

- model for Individual Prognosis or Diagnosis (TRI-POD): Explanation and elaboration. *Ann. Intern. Med.* 2015. Vol. 162. P. W1–73.
17. Nyboe Andersen B., Krarup T., Thorsgaard Pedersen N. T., et al. B cell function in patients with chronic pancreatitis and its relation to exocrine pancreatic function. *Diabetologia.* 1982. Vol. 23. P. 86–89.
 18. Olesen S. S., Drewes A. M. Complications to chronic pancreatitis and etiological risk factors: A continental divide? *Am. J. Gastroenterol.* 2019. Vol. 114. P. 1353.
 19. Olesen S. S., Drewes A. M., Novovic S., et al. The sentinel acute pancreatitis event hypothesis revisited. *Pancreatology.* 2019. Vol. 19. P. 614–615.
 20. Olesen S. S., Lisitskaya M.V., Drewes A. M., et al. Pancreatic calcifications associate with diverse aetiological risk factors in patients with chronic pancreatitis: A multicentre study of 1500 cases. *Pancreatology.* 2019. Vol. 19. P. 922–928.
 21. Olesen S. S., Nøjgaard C., Poulsen J. L., et al. Chronic pancreatitis is characterized by distinct complication clusters that associate with etiological risk factors. *Am. J. Gastroenterol.* 2019. Vol. 114. P. 656–664.
 22. Olesen S. S., Poulsen J. L., Drewes A. M., et al. The Scandinavian baltic pancreatic club (SBPC) database: Design, rationale and characterisation of the study cohort. *Scand. J. Gastroenterol.* 2017. Vol. 52. P. 909–915.
 23. Schneider A., Lohr J. M., Singer M. V. The M-ANN-HEIM classification of chronic pancreatitis: introduction of a unifying classification system based on a review of previous classifications of the disease. *J. Gastroenterol.* 2007. Vol. 42. P. 101–119.
 24. Schwarzenberg S. J., Uc A., Zimmerman B., et al. Chronic pancreatitis: Pediatric and adult cohorts show similarities in disease progress despite different risk factors. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 2019. Vol. 68. P. 566–573.
 25. Sharma A., Kandlakunta H., Nagpal S. J. S., et al. Model to determine risk of pancreatic cancer in patients with new onset diabetes. *Gastroenterol.* 2018. Vol. 155. P. 730–739.e3.
 26. Sharma A., Smyrk T. C., Levy M. J., et al. Fasting blood glucose levels provide estimate of duration and progression of pancreatic cancer before diagnosis. *Gastroenterol.* 2018. Vol. 155. P. 490–500.e2.
 27. Shen H.-N., Yang C.-C., Chang Y.-H., et al. Risk of diabetes mellitus after first-attack acute pancreatitis: A national population-based study. *Am. J. Gastroenterol.* 2015. Vol. 110. P. 1698–1706.
 28. Thomsen S. K., Ceroni A., van de Bunt M., et al. Systematic functional characterization of candidate causal genes for type 2 diabetes risk variants. *Diabetes.* 2016. Vol. 65. P. 3805–3811.
 29. Tolstrup J. S., Kristiansen L., Becker U., et al. Smoking and risk of acute and chronic pancreatitis among women and men: A population-based cohort study. *Arch. Intern. Med.* 2009. Vol. 169. P. 603–609.
 30. Whitcomb D.C., Frulloni L., Garg P., et al. Chronic pancreatitis: An international draft consensus proposal for a new mechanistic definition. *Pancreatology.* Vol. 16. P. 218–224.

УДК 616.379-008.64-039:616.37-002.2.001.8

doi: 10.33149/vkr.2021.01.06

RU Множественные факторы риска развития сахарного диабета у пациентов с хроническим панкреатитом: многоцентровое исследование 1117 случаев

S. S. Olesen^{1,2}, J. L. Poulsen^{1,2}, S. Novovic³, C. Nøjgaard³, E. Kalaitzakis⁴, N. M. Jensen⁵, T. Engjom^{6,7}, E. Tjora^{8,9}, A. Waage¹⁰, T. Hauge^{11,12}, S. L. Haas¹³, M. Vujasinovic¹³, G. Barauskas¹⁴, A. Pukitis¹⁵, I. Ozola-Zālīte¹⁵, A. Okhlobystin¹⁶, M. Parhiala^{17,18}, J. Laukkarinen^{17,18}, A. M. Drewes^{1,2}

