

**ВПЛИВ ОЖИРІННЯ НА МЕТАБОЛІЧНІ ТА МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ****М.Ю. Кочмарь, Ю.В. Литвак А.О. Гербут**

ДВНЗ «Ужгородський національний університет», медичний факультет, м. Ужгород, Україна

**Ключові слова:**

хронічний панкреатит, метаболічний синдром, ендотеліальна дисфункція, ожиріння, інсулінорезистентність, неалкогольна жирова хвороба підшлункової залози.

Буковинський медичний вісник. Т.22, № 4 (88). С. 125-130

**DOI:**

10.24061/2413-0737.  
XXII.4.88.2018.97

**E-mail:**

djeska12@gmail.com

**Ключевые слова:** хронический панкреатит, метаболический синдром, эндотелиальная дисфункция, ожирение, инсулинорезистентность, неалкогольная жировая болезнь поджелудочной железы.

Буковинский медицинский вестник. Т.22, № 4 (88). С. 125-130

**Keywords:** chronic pancreatitis, metabolic syndrome, endothelial dysfunction, obesity, insulin resistance, non-

**Резюме.** Аналіз наукових джерел, який розкриває вплив підвищення маси тіла на метаболічні, біохімічні та морфологічні зміни підшлункової залози.

**Мета роботи** – за допомогою аналізу сучасної наукової літератури узагальнити інформацію про вплив ожиріння на підшлункову залозу.

**Висновок.** Отже, огляд наукової літератури показав доцільність вивчення даного питання, бо збільшення кількості людей з підвищеною масою тіла на даний час є соціально-медичною проблемою. Доцільність всебічного вивчення впливу ожиріння на стан різних систем і органів організму, зокрема підшлункової залози, наведено в даній статті. Тому в подальших наших дослідженнях ми ставимо за мету вивчити морфологічні та біохімічні зміни у підшлунковій залозі.

**ВЛИЯНИЕ ОЖИРЕНИЯ НА МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ И МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ****М.Ю. Кочмарь, Ю.В. Литвак А.А. Гербут**

**Резюме.** Обзор научной литературы раскрывает влияние увеличение массы тела на метаболические, биохимические и морфологические изменения в строении поджелудочной железы.

**Цель работы** - с помощью научной литературы проанализировать и обобщить информацию влияния ожирения на поджелудочную железу.

**Вывод.** Обзор научной литературы показал целесообразность изучения данного вопроса, так как увеличение количества людей с повышенным весом в настоящее время является социально-медицинской проблемой. Целесообразность всестороннего изучения роли ожирения на различные системы и органы организма, в частности поджелудочной железы показано в данной статье. Поэтому, в дальнейших наших исследованиях мы ставим целью изучить морфологические и биохимические изменения в поджелудочной железе.

**THE INFLUENCE OF OBESITY ON METABOLIC AND MORPHOLOGICAL CHANGES IN PANCREAS****M.Yu. Kochmar, Y.V. Lytvak, A.A. Herbut**

**Abstract.** An overview of scientific literature, reveals the effect of weight gain on metabolic, biochemical and morphological changes in the structure of the pancreas.

## Наукові огляди

*alcoholic fatty pancreatic disease.*

*Bukovinian Medical Herald. V.22, № 4 (88). P. 125-130.*

**The purpose of the work:** to generalize the information about the effect of obesity on pancreas with the help of scientific literature analysis.

**Conclusion.** Therefore, the review of scientific literature has shown the reasonability of studying this issue, because the increase in the number with an increased weight is currently a social and medical problem. The desirability of a comprehensive study on the role of obesity in various systems and organs of the body, in particular, the pancreas, is shown in this article. Therefore, in our further research, we aim to study morphological and biochemical changes in the pancreas.

**Вступ.** Ожиріння є актуальною проблемою сучасного світу. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), з 1980 р. поширеність ожиріння серед дорослих людей зросла у 2 рази. У 2014 р. більше 1,9 млрд. (39%) дорослих, віком 18 років і старше мали надмірну масу тіла, з них понад 600 млн. (13%) [1, 2]. З 2006 р. темпи збільшення надмірної маси тіла та ожиріння у дорослого населення в розвинених країнах сповільнилися, але число осіб, що страждають цією патологією, продовжує неухильно підвищуватися [3].

