЗСН ПЗ, тоді як у групі ХП – легкому ступеню ЗСН ПЗ. У 16 (19,7 %) хворих групи із дисліпідемією встановлено ізольовану ЗСН ПЗ. У групі ХП цей показник становить 55,5 % (15 хворих). Відмічено такий відсотковий розподіл хворих за ступенем тяжкості ЗСН ПЗ за рівнем α-еластази: у групі ХП+ЦД тяжкий ступінь спостерігали у 21 (26,0 %) хворого проти 3 (11,1 %) у групі ХП, середній ступінь – у 45 (55,5 %) проти 11 (40,7 %), легкий – у 15 (18,5 %) проти 13 (48,2 %) відповідно.

Таблиця 3. Аналіз показників екскреторної та інкреторної функцій ПЗ та структурних змін ПЗ у хворих на ХП

Показник функції ПЗ	Група порівняння		
	група контролю (n=20)	ХП (n=35)	ХП+ЦД (n=77)
α-Еластаза, мкг/г	218,7±8,74	157,15±7,36 p<0,001*	112,86±2,98 p<0,001* p<0,001**
Амілаза крові, мг/(год×мл)	19,73±2,13	22,84±1,90 p>0,05*	18,24±2,14 p>0,05* p>0,05**
Амілаза сечі, мг/(год×мл)	91,46±3,28	67,16±2,14 p<0,001*	33,15±1,36 p<0,001* p<0,05**
Рівень глюкози в крові, ммоль/л	4,28±0,16	6,79±0,48 p<0,001*	7,95±0,25 p<0,001* p<0,05**
УЗД, бали	–	3,41±0,20	3,02±0,10 p>0,05

Примітки: 1. \* – вірогідність різниці показників стосовно таких у групі контролю;  
2. \*\* – вірогідність різниці показників стосовно таких у групі ХП.

Було також проаналізовано наявність кореляційних зв'язків між показниками ліпідограми і основними характеристиками ХП у поєднанні із ЦД, які наведені у таблиці 4.

Таблиця 4. Матриця кореляційних зв'язків між показниками ліпідограми хворих на ХП із ЦД і основними характеристиками захворювання

Пара в регресійному зв'язку	Вік хворого, роки	Тривалість ХП, роки	Рівень α-еластази, мкг/г	УЗД, бали
ЗХС, ммоль/л	0,548 n=77 p<0,05	0,482 n=77 p<0,05	-0,416 n=77 p<0,05	0,306 n=77 p<0,05
ТГ, ммоль/л	0,615 n=77 p<0,001	0,639 n=77 p<0,001	-0,528 n=77 p<0,05	0,581 n=77 p<0,05
ЛПНЩ, ммоль/л	0,693 n=771 p<0,001	0,427 n=77 p<0,001	-0,410 n=77 p<0,001	0,457 n=77 p<0,05
ЛПДНЩ ммоль/л	0,599 n=77 p<0,05	0,348 n=77 p<0,05	-0,528 n=77 p<0,05	0,530 n=77 p<0,05
ЛПВЩ ммоль/л	-0,603 n=77 p<0,001	-0,526 n=77 p<0,001	0,633 n=77 p<0,05	-0,324 n=77 p<0,05

Примітки: 1. n – кількість пар в кореляційному аналізі;  
2. p – ступінь достовірності кореляційної залежності.

Вік хворого і тривалість ХП, за отриманими даними, знаходилися у достовірних прямих помірних кореляційних зв'язках практично із усіма параметрами ліпідограми, за винятком ЛПВЩ, де простежувався обернений кореляційний зв'язок. Було доведено, що вік і тривалість ХП призводять до поглиблення порушень у ліпідному обміні. Встановлено, що рівень α-еластази знаходився в помірних або сильних обернених кореляційних

зв'язках із показниками ліпідного профілю (ХС, ТГ, ЛПНЩ, ЛПДНЩ), і відмічено достовірний сильний обернений кореляційний зв'язок із рівнем ЛПВЩ. Таким чином, наростання ЗСН ПЗ (за рівнем α-еластази) призводило до поглиблення ліпідного дисбалансу, а рівень дисліпідемії може слугувати предиктором виникнення і прогресування ХП. Було доведено також достовірну взаємозалежність параметрів ліпідограми і УЗД у балах у хво-



Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему

рих на ХП з ЦД. Таким чином, поглиблення структурних змін у ПЗ сприяло поглибленню атеросклеротичних змін у хворих на ХП у поєднанні з ЦД.

