

66. Vege S. S., Gardner T. B., Chari S. T. et al. Low mortality and high morbidity in severe acute pancreatitis without organ failure: a case for revising the Atlanta classification to include “moderately severe acute pancreatitis”. *Am. J. Gastroenterol.* 2009. Vol. 104. P. 710–715.
67. Virtue S., Vidal-Puig A. It's not how fat you are, it's what you do with it that counts. *PLoS Biol.* 2008. Vol. 6, No 9. P. e237.
68. Weng S., Zhou J., Chen X., Sun Y., Mao Z., Chai K. Prevalence and factors associated with nonalcoholic fatty pancreas disease and its severity in China. *Medicine (Baltimore).* 2018. Vol. 97, No 26. P. e11293.
69. Whitcomb D.C. Clinical practice. Acute pancreatitis. *N. Engl. J. Med.* 2006. Vol. 354. P. 2142–2150.
70. Yu T., Wang C. Impact of non-alcoholic fatty pancreas disease on glucose metabolism. *J. Diabetes Investig.* 2017. Vol. 8. P. 735–747.
71. Zhou J., Li M. L., Zhang D. D. et al. The correlation between pancreatic steatosis and metabolic syndrome in a Chinese population. *Pancreatol.* 2016. Vol. 16, No 4. P. 578–583.
72. Zsori G., Illes D., Ivany E. et al. In new-onset diabetes mellitus, metformin reduces fat accumulation in the liver, but not in the pancreas or pericardium. *Metab. Syndr. Relat. Disord.* 2019. Vol. 17, No 5. P. 289–295.
73. Zyromski N. J., White P. B. Pancreatic cancer in obesity: epidemiology, clinical observations, and basic mechanisms. *Anticancer Agents Med. Chem.* 2011. Vol. 11, No 5. P. 470–478.

УДК 616.37-003.826-035.7-036.8

doi: 10.33149/vkr.2020.04.02

RU **Стеатоз поджелудочной железы: гигантский шаг вперед или признание своего невежества**

**Н. Б. Губергриц¹, Н. В. Беляева¹, Т. Л. Можина²,
Н. Е. Моногарова³, К. Н. Бородий³, А. В. Юрѳева³**

¹Медицинский центр «Медикап», Одесса, Украина

²Центр здорового сердца, Харьков, Украина

³Донецкий национальный медицинский университет, Украина

Ключевые слова: стеатоз поджелудочной железы, терминология, эпидемиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение

В обзоре проанализирована история происхождения термина стеатоз поджелудочной железы (ПЖ), приведены данные о распространенности неалкогольной жировой болезни поджелудочной железы (НАЖБПЖ). Этиологические факторы НАЖБПЖ принято подразделять на наследственные, метаболические, токсические. Основным этиопатогенетическим фактором жировой инфильтрации ПЖ является ожирение: оно провоцирует инфильтрацию ПЖ адипоцитами, приводя к развитию НАЖБПЖ. Патогенез заболевания связывают с дисфункцией адипоцитарной ткани, которая индуцирует локальный и системный воспалительные ответы с соответствующими клиническими последствиями. В патогенезе НАЖБПЖ велика роль инсулинорезистентности, окислительного стресса. С гистологической точки зрения НАЖБПЖ является гетерогенным процессом, который характеризуется чрезмерным внутриклеточным накоплением липидов и жировой инфильтрацией с дальнейшим замещением ткани ПЖ.

Клиника НАЖБПЖ малосимптомна и неспецифична. Диагностика НАЖБПЖ основана преимущественно на применении визуализирующих методов исследования (ультразвуковое исследование, компьютерная томография, магнитно-резонансная томография). Следствием НАЖБПЖ является внешнесекреторная недостаточность ПЖ, требующая заместительной ферментной терапии. Одним из осложнений НАЖБПЖ является развитие аденокарциномы ПЖ.

В настоящее время стандарты диагностики, лечения и ведения больных НАЖБПЖ еще не разработаны, однако высказывается мнение о целесообразности применения стандартов лечения неалкогольной жировой болезни печени (рационализация диеты, физические нагрузки, снижение массы тела). В коррекции внешнесекреторной недостаточности ПЖ, возникшей на фоне НАЖБПЖ, предпочтение отдается «золотому стандарту» заместительной ферментной терапии препаратом Креон®. В статье представлено клиническое наблюдение тотального стеатоза ПЖ с тяжелой внешнесекреторной недостаточностью ПЖ.