**Основна частина.** У травні 2013 р. 194 країни-учасниці ВООЗ на Всесвітній асамблеї охорони здоров'я погоджували Глобальний план дій з профілактики неінфекційних захворювань та боротьби з ними. Однією з цілей плану є "зупинка зростання числа випадків цукрового діабету та ожиріння" [1].

У Російській федерації ожиріння у жінок майже у всіх вікових групах переважає над таким у чоловіків у 2,5 рази, причому частота ожиріння у чоловіків не перевищує 15%. Залежно від віку, поширеність абдомінального ожиріння збільшується: у віці 20 років у чоловіків на 1,5%, а до 80 років — на 20,9%; тоді як у жінок вона досягає максимальних значень до 60 років і становить 65,2% [4, 5].

Ожиріння, що супроводжується гіперліпідемією, сприяє розвитку жирової інфільтрації печінки та підшлункової залози (ПЗ), перенасиченню жовчі холестерином, утворенню дрібних конкрементів у жовчному міхурі. Надмірне вживання жирної їжі призводить до зростання продукції холецистокініну і ферментів ПЗ, порушенню відтоку панкреатичного соку. Усе перераховане підвищує ризик ураження ПЗ і сприяє розвитку як гострого, так і хронічного панкреатиту, а також раку ПЗ [6].

Порушення регуляції рівня глюкози в крові призводить до розвитку гіперглікемії і цукрового діабету (ЦД). Гомеостаз рівня глюкози підтримується синтезом інсуліну і глюкагону, які регулюються  $\beta$ - і  $\alpha$ -клітинами підшлункової залози.

До чинників ризику ураження ПЗ і виникнення ожиріння відносяться: вживання їжі з високим вмістом тваринних білків, жирів, надмірним вживанням алкоголю і тютюнопаління, низький рівень споживання овочів і фруктів, кави, вітаміну D тощо [7, 8]. J. Martínez et al. [9] проаналізували результати перебігу гострого панкреатиту, присвячених впливу ожиріння.

На 607 пацієнтів, обстежених з 1965 по 2002 р., підтверджено зв'язок ожиріння з розвитком ускладнень гострого панкреатиту. Достовірно частіше у хворих з ожирінням розвивалися тяжкі форми гострого панкреатиту (відносний ризик (ВР) 2,6; 95% достовірний інтервал (ДІ) 1,5–4,6), частіше виникали як системні (ВР 2,0; 95% ДІ 1,1–4,6), так і місцеві (ВР 4,3; 95% ДІ 2,4–7,9) ускладнення. Аналогічні результати дослідження були отримані дещо пізніше S. G. Krishna et al. [10]: при гострому панкреатиті наявність вираженого (морбідного) ожиріння призводило до підвищення смертності хворих в 1,6 рази (95% ДІ 1,3–1,9), збільшення тривалості госпіталізації — на 0,4 доби ( $p < 0,001$ ), а також до більш високих витрат на госпіталізацію ( $p < 0,001$ ) порівняно з хворими без морбідного ожиріння.

J. H. Schaefer (1927) виявив пряму залежність маси ПЗ від маси тіла, вивчавши ураження ПЗ при ожирінні. Невдовзі T. S. Olsen [11], дослідивши 394 аутопсії ПЗ, встановив взаємозв'язок ураження ПЗ з масою тіла, ЦД і атеросклерозом.

У Китаї W. C. Wu et al. [12] провели дослідження за участю 557 здорових пацієнтів, серед яких у 72 виявили стеатоз ПЗ. Був встановлений кореляційний зв'язок ураження ПЗ з віком пацієнтів та індексом маси тіла (ІМТ), дисліпідемією (рівнем загального холестерину, тригліцеридів, холестерину ліпопротеїдів низької щільності), збільшенням кількості тромбоцитів, рівнями глікемії і систолічного артеріального тиску незалежно від статі ( $p < 0,03$ ). У дослідженнях на мишах був продемонстрований взаємозв'язок вживання їжі, багатой жирами, з розвитком стеатозу ПЗ, підвищенням рівня тригліцеридів, вільних жирних кислот, інтерлейкіну-1 $\beta$  і чинника некрозу пухлини  $\alpha$ , що супроводжувалося розвитком дисфункції  $\beta$ -клітин ПЗ [13].