¹Отделение гастроэнтерологии и гепатологии, Университетская больница Ольборга, Ольборг, Дания

²Клинический институт, Университет Ольборга, Ольборг, Дания

³Гастроотделение, Университетская больница Видовре, Видовре, Дания

⁴Больница Копенгагенского университета/Херлев, Копенгаген, Дания

⁵Абдоминальный центр К, Больница Биспебьерг, Копенгаген, Дания

⁶Факультет клинической медицины, Бергенский университет, Берген, Норвегия

⁷Факультет медицины, Университетская больница Хаукеланд, Берген, Норвегия

⁸Факультет педиатрии, Университетская больница Хаукеланд, Берген, Норвегия

⁹Центр исследований диабета, Бергенский университет, Берген, Норвегия

¹⁰Отделение хирургии, Университетская больница Осло, Осло, Норвегия

¹¹Отделение гастроэнтерологии, Университетская больница Осло, Осло, Норвегия

¹²Медицинский факультет Университета Осло, Осло, Норвегия

¹³Центр болезней органов пищеварения, Больница Каролинского университета, Стокгольм, Швеция

¹⁴Факультет хирургии, Литовский университет медицинских наук, Каунас, Литва

¹⁵Центр гастроэнтерологии, гепатологии и питания, Клиническая университетская больница им. Паула Страдиня, Рига, Латвия

¹⁶Кафедра пропедевтики внутренних болезней, Первый Московский государственный медицинский университет им. И. М. Сеченова (Сеченовский университет), Москва, Россия

¹⁷Отделение гастроэнтерологии и хирургии пищеварительного тракта, Университетская больница Тампере, Тампере, Финляндия

¹⁸Факультет медицины и технологий здравоохранения, Университет Тампере, Тампере, Финляндия

Статья опубликована в журнале *United European Gastroenterol. J.* 2020. Vol. 8, No 4. P. 453–461.

Ключевые слова: хронический панкреатит, сахарный диабет, факторы риска, острый панкреатит, многоцентровое перекрестное исследование

Введение. Сахарный диабет (СД) является частым осложнением хронического панкреатита (ХП). Традиционно считается, что это происходит вследствие потери бета-клеток, но могут иметь значение и другие факторы. Недавние исследования подчеркнули важность определения факторов риска, связанных с СД 2-го типа, и они же подтвердили повышение риска развития СД после острого панкреатита. Целью данного исследования было изучение множества факторов риска развития СД у пациентов с ХП.

Методы: мы провели многоцентровое перекрестное исследование у пациентов с подтвержденным ХП в соответствии с критериями M-ANNHEIM. Мы использовали многовариантные модели логистической регрессии для определения факторов риска, независимо связанных с СД.

Результаты: в исследование были включены 1117 пациентов, из которых 457 (40,9%) страдали СД. Средний возраст составил $52,8 \pm 14,2$ года, 67% пациентов были мужского пола. При многовариантном анализе параметры, указывающие на потерю бета-клеток (кальцификация поджелудочной железы, экзокринная недостаточность, резекция поджелудочной железы), были подтверждены как независимые факторы риска развития СД (все $p \leq 0,02$). Кроме того, характерные для СД 2-го типа факторы риска (дислипидемия и избыточная масса тела/ожирение), были связаны с наличием СД (все $p \leq 0,002$). Пациенты, в анамнезе которых отмечалось панкреатическое скопление жидкости (подтверждение предыдущих приступов острого панкреатита), имели незначительно повышенный риск СД ($p = 0,07$).

Выводы. У пациентов с ХП наличие СД связано с несколькими факторами риска, включая факторы, характерные для СД 2-го типа. Наши наблюдения могут иметь значение для последующего лечения.

