

scanning of vessels of the head and neck. A negative correlation of intima-media and severity of lesions according to hypoperfusion of computer tomography single photon emission ( $r = -0,49$ ;  $P < 0,05$ ), confirming the progression of HE in elderly patients needs improvement and treatment.

**Key words:** hypertensive encephalopathy, hypertension, ambulatory blood pressure monitoring, diagnostics.

УДК [616.37-002.2+616.379-008.64]:616.37-07-039.36

Надійшла 18.03.2015

Л. В. ЖУРАВЛЬОВА, Ю. О. ШЕХОВЦОВА

## ФАКТОРИ ПРОГРЕСУВАННЯ МЕТАБОЛІЧНИХ ПОРУШЕНЬ У ПІДШЛУНКОВІЙ ЗАЛОЗІ У ХВОРИХ З ПОЄДНАНИМ ПЕРЕБІГОМ ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ І ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ ТИПУ 2

Кафедра внутрішньої медицини 3 (зав. – проф. Л. В. Журавльова)  
Харківського національного медичного університету <l.zhuravlyova@mail.ru>

*Вивчали причинні фактори прогресування метаболічних порушень в тканині підшлункової залози (ПЗ) і їх взаємозв'язок у хворих з поєднаним перебігом хронічного панкреатиту (ХП) і цукрового діабету типу 2 (ЦД 2). Обстежено 76 хворих на ХП та ЦД 2. Проаналізовано причини прогресування метаболічних порушень у ПЗ у хворих з поєднаним перебігом ХП та ЦД 2. Найбільш значущими були інсулінорезистентність та абдомінальне ожиріння, які спричинили раннє формування метаболічного синдрому (МС) й активізацію процесів фіброгенезу і стеатозу в ПЗ, зумовлених дисліпідемією, порушенням вуглеводного обміну, розвитком системного запалення та адипоцитокіновим дисбалансом. Виявлені взаємозв'язки між адипоцитокінами, масою тіла та деякими компонентами МС у хворих на ХП і ЦД 2 дозволяють припустити участь цих гормонів жирової тканини у формуванні МС та його компонентів.*

**Ключові слова:** хронічний панкреатит, цукровий діабет типу 2, метаболічні порушення, метаболічний синдром.

**Вступ.** Хронічний панкреатит (ХП) – поширене рецидивуюче захворювання підшлункової залози (ПЗ), етіологія якого асоціюється з метаболічним синдромом (МС), зокрема з абдомінальним ожирінням (АО), інсулінорезистентністю (ІР), гіперліпідемією, атеросклерозом та цукровим діабетом типу 2 (ЦД 2). Ці захворювання мають спільні патогенетичні фактори, що спричинюють їх розвиток і прогресування, тому можуть ініціювати і потенціювати одне одного. За результатами досліджень, зовнішньосекреторна недостатність ПЗ, яку визначали за рівнем фекальної панкреатичної еластази-1, зустрічається в середньому у 53,3 % всіх хворих на ЦД 2 [5]. Поєднання ЦД 2 та ХП підвищує ризик розвитку раку ПЗ в 2–3 рази [14]. АО відіграє важливу роль і в патогенезі порушень функції ПЗ, і в розвитку та прогресуванні ЦД 2, а також воно призводить до накопичення жиру в ПЗ, що зумовлює розвиток стеатозу органа [8]. Це пов'язано з особливостями вісцеральних адипоцитів, які характеризуються зниженою чутливістю до антиліполітичної дії інсуліну і підвищеною чутливістю до ліполітичних дій катехоламінів. При цьому знижується концентрація рецепторів інсуліну в абдомінально-вісцеральній жировій тканині, що призводить до підвищення вивільнення вільних жирних кислот, гіпертригліцеридемії та підвищення атерогенезу.