За даними J. S. Lee et al. [14], у 67,9% хворих на ожиріння виявляли як стеатоз ПЗ, так і стеатоз печінки. Стеатоз ПЗ поєднувався з інсулінорезистентністю, підвищеними рівнями тригліцеридів і аланінамінотрансферази ( $p < 0,001$ ). При проведенні ультразвукового дослідження у 50,0% хворих авторами виявлена легка форма стеатозу ПЗ, у 37,8% — помірної, і у 12,2% — тяжкої. Наявність стеатозу ПЗ визначалася при порівнянні щільності органа з щільністю паренхіми нирки. Наявність стеатозу ПЗ встановлювалася

також і при порівнянні щільності органа з щільністю заочеревинної клітковини. Lesmana et al. [15] у 2013 р. провів подібне дослідження в Індонезії, був виявлений статистично достовірний взаємозв'язок між стеатозом ПЗ і неалкогольною жировою хворобою печінки. Із 1054 пацієнтів: у 51% виявили жирову інфільтрацію печінки і 35% стеатозу ПЗ (ВР 5,195; 95% ДІ 3,838–7,032;  $p < 0,001$ ). Стеатоз ПЗ частіше трапляється у чоловіків старше 36 років, при підвищеному рівні систолічного і діастолічного артеріального тиску, глюкози натщесерце, загального холестерину, тригліцеридів, холестерину, ліпопротеїдів низької щільності, а також при знижених рівнях ліпопротеїдів високої щільності [15].

У Російській Федерації при ретроспективному дослідженні, до якого увійшло 1637 пацієнтів, із них 1070 — з високим ІМТ ( $>25,1$  кг/м<sup>2</sup>), 567 — з нормальним ІМТ (18,5–25 кг/м<sup>2</sup>), відзначено, що у хворих на хронічний панкреатит, ожиріння і неалкогольну жирову хворобу печінки частіше розвиваються порушення вуглеводного (порушення толерантності до глюкози або ЦД 2-го типу) і ліпідного (гіпертригліцеридемія, гіперліпідемія) обмінів, ніж у пацієнтів з нормальною масою тіла [14, 16–20].

Н.А. Pitt у 2007 р. запропонував теорію патогенезу неалкогольної жирової хвороби ПЗ. Відкладення висцелярного жиру призводять до підвищення рівня протизапального лептину і зниженню рівня протизапального адипонектину, розвитку інсулінорезистентності і хронічного запального процесу. Підтримка місцевої запальної реакції на тлі гіперпродукції цитокінів при ожирінні призводить до розвитку фіброзу печінки, а в подальшому, можливо, і гепатоцелюлярної карциноми. Подібний процес відбувається і в ПЗ: неалкогольна жирова хвороба ПЗ призводить до розвитку стеатопанкреатиту, а в подальшому — і раку ПЗ [21].

Ця гіпотеза була підтверджена як у дослідженнях, що включали людей, так і на тваринних моделях. У дослідженнях на тваринах тривале споживання продуктів з високим вмістом жирів призводило до накопичення жиру в ПЗ із розвитком запалення, фіброзу та інсулінорезистентності [22]. Деякі автори вважають, що стеатоз ПЗ поєднується з вогнищевим фіброзом органа, а прогресування стеатозу та фіброзу пов'язано з віком [23].