**Висновки.** 1. Наявність ЦД достовірно ускладнювала клінічний перебіг ХП за бальною системою M-ANNHEIM, який корелював зі змінами копрограми ( $r=0,67$ ;  $p<0,001$ ), критеріями УЗД ( $r=0,54$ ;  $p<0,01$ ), рівнем глікозильованого гемоглобіну ( $r=0,66$ ;  $p<0,001$ ).

2. У хворих на ХП з супутнім ЦД ступінь тяжкості захворювання був більш вираженим, ніж при ХП без інкреторної недостатності: середній ступінь тяжкості (С) переважав у 69,56 % пацієнтів 2 групи проти 26,32 % 1, з'явилися випадки вираженого та тяжкого ступенів тяжкості.

3. Виявлено прямий достовірний кореляційний зв'язок між усіма атерогенними показниками ліпідограми та віком хворих і тривалістю перебігу ХП, що дозволяє вважати вік і тривалість ХП чинниками поглиблення дисліпідемії.

4. У хворих на ХП у поєднанні з ЦД і дисліпідемією встановлено достовірно нижчий показник рівня фекальної  $\alpha$ -еластази, ніж у групі ХП: ( $157,15\pm 7,36$ ) проти ( $112,86\pm 2,98$ ) відповідно ( $p<0,001$ ), що довело поглиблення дисліпідемії при прогресуванні ЗСН ПЗ.

**У перспективі подальших досліджень** плануємо проаналізувати трофологічний статус хворих з поєднанням ХП і ЦД і зв'язок його параметрів із якістю життя таких пацієнтів.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Бабінець Л. С. Аналіз впливу різних етіологічних чинників на виникнення хронічного панкреатиту / Л. С. Бабінець // Вісник Вінницького держ. мед. університету. – 2003. – № 7 (2/1). – С. 444–445.

2. Бабінець Л. С. Порушення ліпідного обміну в патогенезі хронічного панкреатиту / Л. С. Бабінець, Л. М. Мігенько // Вісник Клубу Панкреатологів. 2012. – № 3 (16). – С. 23–25.

3. Винокурова Л. В. Клинико-патогенетические механизмы развития внешне- и внутрисекреторной недостаточности при хроническом панкреатите : автореф. дисс. на соискание ученой степени д-ра мед. наук: 14.00.47 / Л. В. Винокурова. – Москва, 2009. – 24 с.

4. Губергриц Н. Б. Новая международная классификация хронического панкреатита (2007) M-ANNHEIM / Н. Б. Губергриц // Вестник Клуба Панкреатологов. – 2008. – № 1 (2). – С. 10 – 25.

5. Панкреатогенный сахарный диабет: актуальные проблемы патогенеза и лечения (обзор) / А. П. Ребров, М. А. Куницына, Е. И. Кашкина, Е. Е. Архангельская // Са-

ратовский научно-медицинский журнал. – 2012. – Т. 8, № 3. – С. 862–867.

6. Сучасні класифікації та стандарти лікування розповсюджених захворювань внутрішніх органів / за ред. Ю. М. Мостового. – 15-те вид. доп. і перероб. – Вінниця, 2016. – 535 с.

7. Meier J. J. Functional assessment of pancreatic b-cell area in humans / J. J. Meier, B. A. Menge, T. G. Breuer // Diabetes. – 2009. – P. 595–603.

8. Niebisz–Cieślak A. B. Insulin sensitivity in chronic pancreatitis and features of insulin resistance syndrome / A. B. Niebisz–Cieślak, W. Karnafel // Pol. Arch. Med. Wewn. – 2010. – Vol. 120, No. 8. – P. 255–263.