Поряд з відомими патогенетичними факторами розвитку ХП існує ряд недостатньо вивчених факторів, серед яких гормони жирової тканини (адипоцитокіни). Вплив деяких адипоцитокінів на функціональний стан ПЗ, розвиток ХП, особливо у поєднанні з ЦД 2, активно вивчають останніми роками [4, 12, 15]. Апелін та ФНП- $\alpha$  – адипоцитокіни, відомі як за здатністю регулювати обмінні процеси, так і властивостями безпосереднього впливу на функціональний

стан ПЗ шляхом здійснення про- і протизапальної та про- і антифіброгенної дії в панкреатоцитах [12, 15]. Їх можна розглядати як об'єднуючу ланку між метаболічними розладами в організмі і розвитком патологічних змін в ПЗ у хворих на ХП із супутнім ЦД 2 [9, 11]. Дисбаланс адипоцитокінів, який виникає при АО, може ініціювати порушення як вуглеводного, так і ліпідного обміну. Прогресування ХП залежить від активності запального процесу та інтенсивності фіброзу і стеатозу тканини ПЗ, проте причини і взаємозв'язки між прогресуванням структурно-функціональних змін ПЗ та порушеннями вуглеводного обміну, а також вплив гормонів жирової тканини на поєднаний перебіг ХП і ЦД 2 вивчено недостатньо.

Тому перспективним напрямом є ретельне дослідження участі гормонів жирової тканини в патогенезі ХП, зокрема при поєднанні з ЦД 2 й ожирінням. Своєчасне виявлення вищезазначених порушень сприяє поліпшенню результатів діагностики даної патології ПЗ у хворих як з ізольованим ХП, так і з коморбідною патологією.

**Мета дослідження** – вивчення факторів прогресування метаболічних порушень в тканині ПЗ і їх взаємозв'язків у хворих з поєднаним перебігом ХП і ЦД 2.

**Матеріали і методи.** В умовах гастроентерологічного та ендокринологічного відділень КЗОЗ «Обласна клінічна лікарня – центр екстреної медичної допомоги та медицини катастроф» Харкова обстежено 76 хворих на ХП та ЦД 2 (31 чоловік та 45 жінок, середній вік 58,01 року  $\pm$  1,25 року): I групу становили 14 хворих на ХП, II – 62 хворих з поєднаним перебігом ХП та ЦД 2, контрольна група – 20 практично здорових.

Діагностику ЦД 2 та МС проводили згідно з критеріями Міжнародної федерації діабету (IDF, 2005). Клінічне обстеження пацієнтів включало аналіз скарг, збір анамнезу, фізикальний огляд та оцінку антропометричних показників – зросту, маси тіла, обводу талії (ОТ), обводу стегон (ОС), визначення співвідношення ОТ/ОС та індексу маси тіла (ІМТ).

Діагноз ХП встановлювали за стандартами обстеження хворих на ХП згідно з наказом МОЗ України № 638 від 10.09.2014 р. [7]. Для верифікації діагнозу ХП та оцінки функціонального стану ПЗ використовували біохімічні й інструментальні методи дослідження. Дослідження ПЗ виконано за стандартною методикою за ультразвуковою діагностичною системою «Philips HDI». Достовірними критеріями ХП при УЗ-дослідженні були зміни розмірів ПЗ, нерівний контур, неоднорідна ехоструктура, гетерогенне посилення ехогенності, розширення головної панкреатичної протоки (ГПП), кальцифікація та болючість при натисканні датчиком у зоні проекції ПЗ. Функціональний стан ПЗ оцінювали за біохімічними показниками: вміст  $\alpha$ -амілази в сироватці крові (біохімічним методом), вміст фекальної панкреатичної еластази-1 (імуноферментним методом). Для оцінки наявності та активності запального процесу в ПЗ визначали рівень С-реактивного білка (СРБ) в сироватці крові латексним методом. Визначали концентрацію глюкози в сироватці крові натще (ГКН) глюкозооксидантним методом, а також толерантність до глюкози. Показники ліпідного спектра сироватки крові (рівень загального холестерину – ЗХС та тригліцеридів – ТГ) оцінювали ензиматичним колориметричним методом. Вміст холестерину ліпопротеїдів низької щільності (ХС ЛПНЩ) розраховували за формулою W. T. Friedewald. Рівень ІР вивчали за допомогою НОМА (homeostasis model assessment) – моделі оцінки гомеостазу з розрахунком індексу ІР (НОМА-ІР). При значенні НОМА-ІР більше 2,77 діагностували ІР. Вміст в сироватці крові апеліну (С-термінальний пептид) та ФНО- $\alpha$  визначали імуноферментним методом («Raybiotech», США; «Вектор-бест», РФ відповідно).