У Європі і РФ захворюваність на гострий і хронічний панкреатит і рак ПЗ зростає. Рак ПЗ становить приблизно 2,2% всіх випадків раку і є 10-ю за поширеністю причиною всіх онкологічних захворювань [24]. У РФ у структурі захворюваності злякисними новоутвореннями частка раку ПЗ становить у чоловіків 3,2% (10-те місце) і 2,7% — у жінок (13-те місце) [25]. Ожиріння статистично достовірно відноситься до чинників ризику розвитку раку ПЗ (ризик підвищується на 10 збільшенні ІМТ на 5 кг/м<sup>2</sup>) [26]. За результатами аналізу 7 когортних досліджень, ризик раку ПЗ при збільшенні ІМТ на 5 кг/м<sup>2</sup> збільшується

на 6% у чоловіків і на 12% жінок. Це захворювання частіше розвивається в осіб з високим ІМТ і в осіб, що вживають висококалорійну їжу [6, 27]. Доведено, що підвищений рівень адипонектину асоційований зі зниженням ризику розвитку раку ПЗ [28–29].

**Висновок.** Отже, огляд наукової літератури показав доцільність вивчення даного питання, бо збільшення кількості людей з підвищеною масою тіла на даний час є медичко-соціальною проблемою. Доцільність всебічного вивчення впливу ожиріння на стан різних систем і органів організму, зокрема підшлункової залози, наведено в даній статті. Тому, у подальших наших дослідженнях ми ставимо за мету вивчити морфологічні та біохімічні зміни в підшлунковій залозі.

#### Список літератури

1. Информационный бюллетень № 311 Всемирной организации Здравоохранения, июнь 2016 г. Ожирение и избыточный вес. Доступно по ссылке: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/ru/> Ссылка активна на 11.11.2016.
2. Европейский портал информации здравоохранения. Стандартизированная по возрасту распространенность ожирения среди людей в возрасте 18 лет и старше (определяемая по значениям ИМТ  $\geq 30$  кг/м<sup>2</sup>) (по оценкам ВОЗ). Доступно по ссылке: [http://gateway.euro.who.int/ru/visualizations/choropleth-map-charts/h2020\\_9-obesity/](http://gateway.euro.who.int/ru/visualizations/choropleth-map-charts/h2020_9-obesity/) Ссылка активна на 11.11.2016.
3. Nichols M, Townsend N, Luengo-Fernandez R, Leal J, Gray A, Scarborough P, Rayner M. European Cardiovascular Disease Statistics 2012 edition. Susanne Logstrup, and Sophie O'Kelly, editors. Suggested citation: (2012). European Cardiovascular Disease Statistics. 2012. European Heart Network, Brussels, European Society of Cardiology, Sophia Antipolis. 2012; 125p.
4. Шальнова СА, Деев АД. Масса тела у мужчин и женщин (результаты обследования Российской, национальной, представительной выборки населения). Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2008; 7 (6): 60–63.
5. Стародубова АВ, Кисляк ОА. Ожирение как фактор риска сердечно-сосудистых заболеваний. Обзор литературы. Фарматека. 2015; 17 (310): 28–35.
6. Григорьева ИН, Логвиненко ЕВ, Ямлиханова АЮ. Проблема ожирения при остром и хроническом панкреатите в сочетании с желчнокаменной болезнью. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2012; 7: 64–67.
7. Setiawan VW, Pandol SJ, Porcel J, Wei PC, Wilkens LR, Le Marchand L, Pike MC, Monroe KR. Dietary factors reduce risk of acute pancreatitis in a large multiethnic cohort. Clin Gastroenterol Hepatol. 2016; pii: S1542–3565 (16)30619-X. doi: 10.1016/j.cgh.2016.08.038.
8. Alsamarrai A, Das SL, Windsor JA, Petrov MS. Factors that affect risk for pancreatic disease in the general population: a systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies. Clin Gastroenterol Hepatol. 2014; 12 (10): 1635–1644.
9. Martínez J, Sánchez-Payá J, Palazón JM, Suazo-Barahona J, Robles-Díaz G, Pérez-Mateo M. Is obesity a risk factor in acute pancreatitis? A meta-analysis. Pancreatology. 2004; 4 (1): 42–48.
10. Krishna SG, Hinton A, Oza V, Hart PA, Swei E, El-Dika S, Stanich PP, Hussan H, Zhang C, Conwell DL. Morbid obesity is associated with adverse clinical outcomes in acute pancreatitis: A propensity-matched study. Am J Gastroenterol. 2015; 110 (11): 1608–19.
11. Olsen TS. Lipomatosis of the pancreas in autopsy material and its relation to age and overweight. Acta Pathol Microbiol Scand A. 1978; 86A (5): 367–373.