9. Determinants of glucose control in patients with chronic pancreatitis / H. Schrader, B. A. Menge, C. Zeidler, P. R. Ritter // Diabetologia. – 2010. – P. 43–47.

10. Schneider A. The M-ANNHEIM – classification of chronic pancreatitis: Introduction of a unifying classification system based on review of previous classification of the disease / A. Schneider, J. M. Lohr, M. V. Singer // J. Gastroenterol. – 2007. – Vol. 42, No. 2. – P. 101–119.

#### REFERENCES

1. Babinets, L.S. (2003). Analiz vplyvu riznykh etiologichnykh chynnykiv na vynyknennia khronichnoho pankreatytu [Analysis of the influence of various etiological factors on the occurrence of chronic pancreatitis]. *Visnyk Vinnytskoho derzh. med. Universytetu – Herald of Vinnytsia State Medical University*, 7 (2/1), 444-445 [in Ukrainian].

2. Babinets, L.S., & Mihenko, L.M. (2012). Porushennia lipidnoho obminu v patohenezi khronichnoho pankreatytu [Infringement of lipid metabolism in the pathogenesis of chronic pancreatitis]. *Visnyk klubu pankreatologiv – Bulletin of the Club of Pancreatologists*, 3 (16), 23-25 [in Ukrainian].

3. Vinokurova, L.V. (2009). Kliniko-patogeneticheskie mekhanizmy razvitiya vneshne- i vnutrisekretornoy nedostatochnosti pri khronicheskom pankreatite [Clinical and pathogenetic mechanisms of development of external and intracerebral insufficiency at chronic pancreatitis]. *Extended abstract of Candidate's thesis*. Moscow [in Russian].

4. Gubergrits, N.B. (2008). Novaya mezhdunarodnaya klassifikatsiya khronicheskogo pankreatita (2007) M-ANNHEIM [New International Classification of Chronic Pancreatitis (2007) M-ANNHEIM]. *Vestnik Kluba Pankreatologov – Bulletin of the Club of Pancreatologists*, 1 (2), 10-25 [in Russian].

5. Rebrov, A.P., Kunitsina, M.A., Kashkina, E.I., & Arkhangel'skaya, E.E. (2012). Pankreatogennyi sakharnyy diabet: aktualnye problemy patogeneza i lecheniya (obzor) [Pancreatogenic diabetes mellitus: current problems of pathogenesis and treatment (review)]. *Saratovskiy nauchno-meditsynskiy zhurnal – Saratov Scientific-medical Journal*, 3 (8), 862-867 [in Russian].

6. Mostovyi, Yu.M. (Ed.). (2016). *Suchasni klasyfikatsii ta standarty likuvannia rozповсюджених захворювань внутрішніх органів [Modern classifications and standards for the treatment of common diseases of internal organs]*. Vinnytsia [in Ukrainian].

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему

7. Meier, J.J., Menge, B.A., & Breuer, T.G. (2009). Functional assessment of pancreatic b-cell area in humans. *Diabetes*, 595-603.

8. Niebisz-Cieślak, A.B., & Karnafel, W. (2010). Insulin sensitivity in chronic pancreatitis and features of insulin resistance syndrome. *Pol. Arch. Med. Wewn.*, 8(120), 255-263.

9. Schrader, H., Menge, B.A., Zeidler, C., & Ritter, P.R.

(2010). Determinants of glucose control in patients with chronic pancreatitis. *Diabetologia*, 43-47.

10. Schneider, A., Lohr, J.M., & Singer, M.V. (2007). The M-ANNHEIM – classification of chronic pancreatitis: Introduction of a unifying classification system based on review of previous classification of the disease. *J. Gastroenterol.*, 2 (42), 101-119.