Статистичну обробку результатів досліджень здійснювали за дисперсійним та кореляційним аналізом з використанням пакетів програм Statistica версія 6.0.

Для порівняння середніх у декількох групах використовували дисперсійний аналіз [3] як найбільш загальний метод порівняння середніх, оскільки

порівняно з іншими методами він найефективніший і для малих вибірок інформативніший.

Використання дисперсійного аналізу передбачає нормальність розподілу вибірок та однорідність їх дисперсій в кожній групі порівняння. Нормальність розподілу вибірок, що вивчали, перевіряли за критерієм Шапіро – Уїлка [3], а однорідність дисперсій – за критерієм Левена [3]. Однак остання умова не була виконана: беручи до уваги робастість (нечутливість до різних відхилень та неоднорідностей у вибірці) дисперсійного аналізу, зокрема можливість його використання навіть при деякому порушенні початкових передбачень, проведено оцінку вибірових середніх трьох вибірок. При цьому міжгрупові порівняння виконували з використанням критерію Тьюкі для нерівних обсягів вибірок.

Оскільки умову однорідності дисперсій у групах порівняння не виконували, для перевірки отриманих результатів використовували і непараметричний критерій Краскела – Уолліса [3], якщо зіставлення середніх в декількох групах проводили при порівнянні рангів для всіх груп. Обидва підходи показали повний збіг.

Порівняння частот участі чоловіків та жінок у досліджуваних групах виконували за біноміальним критерієм [6], що показало повну однорідність груп за статтю.

**Результати та їх обговорення.** При оцінці трофологічного статусу пацієнтів з поєднаним перебігом ХП та ЦД 2 значення ІМТ становило в середньому ( $29,46 \pm 0,83$ ) кг/м<sup>2</sup>, при цьому надлишкова маса тіла діагностована у 23 %, І ступінь ожиріння – у 26 %, II ступінь – у 15 % та III ступінь ожиріння – у 5 % хворих. ІМТ у пацієнтів з поєднаним перебігом ХП та ЦД 2 на 23 % перевищував аналогічний показник у хворих на ХП ( $P < 0,05$ ) (табл. 1). Підвищення ІМТ у пацієнтів з поєднаним перебігом ХП та ЦД 2 узгоджується з даними літератури про взаємозв'язки між ліпоматозом ПЗ та масою тіла хворого [2].

Таблиця 1. Клініко-біохімічні показники у досліджуваних хворих ( $M \pm m$ )

| Показник                         | Група                   |                    |                         |
|----------------------------------|-------------------------|--------------------|-------------------------|
|                                  | контрольна ( $n = 20$ ) | I ( $n = 14$ )     | II ( $n = 62$ )         |
| ІМТ, кг/м <sup>2</sup>           | $21,75 \pm 0,20$        | $22,60 \pm 0,76$   | $29,46 \pm 0,83^{* \#}$ |
| ОТ/ОС                            | $0,73 \pm 0,02$         | $0,82 \pm 0,02^*$  | $0,87 \pm 0,01^*$       |
| Еластаза-1, мкг/г                | $204,9 \pm 1,0$         | $155,5 \pm 19,7^*$ | $131,4 \pm 5,4^*$       |
| $\alpha$ -Амілаза, г/(л · 1 год) | $15,45 \pm 0,68$        | $37,80 \pm 4,54^*$ | $25,64 \pm 1,45^{* \#}$ |
| СРБ, мг/л                        | $0,25 \pm 0,18$         | $3,14 \pm 1,35^*$  | $7,90 \pm 0,94^{* \#}$  |
| ГКН, ммоль/л                     | $4,98 \pm 0,06$         | $5,22 \pm 0,14$    | $9,62 \pm 0,26^{* \#}$  |
| HbA <sub>1c</sub> , %            | $5,23 \pm 0,07$         | $5,34 \pm 0,16$    | $7,73 \pm 0,17^{* \#}$  |
| НОМА-IR                          | $0,82 \pm 0,07$         | $2,23 \pm 0,27^*$  | $7,92 \pm 0,64^{* \#}$  |
| Інсулін, мкМО/мл                 | $3,70 \pm 0,29$         | $8,78 \pm 1,15^*$  | $17,16 \pm 0,92^{* \#}$ |
| ТГ, ммоль/л                      | $1,36 \pm 0,13$         | $1,03 \pm 1,19$    | $2,41 \pm 1,11^{* \#}$  |
| ЗХС, ммоль/л                     | $3,38 \pm 0,06$         | $3,98 \pm 0,05^*$  | $6,10 \pm 0,15^{* \#}$  |
| ХС ЛПНЩ, ммоль/л                 | $2,26 \pm 0,18$         | $2,91 \pm 0,12^*$  | $3,79 \pm 0,12^{* \#}$  |
| ХС ЛПВЩ, ммоль/л                 | $1,39 \pm 0,07$         | $1,35 \pm 0,05$    | $1,14 \pm 0,04^{* \#}$  |