## Наукові огляди

12. Wu WC, Wang CY. Association between non-alcoholic fatty pancreatic disease (NAFPD) and the metabolic syndrome: case-control retrospective study. *Cardiovasc Diabetol* 2013; 12: 77.
13. Mathur A, Marine M, Lu D, Swartz-Basile DA, Saxena R, Zyromski NJ, Pitt H. A. Nonalcoholic fatty pancreas disease. *HPB (Oxford)*. 2007; 9 (4): 312–18.
14. Lee JS, Kim SH, Jun DW, Han JH, Jang EC, Park JY, Son BK, Kim SH, Jo YJ, Park YS, Kim YS. Clinical implications of fatty pancreas: correlations between fatty pancreas and metabolic syndrome. *World J. Gastroenterol.* 2009; 15 (15): 1869–75.
15. Lesmana CR, Pakasi LS, Inggriani S, Aidawati ML, Lesmana LA. Prevalence of Non-Alcoholic Fatty Pancreas Disease (NAFPD) and its risk factors among adult medical check-up patients in a private hospital: a large cross sectional study *BMC Gastroenterology*. 2015; 15: 174.
16. Кучерявий ЮА, Москалева АБ, Маев ИВ, Баранская ЕК, Свиридова АВ. Взаимосвязь хронического панкреатита с жировой болезнью печени и нарушениями углеводного обмена у пациентов с ожирением. *Эффективная фармакотерапия*. 2011; 6: 44–48.
17. Ou HY, Wang CY, Yang YC, Chen MF, Chang CJ. The association between nonalcoholic fatty pancreas disease and diabetes. *PLoS ONE*. 2013; 8 (5): e62561. doi: 10.1371/journal.pone.0062561
18. Wang C-Y, Ou H-Y, Chen M-F, Chang T-C, Chang C-J. Enigmatic ectopic fat: prevalence of nonalcoholic fatty pancreas disease and its associated factors in a Chinese population. *J Am Heart Assoc*. 2014; 3 (1): e000297. doi: 10.1161/JAHA.113.000297.
19. Malin SK, Finnegan S, Fealy CE, Filion., Rocco MB, Kirwan JP.  $\beta$ -Cell dysfunction is associated with metabolic syndrome severity in adults. *Metab Syndr Relat Disord*. 2014; 12 (2): 79–85.
20. Ramos JS, Dalleck LC, Borrani F, Fassett RG, Coombes JS. Cardiorespiratory fitness is positively associated with increased pancreatic beta cell function independent of fatness in individuals with the metabolic syndrome: Fitness versus fatness. *J Sci Med Sport*. 2016; pii: S1440–2440 (16)30054–8. doi: 10.1016/j.jsams.2016.04.007.
21. Pitt HA. Hepato-pancreato-biliary fat: the good, the bad and the ugly. *HPB (Oxford)*. 2007; 9 (2): 92–97.
22. Zhang X, Cui Y, Fang L, Li F. Chronic high-fat diets induce oxidative injuries and fibrogenesis of pancreatic cells in rats. *Pancreas*. 2008; 37 (3): e31–38. doi: 10.1097/MPA.0b013e3181744b50.
23. Feigelson J, Pécau Y, Poquet M, Terdjman P, Carrère J, Chazallete J.P, Ferec C. Imaging changes in the pancreas in cystic fibrosis: a retrospective evaluation of 55 cases seen over period of 9 years. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2000; 30 (2): 145–51.
24. Ferlay J, Shin HR, Bray F, Forman D, Mathers C, Parkin DM. Estimates of worldwide burden of cancer in 2008: GLOBOCAN 2008. *Int J Cancer*. 2010; 127 (12): 2893–917.
25. Котельников АГ, Патютко ЮИ, Трякин. А. Клинические рекомендации по диагностике и лечению злокачественных опухолей поджелудочной железы. М., 2014. Доступно по ссылке: <http://oncology-association.ru/docs/recomend/may2015/35vz-rek.pdf>. Ссылка активна на 11.11.2016.
26. Aune D, Greenwood DC, Chan DS, Vieira R, Vieira AR, Navarro Rosenblatt DA, Cade JE, Burley VJ, Norat T. Body mass index, abdominal fatness and pancreatic cancer risk: a systematic review and non-linear dose-response meta-analysis of prospective studies. *Ann Oncol*. 2012; 23 (4): 843–52.
27. Jiao L, Berrington de Gonzalez A, Hartge P, Pfeiffer RM, Park Y, Freedman DM, Gail MH, Alavanja MC, Albanes D, Beane Freeman LE, Chow WH, Huang WY, Hayes RB, Hoppin JA, Ji BT, Leitzmann MF, Linet MS, Meinhold CL, Schairer C, Schatzkin A, Virtamo J, Weinstein SJ, Zheng W, Stolzenberg-Solomon RZ. Body mass index, effect modifiers, and risk of pancreatic cancer: a pooled study of seven prospective cohorts. *Cancer Causes Control*. 2010; 21 (8): 1305–14.
28. Alisi A, Carpino G, Nobili V. Pediatric non-alcoholic fatty liver disease. *Curr Opin Gastroenterol*. 2013; 29 (3): 279–84.
29. Bao Y, Giovannucci EL, Kraft P, Stampfer MJ, Oginio S, Ma J, Buring JE, Sesso HD, Lee IM, Gaziano JM, Rifai N, Pollak MN, Cochrane BB, Kaklamani V, Lin JH, Manson JE, Fuchs CS, Wolpin BM. A prospective study of plasma adiponectin and pancreatic cancer risk in five US cohorts. *J Natl Cancer Inst*. 2013; 105 (2): 95–103.