УДК 616.37-003.826-035.7-036.8

doi: 10.33149/vkr.2020.04.02

UA **Стеатоз підшлункової залози: гігантський крок уперед або визнання свого невігластва**

**Н. Б. Губергриц¹, Н. В. Беляєва¹, Т. Л. Можина²,
Н. Є. Моногарова³, К. М. Бородій³, А. В. Юр'єва³**

¹Медичний центр «Медікап», Одеса, Україна

²Центр здорового серця, Харків, Україна

³Донецький національний медичний університет, Україна

Ключові слова: стеатоз підшлункової залози, термінологія, епідеміологія, патогенез, клініка, діагностика, лікування

В огляді проаналізована історія виникнення терміну стеатоз підшлункової залози (ПЗ), наведені дані щодо поширеності неалкогольної жирової хвороби підшлункової залози (НАЖХПЗ).

Етіологічні чинники НАЖХПЗ прийнято поділяти на спадкові, метаболічні, токсичні. Основним етіопатогенетичним фактором жирової інфільтрації ПЗ є ожиріння: воно провокує інфільтрацію ПЗ адипоцитами, приводячи до розвитку НАЖХПЗ. Патогенез захворювання пов'язують з дисфункцією адипоцитарної тканини, яка індукує локальну і системну запальну відповідь з відповідними клінічними наслідками. У патогенезі НАЖХПЗ значну роль відіграє інсулінорезистентність, окисний стрес. З гістологічного погляду НАЖХПЗ

є гетерогенним процесом, який характеризується надмірним внутрішньоклітинним накопиченням ліпідів і жировою інфільтрацією з подальшим жировим заміщенням тканини ПЗ.

Клініка НАЖХПЗ малосимптомна і неспецифічна. Діагностика НАЖХПЗ ґрунтується на застосуванні візуалізуючих методів дослідження (ультразвукове дослідження, комп'ютерна томографія, магнітно-резонансна томографія). Наслідком НАЖХПЗ є зовнішньосекреторна недостатність ПЗ, що вимагає замісної ферментної терапії. Одним з ускладнень НАЖХПЗ є розвиток аденокарциноми ПЗ.

Наразі стандарти діагностики, лікування та ведення хворих НАЖХПЗ ще не розроблені, проте висловлюються думки про доцільність застосування інструкцій з лікування неалкогольної жирової хвороби печінки (раціоналізація дієти, фізичні навантаження, зниження маси тіла). У корекції зовнішньосекреторної недостатності ПЗ перевага віддається «золотому стандарту» замісної ферментної терапії препарату Креон®. У статті представлений детальний аналіз клінічного спостереження тотального стеатозу ПЗ з тяжкою зовнішньосекреторною недостатністю ПЗ.

EN Pancreatic steatosis: a giant step forward or recognition of ignorance

**N. B. Gubergrits¹, N. V. Byelyayeva¹, T. L. Mozhyzna²,
N. E. Monogarova³, K. N. Borodiy³, A. V. Yuryeva³**

¹Medical Center "Medikap", Odessa, Ukraine

²Healthy Heart Center, Kharkiv, Ukraine

³Donetsk National Medical University, Ukraine

Key words: pancreatic steatosis, terminology, epidemiology, pathogenesis, clinical picture, diagnosis, treatment

This review analyzes the terminology of pancreatic steatosis, the data about the prevalence of non-alcoholic fatty pancreas disease (NAFPD) were given.

The etiological factors of NAFPD are usually subdivided into hereditary, metabolic, and toxic ones. The main etiopathogenetic factor of pancreatic fatty infiltration is obesity: it causes pancreatic infiltration by adipocytes, leading to the development of NAFPD. The pathogenesis of the disease is associated with adipocytic tissue dysfunction, which induces local and systemic inflammatory response with corresponding clinical consequences. Insulin resistance and oxidative stress play major role in the pathogenesis of NAFPD. From a histological point of view, NAFPD is a heterogeneous process, characterized by excessive intracellular accumulation of lipids and fatty infiltration followed by fatty replacement of the pancreas.

NAFPD clinical picture is asymptomatic and nonspecific. Diagnosis of NAFPD is based primarily on the results of imaging methods (ultrasound, CT, MRI). A consequence of NAFPD is exocrine pancreatic insufficiency requiring enzyme replacement therapy. One of the NAFPD complications is the development of pancreatic adenocarcinoma. Currently, standards for the diagnosis, treatment and management of patients with NAFPD have not been developed yet, but on used the guidelines for the treatment of non-alcoholic fatty liver disease (rational diet, exercises, weight loss). The "gold standard" of enzyme replacement therapy, such as Creon®, is used for correction of exocrine pancreatic insufficiency. The detailed analysis of the clinical case of total pancreatic steatosis with severe exocrine pancreatic insufficiency was done in this article.