\* Достовірність різниці ( $P < 0,05$ ) порівняно з групою контролю. # Достовірність різниці ( $P < 0,05$ ) порівняно з II групою.

При вивченні функціонального стану ПЗ (див. табл. 1) показники активності  $\alpha$ -амілази у пацієнтів досліджуваних груп були значно вищі порівняно з показниками контрольної групи ( $P < 0,05$ ), що свідчило про активність запального процесу в ПЗ. Рівень еластази-1 у хворих був достовірно нижчим порівняно з групою контролю ( $P < 0,05$ ) з тенденцією до значного зменшення в II групі, що свідчило про взаємообтяжувальний характер метаболічних порушень при поєднаному перебігу захворювань та високий рівень формування фібротичних змін у ПЗ.

Рівень СРБ у сироватці крові перевищував контрольні значення у хворих обох груп ( $P < 0,05$ ). Найбільше підвищення спостерігали у хворих з поєднаним перебігом ХП і ЦД 2 ( $P < 0,05$ ), воно корелювало з ІМТ ( $r = 0,41$ ;  $P < 0,05$ ), індексом ОТ/ОС ( $r = 0,49$ ;  $P < 0,05$ ), рівнем ГКН ( $r = 0,5$ ;  $P < 0,05$ ), НОМА-ІР ( $r = 0,57$ ;  $P < 0,05$ ) та з рівнем ТГ ( $r = 0,58$ ;  $P < 0,05$ ), що свідчило про системне запалення.

У хворих з поєднаним перебігом ХП та ЦД 2 мало місце достовірне підвищення рівня ГКН в 1,8 раза щодо І групи та в 1,9 раза порівняно з групою контролю ( $P < 0,05$ ). Порушення толерантності до глюкози виявлено у 1,2 % хворих з ізольованим перебігом ХП. Встановлено достовірне підвищення вмісту  $\text{HbA}_{1c}$  у хворих з поєднаним перебігом ХП та ЦД 2, що свідчило про негативний вплив коморбідної патології та надлишкової маси тіла на вуглеводний обмін ( $P < 0,05$ ). Зниження чутливості тканин до інсуліну за критерієм НОМА-ІР спостерігали у 94 % хворих ІІ групи та у 21 % хворих І групи ( $P < 0,05$ ). Встановлено, що рівень ІР корелював з рівнем еластази-1 ( $r = -0,56$ ;  $P < 0,05$ ), СРБ ( $r = 0,57$ ;  $P < 0,05$ ), а це підтверджує значення ІР як одного з факторів розвитку та прогресування запалення у ПЗ. При кореляційному аналізі також виявлено позитивні зв'язки між показниками НОМА-ІР і ІМТ ( $r = 0,52$ ;  $P < 0,05$ ), а також рівнем ТГ ( $r = 0,34$ ;  $P < 0,05$ ). При гіперглікемії вільні радикали кисню утворюються безпосередньо з глюкози, що запускає каскад реакцій перекисного окислення ліпідів і білків, при цьому зменшується перфузія крові у внутрішніх органах, в тому числі й у ПЗ. Розвиток гіпоксії призводить до збільшення модифікованої атерогеної фракції ліпопротеїдів, пригнічення ферментативної ланки антиоксидантного захисту, внаслідок чого порушуються процеси апоптозу та активізуються процеси системних метаболічних змін, результатом чого є розвиток і прогресування пошкодження В-клітин ПЗ [1]. Крім того, окисний стрес відіграє важливу роль у розвитку вогнищевого амілоїдного переродження клітин острівців ПЗ, що призводить до порушення інкреторної й екскреторної функцій ПЗ [1].