## References

1. Информационный бюллетень № 311 Всемирной организации здравоохранения, июнь 2016 г. Ожирение и избыточный вес [World Health Organization Fact Sheet № 311, June 2016. Obesity and overweight]. Available at: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/ru/>. (in Russian).
2. Европейский портал информации здравоохранения. Стандартизированная по возрасту распространенность ожирения среди людей в возрасте 18 лет и старше (определяемая по значению ИМТ  $\geq 30$  кг/м<sup>2</sup>) (по отсечкам ВОЗ) [European Health Information Portal. The age-standardized prevalence of obesity among people aged 18 years and older (as determined by BMI values  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup>) (as estimated by WHO)]. Available at: <http://gateway.euro.who.int/ru/visualizations/choropleth-map-charts/h20209-oesity>. (in Russian).
3. Nichols M, Townsend N, Luengo-Fernandez R, Leal J, Gray A, Scarborough P, et al. European Cardiovascular Disease Statistics 2012 edition. Susanne Løgstrup, and Sophie O'Kelly, editors. Suggested citation: (2012). European Cardiovascular Disease Statistics. 2012. European Heart Network, Brussels, European Society of Cardiology, Sophia Antipolis. 2012; 125 p.
4. Шал'нова СА, Деев АД. Масса тела у мужчин и женщин (результаты обследования Росийской, национальной, представительной выборки населения) [Body weight in men and women (results of a survey of a Russian, national, representative sample of the population)]. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2008;7 (6):60–3. (in Russian).
5. Стародубова АВ, Кисляк ОА. Ожирение как фактор риска сердечно-сосудистых заболеваний. Обзор литературы [Obesity as a risk factor for cardiovascular diseases. Literature review]. *Фарматека*. 2015;17:28–35. (in Russian).
6. Григор'ева ИВ, Логвиненко ЕВ, Ямлиханова АЮ. Проблема ожирения при остром и хроническом панкреатите в сочетании с желчнокаменной болезнью [The problem of obesity in acute and chronic pancreatitis in combination with gallstone disease]. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. 2012;7:64–7. (in Russian).
7. Setiawan VW, Pandolfi SJ, Porcel J, Wei PC, Wilkens LR, Le Marchand L, et al. Dietary factors reduce risk of acute pancreatitis in a large multiethnic cohort. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2017;15 (2):257–65.
8. Alsamarrai A, Das SL, Windsor JA, Petrov MS. Factors that affect risk for pancreatic disease in the general population: a systematic review and meta-analysis of prospective cohort