## ДИСЛИПИДЕМИЯ И ФАКТОРЫ ЕЕ ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ПРИ КОМОРБИДНОСТИ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА И САХАРНОГО ДИАБЕТА

©Л. С. Бабинец<sup>1</sup>, Н. А. Шевченко<sup>2</sup>, Г. М. Сасик<sup>1</sup>, О. С. Земляк<sup>1</sup>

ГВУЗ «Тернопольский государственный медицинский университет имени И. Я. Горбачевского МЗ Украины»<sup>1</sup>

Одесский национальный медицинский университет, Украина<sup>2</sup>

**РЕЗЮМЕ.** Наличие сахарного диабета (СД) достоверно осложняло клиническое течение хронического панкреатита (ХП) по балльной системе M-ANNHEIM, которое коррелировало с изменениями копрограммы ( $r=0,67$ ;  $p<0,001$ ), критериями ультразвукового исследования ( $r=0,54$ ,  $p<0,01$ ), уровнем гликозилированного гемоглобина ( $r=0,66$ ;  $p<0,001$ ). У больных ХП с сопутствующим СД степень тяжести заболевания была более выражена, чем при ХП без инкреторной недостаточности: средняя степень тяжести (С) преобладала у 69,56 % пациентов 2 группы против 26,32 % 1 группы, появились случаи выраженного и тяжелого степеней тяжести. Обнаружена прямая достоверная корреляционная связь между всеми атерогенными показателями липидограммы и возрастом больных и длительностью течения ХП, что позволяет считать возраст и продолжительность ХП факторами углубления дислипидемии. У больных ХП в сочетании с СД с дислипидемией установлен достоверно более низкий показатель уровня фекальной  $\alpha$ -эластазы, по сравнению с группой ХП: ( $157,15\pm 7,36$ ) против ( $112,86\pm 2,98$ ) соответственно ( $p<0,001$ ), что доказало углубление дислипидемии при прогрессировании внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** хронический панкреатит; сахарный диабет; коморбидное течение; дислипидемия; фекальная  $\alpha$ -эластаза.

## VIOLATION OF LIPID EXCHANGE AND FACTORS OF ITS DEEPENING AT COMBINATION OF CHRONIC PANCREATITIS AND DIABETES MELLITUS

©L. S. Babinets<sup>1</sup>, N. A. Shevchenko<sup>2</sup>, G. M. Sasik<sup>1</sup>, O. S. Zemlyak<sup>1</sup>

I. Horbachevsky Ternopil State Medical University<sup>1</sup>

Odesa State Medical University<sup>2</sup>

**SUMMARY.** A chronic pancreatitis (CP) belongs to the diseases that both secretory and incretory departments of pancreas are damaged, that on the late stages results in development of concomitant diabetes mellitus (DM), that at this pathology is studied not enough. The study of lipid exchange for patients with chronic pancreatitis is presented in this article with concomitant DM. It is well-proven, the presence of DM for certain complicated clinical motion of CP on the ball system M-ANNHEIM, that correlated with the changes of analysis of coprogram ( $r=0.67$ ;  $p<0.001$ ), criteria of ultrasonic research ( $r=0.54$ ;  $p<0.01$ ), level of haemoglobin A1C ( $r=0.66$ ;  $p<0.001$ ).

For the patients with CP with concomitant DM the degree of weight of disease was more expressed, than at CP without incretory insufficiency: the middle degree of weight prevailed for the 69.56 % patients of the group 2 against 26.32 % in the group 1, the cases of the expressed and heavy degree of weight appeared. Direct reliable cross-correlation connection is educed between all atherogenic indexes of deepening of violation and age of patients and duration of motion of CP that allows to consider age and duration of CP the factors of deepening of violation of lipid exchange. For the patients with of CP in combination with DM and violation of lipid exchange is set for certain more subzero index of level of sullage  $\alpha$ -elastase by comparison to a group CP: ( $157.15\pm 7.36$ ) against ( $112.86\pm 2.98$ ) accordingly ( $p<0.001$ ), that led to deepening of violation of lipid exchange at aggravating exocrine insufficiency of pancreas of CP.

**KEY WORDS:** chronic pancreatitis; diabetes mellitus; comorbid course; dyslipidemia; fecal  $\alpha$ -elastase.

Отримано 11.01.2018