При оцінці показників ліпідного спектра порушення ліпідного обміну достовірно частіше зустрічали у хворих з поєднаним перебігом ХП та ЦД 2 порівняно з хворими І групи ( $P < 0,05$ ). При цьому у 79 % хворих з поєднаним перебігом ХП та ЦД 2 виявлена гіперхолестеринемія, у 93,5 % – підвищення рівня ХС ЛПНЩ, а зниження рівня ХС ЛПВЩ – у 87 % ( $P < 0,05$ ). Це підтверджується даними про те, що гіперхолестеринемія, асоційована з гіперамілаземією, може бути однією з причин стеатозу ПЗ [13]. Рівень ЗХС у хворих ІІ групи був достовірно вищим, ніж в І та в контрольній групі ( $P < 0,05$ ). Вміст ТГ в сироватці крові хворих на ХП та ЦД 2 в 2,3 раза перевищував показники в осіб І групи ( $P < 0,05$ ) та в 1,8 раза – групи контролю ( $P < 0,05$ ), що пов'язано з посиленням синтезом ТГ і ХС ЛПДНЩ у печінці, внаслідок чого синтезується і ХС ЛПНЩ, який відкладається у тканині ПЗ. Підвищення концентрації ЗХС та ТГ у пацієнтів ІІ групи прямо залежало від ІМТ ( $r = 0,79$ ,  $P < 0,05$ ;  $r = 0,46$ ,  $P < 0,05$  відповідно), що пов'язано з прогресуванням метаболічних порушень у ПЗ, зокрема з надлишковим надходженням у ПЗ продуктів ліпідного обміну, які інфільтрують ацинарні клітини. Це підтверджує теорію впливу дисліпідемії на прогресування стеатозу ПЗ, який в результаті перетворюється у ХП [10]. Встановлено, що зниження рівня ХС ЛПВЩ у хворих на ХП та ЦД 2 спостерігали значно частіше, ніж у І та контрольній групах ( $P < 0,05$ ).

При аналізі показників адипоцитокінів у хворих обох груп виявлено достовірне підвищення рівня ФНП- $\alpha$  в сироватці крові порівняно з контрольною групою ( $P < 0,05$ ). Найбільше підвищення цього показника (в 2 рази;  $P < 0,05$ ) спостерігали при поєднанні ХП та ЦД 2 (табл. 2). Встановлені кореляційні взаємозв'язки між показниками ФНП- $\alpha$  та еластазою-1 ( $r = -0,66$ ;  $P < 0,05$ ), а також СРБ ( $r = 0,48$ ;  $P < 0,05$ ) свідчать про роль ФНП- $\alpha$  у розвитку функціональної недостатності ПЗ у хворих з поєднаним перебігом ХП та ЦД 2.

Таблиця 2. Показники адипоцитокінового профілю крові обстежених хворих ( $M \pm m$ )

| Показник               | Група                   |                   |                       |
|------------------------|-------------------------|-------------------|-----------------------|
|                        | контрольна ( $n = 20$ ) | I ( $n = 14$ )    | II ( $n = 62$ )       |
| ФНП- $\alpha$ , пкг/мл | 17,2 $\pm$ 1,2          | 47,4 $\pm$ 6,0*   | 75,60 $\pm$ 5,65*.#   |
| Апелін, пг/мл          | 171,0 $\pm$ 8,2         | 254,5 $\pm$ 18,7* | 349,97 $\pm$ 12,77*.# |

\* Достовірність різниці ( $P < 0,05$ ) порівняно з групою контролю. # Достовірність різниці ( $P < 0,05$ ) порівняно з II групою.