- studies. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2014;12 (10):1635–44.
9. Martínez J, Sánchez-Payá J, Palazón JM, Suazo-Barahona J, Robles-Díaz G, Pérez-Mateo M. Is obesity a risk factor in acute pancreatitis? A meta-analysis. *Pancreatology*. 2004;4 (1):42–8.
  10. Krishna SG, Hinton A, Oza V, Hart PA, Swei E, El-Dika S, et al. Morbid obesity is associated with adverse clinical outcomes in acute pancreatitis: A propensity-matched study. *Am J Gastroenterol*. 2015;110 (11):1608–19.
  11. Olsen TS. Lipomatosis of the pancreas in autopsy material and its relation to age and overweight. *Acta Pathol Microbiol Scand A*. 1978;86A (5):367–73.
  12. Wu WC, Wang CY. Association between non-alcoholic fatty pancreatic disease (NAFPD) and the metabolic syndrome: case-control retrospective study. *Cardiovasc Diabetol*. 2013;12:77.
  13. Mathur A, Marine M, Lu D, Swartz-Basile DA, Saxena R, Zyromski NJ, et al. Nonalcoholic fatty pancreas disease. *HPB (Oxford)*. 2007;9 (4):312–18.
  14. Lee JS, Kim SH, Jun DW, Han JH, Jang EC, Park JY, et al. Clinical implications of fatty pancreas: correlations between fatty pancreas and metabolic syndrome. *World J Gastroenterol*. 2009;15 (15):1869–75.
  15. Lesmana CR, Pakasi LS, Inggriani S, Aidawati ML, Lesmana LA. Prevalence of Non-Alcoholic Fatty Pancreas Disease (NAFPD) and its risk factors among adult medical check-up patients in a private hospital: a large cross sectional study. *BMC Gastroenterol*. 2015;15:174.
  16. Kucheryavyy YuA, Moskaleva AB, Maev IV, Baranskaya EK, Sviridova AV. Vzaimosvyaz' khronicheskogo pankreatita s zhirovoy bolezn'yu pecheni i narusheniyami uglevodnogo obmena u patients s ozhireniem [The relationship of chronic pancreatitis with fatty liver disease and impaired carbohydrate metabolism in obese patients]. *Effektivnaya farmakoterapiya*. 2011;6:44–48. (in Russian).
  17. Ou HY, Wang CY, Yang YC, Chen MF, Chang CJ. The association between nonalcoholic fatty pancreas disease and diabetes. *PLoS ONE*. 2013;8 (5): e62561. doi: 10.1371/journal.pone.0062561.
  18. Wang CY, Ou HY, Chen MF, Chang TC, Chang CJ. Enigmatic ectopic fat: prevalence of nonalcoholic fatty pancreas disease and its associated factors in a Chinese population. *J Am Heart Assoc*. 2014;3 (1): e000297. doi: 10.1161/JAHA.113.000297.
  19. Malin SK, Finnegan S, Fealy CE, Filion J, Rocco MB, Kirwan JP.  $\beta$ -Cell dysfunction is associated with metabolic syndrome severity in adults. *Metab Syndr Relat Disord*. 2014;12 (2):79–85.
  20. Ramos JS, Dalleck LC, Borrani F, Fassett RG, Coombes JS. Cardiorespiratory fitness is positively associated with increased pancreatic beta cell function independent of fatness in individuals with the metabolic syndrome: Fitness versus fatness. *J Sci Med Sport*. 2017;20 (1):45–9. doi: 10.1016/j.jsams.2016.04.007.
  21. Pitt HA. Hepato-pancreato-biliary fat: the good, the bad and the ugly. *HPB (Oxford)*. 2007;9 (2):92–7.
  22. Zhang X, Cui Y, Fang L, Li F. Chronic high-fat diets induce oxidative injuries and fibrogenesis of pancreatic cells in rats. *Pancreas*. 2008;37 (3): e31–8. doi: 10.1097/MPA.0b013e3181744b50.
  23. Feigelson J, Pécau Y, Poquet M, Terdjman P, Carrère J, Chazallette JP, et al. Imaging changes in the pancreas in cystic fibrosis: a retrospective evaluation of 55 cases seen over period of 9 years. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2000;30 (2):145–51.
  24. Ferlay J, Shin HR, Bray F, Forman D, Mathers C, Parkin DM. Estimates of worldwide burden of cancer in 2008: GLOBOCAN 2008. *Int J Cancer*. 2010;127 (12):2893–917.
  25. Kotelnikov AG, Patyutko YuI, Tryakin A. Klinicheskie rekomendatsii po diagnostike i lecheniyu zlokachestvennykh opukholey podzheludochnoy zhelezy [Clinical guidelines for the diagnosis and treatment of malignant tumors of the pancreas]. Moscow; 2014. Available from: <http://oncology-association.ru/docs/recomend/may2015/35vz-rek.pdf>. (in Russian).
  26. Aune D, Greenwood DC, Chan DS, Vieira R, Vieira AR, Navarro Rosenblatt DA, et al. Body mass index, abdominal fatness and pancreatic cancer risk: a systematic review and non-linear dose-response meta-analysis of prospective studies. *Ann Oncol*. 2012;23 (4):843–52.
  27. Jiao L, Berrington de Gonzalez A, Hartge P, Pfeiffer RM, Park Y, Freedman DM, et al. Body mass index, effect modifiers, and risk of pancreatic cancer: a pooled study of seven prospective cohorts. *Cancer Causes Control*. 2010;21 (8):1305–14.
  28. Alisi A, Carpino G, Nobili V. Paediatric nonalcoholic fatty liver disease. *Curr Opin Gastroenterol*. 2013;29 (3):279–84.
  29. Bao Y, Giovannucci EL, Kraft P, Stampfer MJ, Ogino S, Ma J, et al. A prospective study of plasma adiponectin and pancreatic cancer risk in five US cohorts. *J Natl Cancer Inst*. 2013;105 (2):95–103.