УДК 616.379-008.64-039:616.37-002.2.001.8

doi: 10.33149/vkr.2021.01.06

UA Численні фактори ризику розвитку цукрового діабету у пацієнтів з хронічним панкреатитом: багатоцентрове дослідження 1117 випадків

S. S. Olesen^{1,2}, J. L. Poulsen^{1,2}, S. Novovic³, C. Nøjgaard³, E. Kalaitzakis⁴, N. M. Jensen⁵, T. Engjom^{6,7}, E. Tjora^{8,9}, A. Waage¹⁰, T. Hauge^{11,12}, S. L. Haas¹³, M. Vujasinovic¹³, G. Barauskas¹⁴, A. Pukitis¹⁵, I. Ozola-Zāļīte¹⁵, A. Okhlobystin¹⁶, M. Parhiala^{17,18}, J. Laukkarinen^{17,18}, A. M. Drewes^{1,2}

¹Відділення гастроентерології та гепатології, Університетська лікарня Ольборга, Ольборг, Данія

²Клінічний інститут, Університет Ольборга, Ольборг, Данія

³Гастровідділення, Університетська лікарня Відовре, Відовре, Данія

⁴Лікарня Копенгагенського університету/Херлев, Копенгаген, Данія

⁵Абдоминальний центр К, Лікарня Біслеб'єрг, Копенгаген, Данія

⁶Факультет клінічної медицини, Бергенський університет, Берген, Норвегія

⁷Факультет медицини, Університетська лікарня Хаукеланд, Берген, Норвегія

⁸Факультет педіатрії, Університетська лікарня Хаукеланд, Берген, Норвегія

⁹Центр досліджень діабету, Бергенський університет, Берген, Норвегія

¹⁰Відділення хірургії, Університетська лікарня Осло, Осло, Норвегія

¹¹Відділення гастроентерології, Університетська лікарня Осло, Осло, Норвегія

¹²Медичний факультет Університету Осло, Осло, Норвегія

¹³Центр хвороб органів травлення, Лікарня Каролінського університету, Стокгольм, Швеція

¹⁴Факультет хірургії, Литовський університет медичних наук, Каунас, Литва

¹⁵Центр гастроентерології, гепатології та харчування, Клінічна університетська лікарня ім. Паула Страдіня, Рига, Латвія

¹⁶Кафедра пропедевтики внутрішніх хвороб, Перший Московський державний медичний університет ім. І. М. Сеченова (Сеченовський університет), Москва, Росія

¹⁷Відділення гастроентерології та хірургії травного тракту, Університетська лікарня Тампере, Тампере, Фінляндія

¹⁸Факультет медицини і технологій охорони здоров'я, Університет Тампере, Тампере, Фінляндія

Стаття опублікована у журналі *United European Gastroenterol. J.* 2020. Vol. 8, No 4. P. 453–461.

Ключові слова: хронічний панкреатит, цукровий діабет, фактори ризику, гострий панкреатит, багатоцентрове перехресне дослідження

Вступ. Цукровий діабет (ЦД) є частим ускладненням хронічного панкреатиту (ХП). Традиційно вважається, що це відбувається внаслідок втрати бета-клітин, але можуть мати значення й інші фактори. Недавні дослідження підкреслили важливість визначення факторів ризику, пов'язаних з ЦД 2-го типу, і вони ж підтвердили підвищення ризику розвитку ЦД після гострого панкреатиту. Метою даного дослідження було вивчення низки чинників ризику розвитку ЦД у пацієнтів з ХП.

Методи: ми провели багатоцентрове перехресне дослідження у пацієнтів з підтвердженим ХП відповідно до критеріїв M-ANNHEIM. Ми використовували різноманітні моделі логістичної регресії для визначення факторів ризику, незалежно пов'язаних з ЦД.

Результати: у дослідження були включені 1117 пацієнтів, з яких 457 (40,9%) страждали на ЦД. Середній вік склав $52,8 \pm 14,2$ роки, 67% пацієнтів були чоловічої статі. При багатоваріантному аналізі параметри, що вказують на втрату бета-клітин (кальцифікація підшлункової залози, екзокринна недостатність, резекція підшлункової залози), були підтверджені як незалежні фактори ризику розвитку ЦД (усі $p \leq 0,02$). Крім того, характерні для ЦД 2-го типу фактори ризику (дисліпідемія і надмірна маса тіла/ожиріння), були пов'язані з наявністю ЦД (усі $p \leq 0,002$). Пацієнти, в анамнезі яких відзначалося панкреатичне скупчення рідини (підтвердження попередніх нападів гострого панкреатиту), мали незначно підвищений ризик ЦД ($p = 0,07$).