**Висновки.** Показники апеліну у хворих з поєднаним перебігом захворювань були достовірно вищі, ніж в осіб I та контрольної груп ( $P < 0,05$ ). Виявлено позитивні зв'язки між рівнем апеліну та ІМТ ( $r = 0,5$ ;  $P < 0,05$ ), співвідношенням ОТ/ОС ( $r = 0,55$ ;  $P < 0,05$ ), ЗХС ( $r = 0,38$ ;  $P < 0,05$ ), ХС ЛПНЩ ( $r = 0,38$ ;  $P < 0,05$ ) і ТГ ( $r = 0,56$ ;  $P < 0,05$ ), а також негативний зв'язок з ХС ЛПВЩ ( $r = -0,41$ ;  $P < 0,05$ ). Встановлено достовірні зв'язки між рівнем апеліну та ГКН ( $r = 0,59$ ;  $P < 0,05$ ), індексом НОМА-IR ( $r = 0,7$ ;  $P < 0,05$ ).

Отримані дані про взаємозв'язки між рівнем гормонів жирової тканини та індексом маси тіла й окремими компонентами МС у хворих на ХП та ЦД 2 свідчать про можливість участі цих адипоцитокінів у формуванні МС і його компонентів.

## Список літератури

1. Губергриц Н. Б., Христин Н. Б., Бондаренко О. А. Неалкогольная жировая болезнь поджелудочной железы. – Донецк: ООО «Лебедь», 2013. – 236 с.
2. Ивашкин В. Т., Шифрин О. С., Соколова И. А. Хронический панкреатит и стеатоз поджелудочной железы. – М.: ЛитТерра, 2012. – 200 с.
3. Кобзарь А. И. Прикладная математическая статистика для инженеров и научных работников – 2-е изд. испр. – М.: ФИЗМАТЛИТ, 2012. – 816 с.
4. Ковалёва О. Н. Предиабет – диагностические критерии и клиническая значимость в кардиологии // Здоров'я України. – 2012. – № 1. – С. 24–25.
5. Передевий В. Г., Ткач С. М., Парунян Л. М. Частота и возможные причины экзокринной недостаточности поджелудочной железы при сахарном диабете // Укр. терапевт. журн. – 2004. – № 2. – С. 12–16.
6. Рунион Р. Справочник по непараметрической статистике: современный подход: Пер. с англ. Е. З. Демиденко; Предисл. Ю. Н. Тюрина. – М.: Финансы и статистика, 1982. – 198 с.
7. Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги та медичної реабілітації «Хронічний панкреатит». – Наказ Міністерства охорони здоров'я № 638 від 10.09.2014 р. – 34 с.
8. Фадеенко Г. Д., Просолонко К. А., Дубров К. Ю. Стеатоз поджелудочной железы в рамках метаболического синдрома: уравнение со многими неизвестными // Вестн. клуба панкреатологов. – 2010. – № 1. – С. 21–25.
9. Attane C., Daviaud D., Dray C. et al. Apelin stimulated glucose uptake but not lipolysis in human adipose tissue ex vivo // J. of Molecular Endocrinology. – 2011. – N 46. – P. 21–28.
10. Begovatz P., Koliaki C., Weber K. et al. Pancreatic adipose tissue infiltration, parenchymal steatosis and beta cell function in humans // Diabetologia. – 2015. – PMID: 25740696.
11. Cantley J. The control of insulin secretion by adipokines: current evidence for adipocyte-beta cell endocrine signalling in metabolic homeostasis // Mamm. Genome. – 2014. – Vol. 25, N 9–10. – P. 442–445.
12. Habchi M., Duvillard L., Cottet V. et al. Circulating apelin is increased in patients with type 1 or type 2 diabetes and is associated with better glycaemic control // Clin. Endocrinol. (Oxf). – 2014. – Vol. 81, N 5. – P. 696–701.
13. Pezzilli R., Calculli L. Pancreatic steatosis: Is it related to either obesity or diabetes mellitus? // World J. Diabetes. – 2014. – Vol. 5, N 4. – P. 415–419.
14. Rebours V., Gaujoux S., d'Assignies G. et al. Obesity and fatty pancreatic infiltration are risk factors for pancreatic precancerous lesions (PanIN) // Clin. Cancer Res. – 2015. – pii: clincanres.2385.2014.
15. Zhou W., Yang P., Liu L. et al. Transmembrane tumor necrosis factor-alpha sensitizes adipocytes to insulin // Mol. Cell. Endocrinol. – 2015. – Vol. 406. – P. 78–86.