#### Відомості про авторів:

Кочмарь М. Ю. — доцент, завідувач кафедри анатомії людини та гістології, медичного факультету, ДВНЗ «УжНУ» м. Ужгород, Україна.

Литвак Ю. В. — асистент кафедри анатомії людини та гістології, медичного факультету, ДВНЗ «УжНУ» м. Ужгород, Україна.

Гербут А. О. — доцент кафедри анатомії людини та гістології, медичного факультету, ДВНЗ «УжНУ» м. Ужгород, Україна.

#### Сведения об авторах:

Кочмарь М. Ю. — доцент, заведующий кафедрой анатомии человека и гистологии, медицинского факультета, ДВНЗ «УжНУ» г. Ужгород, Украина.

Литвак Ю. В. - ассистент кафедры анатомии человека и гистологии, медицинского факультета, ДВНЗ «УжНУ» г. Ужгород, Украина.

Гербут А. А. — доцент кафедры анатомии человека и гистологии, медицинского факультета, ДВНЗ «УжНУ» г. Ужгород, Украина.

## Наукові огляди

---

### **Information about the authors:**

Kochmar M. Yu. — Associate Professor, Head of the Department of Human Anatomy and Histology, Faculty of Medicine, UzhNU State University "UzhNU" Uzhgorod, Ukraine.

Litvak Y. V. — Assistant of the Department of Human Anatomy and Histology, Faculty of Medicine, UzhNU State University "UzhNU" Uzhgorod, Ukraine.

Herbut A. A. — Associate Professor of the Department of Human Anatomy and Histology, Faculty of Medicine, UzhNU State University "UzhNU" Uzhgorod, Ukraine.

*Надійшла до редакції 03.10.2018*

*Рецензент — д.мед.н. Цигикало О.В.*

*© М.Ю. Кочмар, Ю.В. Литвак А.О. Гербут, 2018*

---