ФАКТОРЫ ПРОГРЕССИРОВАНИЯ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ  
В ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЕ У БОЛЬНЫХ С СОЧЕТАННЫМ ТЕЧЕНИЕМ  
ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА И САХАРНОГО ДИАБЕТА ТИПА 2

Л. В. Журавлёва, Ю. А. Шеховцова (Харьков)

Изучали факторы прогрессирования метаболических нарушений в ткани поджелудочной железы (ПЖ) и их взаимосвязи у больных с сочетанным течением хронического панкреатита (ХП) и сахарного диабета типа 2 (СД 2). Обследовано 76 больных ХП и СД 2. Проанализированы причины прогрессирования метаболических нарушений в ПЖ у больных с сочетанным течением ХП и СД 2. Наиболее достоверными из них были инсулинорезистентность и абдоминальное ожирение, которые способствовали раннему формированию метаболического синдрома (МС) и активизации процессов фиброгенеза и стеатоза в ПЖ, обусловленные дислипидемией, нарушением углеводного обмена, развитием системного воспаления и адипоцитокинетическим дисбалансом. Выявленные взаимосвязи между адипоцитокинами, массой тела и некоторыми компонентами МС у больных ХП и СД2 позволяют предположить участие этих гормонов жировой ткани в формировании МС и его компонентов.

**Ключевые слова:** хронический панкреатит, сахарный диабет типа 2, метаболические нарушения, метаболический синдром.

THE FACTORS OF THE PROGRESSION OF METABOLIC DISORDERS  
IN THE PANCREAS IN PATIENTS WITH ASSOCIATED CLINICAL VARIANTS  
OF THE CHRONIC PANCREATITIS AND TYPE 2 DIABETES MELLITUS

L. V. Zhuravlyova, Y. O. Shekhovtsova (Kharkiv)

Kharkiv National Medical University

The purpose of the present study was to determine the causal factors of the progression of metabolic disorders in pancreatic tissue and their relationships in patients with associated clinical variants of chronic pancreatitis (CP) and type 2 diabetes mellitus (T2DM). The study involved of 76 patients with CP and T2DM. The causes of progression of metabolic disorders in the pancreas in patients with associated clinical variants of CP and T2DM has been analyzed. The most significant of them were insulin resistance and abdominal obesity, which promotes early formation of the metabolic syndrome and the activation of fibrogenesis and steatosis in the pancreas and is caused by dyslipidemia, impaired glucose metabolism and the development of systemic inflammation and imbalance of adipocytokines. The relationships between adipocytokines, body weight and individual components of the metabolic syndrome in patients with CP and T2DM suggests the involvement of these hormones of adipose tissue in the formation of the metabolic syndrome and its components.

**Key words:** chronic pancreatitis, type 2 diabetes mellitus, metabolic disorders, metabolic syndrome.

Л. А. МОГИЛЬНИЦЬКА

РІВЕНЬ ЕНДОТЕЛІАЛЬНОГО МОНОЦИТАКТИВУЮЧОГО  
ПЕПТИДУ-II У СИРОВАТЦІ КРОВІ ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ  
ДІАБЕТ ТИПУ 1, ЩО ВИНИК В ДИТИНСТВІ, ТА В ОСІБ МОЛОДОГО  
ВІКУ З ОЖИРІННЯМ

Ендокринологічне відділення Хмельницької обласної лікарні <mogylnytska@mail.ua>

*Атеросклеротичний процес починається у підлітковому віці, а його прогресування визначається тими самими факторами ризику, що й у дорослих. Ендотеліальний моноцитактивуючий пептид-II (ЕМАР-II) – мультифункціональний цитокін з прозапальною та антиангіогенезною активністю, що може відігравати патогенетичну роль у розвитку ендотеліальної дисфункції та атеросклерозу. Метою дослідження було визначення вмісту ЕМАР-II в сироватці крові хворих на цукровий діабет типу 1 (ЦД 1), що виник*