



О. М. Радченко, Л. М. Радченко

Львівський національний медичний університет  
імені Данила Галицького

## Підшлункова залоза та метаболічний синдром

**Мета** — оцінити стан підшлункової залози (ПЗ) у пацієнтів з метаболічним синдромом (МС).

**Матеріали та методи.** Обстежено 85 хворих (54 жінки, 31 чоловік). Вік — 60,0 [50,0; 68,0] років. Індекс маси тіла — 32,0 [29,6; 35,2] кг/м<sup>2</sup>. Кардіоваскулярну систему досліджено за допомогою електро- та ехокардіографії, ПЗ — за допомогою стандартної сонографії. Також вивчали рівень глюкози, глікозильованого гемоглобіну, амілази та діастази. Самооцінку стану проведено з використанням шкали Gastrointestinal Symptom score (GIS). Вміст лептину та адипонектину в крові визначали імуноферментним методом. Дані оброблено за допомогою непараметричного аналізу.

**Результати.** У пацієнтів з МС не було «панкреатичних» скарг, але застосування GIS виявило наявність здуття живота (90,9%), непереносність жирної їжі (81,8%), нудоти та блювання (72,7%). Сонографічно виявлено підвищену ехогенність (60%) і негомогенний сигнал (24%). У хворих з ожирінням розмір тіла ПЗ був більшим, ніж при надлишкової масі (18,3 і 12,9 мм відповідно;  $p < 0,05$ ). Виявлено тісні кореляції розмірів ПЗ з кардіоваскулярним ризиком ( $\tau = -0,70$ ,  $p = 0,008$ ;  $\tau = -0,52$ ,  $p = 0,05$  при високому рівні лептину та адипонектину), показниками ліпідного обміну та антропометричними характеристиками ожиріння, структурою і функцією серця, які залежали від вмісту лептину та адипонектину.

**Висновки.** ПЗ у пацієнтів із МС сонографічно змінена. Її зміни корелюють зі структурними та функціональними змінами серця, ліпідного метаболізму, з клінічними виявами порушення функції ПЗ, які залежать від рівня лептину та адипонектину.

**Ключові слова:** метаболічний синдром, підшлункова залоза, лептин, адипонектин.

Підшлункова залоза (ПЗ) є ключовою ланкою в генезі багатьох синдронопних хвороб, зокрема метаболічного синдрому (МС) [1, 11], основною характеристикою якого є інсулінорезистентність. У 1926 р. J. H. Schaefer повідомив про те, що маса ПЗ корелює з масою тіла [20]. У 1933 р. R. F. Ogilvie виявив, що ПЗ осіб з ожирінням містить 17% жиру, тоді як осіб з низькою масою тіла — лише 9% [17]. Через 40 років було встановлено кореляції відкладення жиру у ПЗ з віком, масою тіла [18], цукровим діабетом (ЦД) та генералізованим атеросклерозом [21]. Проте особливу увагу клініцисти почали приділяти стану ПЗ за умов надмірної маси тіла та ожиріння після опису МС американським ендокринологом G. M. Reaven. Було виявлено також роль стану ПЗ у кардіоваскулярній патології. Нині обговорюють гіпотезу ураження ПЗ як першопричини розвитку всіх складових МС. З функ-

ціональною недостатністю ПЗ пов'язують інсулінорезистентність унаслідок секреторної дисфункції острівкового апарату, підвищення активності перекисного окиснення ліпідів унаслідок гіпоксії залози [12, 16].

Установлено, що ожиріння спричиняє жирову дистрофію ацинарних клітин та ліпоїдоз ПЗ, появу великої кількості цитотоксичних вільних жирних кислот у тканині залози внаслідок інтенсивного гідролізу тригліцеридів під впливом ліпази [2, 12]. У мишей з ожирінням та дефіцитом лептину виявлено збільшення частки жирів в інтра- та інтерлобулярній тканині залози, що супроводжувалося зростанням вмісту ФНП- $\alpha$  та інтерлейкіну-1 $\beta$  [19]. Жирові клітини продукують лептин, адипонектин, резистин, роль яких у патології ПЗ нині активно вивчають [14, 19, 22]. Вважають, що низький рівень адипонектину може бути більш важливим маркером ураження, ніж високий вміст лептину [19]. Зовнішньосекреторна недостатність ПЗ в осіб з надлишко-

вою масою тіла чи ожирінням виникає переважно у вигляді порушення продукції ліпази, бікарбонатів та рідкої частини секрету, частіше — за умов Іа та ІV типів гіперліпопротеїнемій. Водночас хвороби біліарної системи, патогенетично пов'язані з панкреатитами, за умов АГ часто не мають виражених клінічних ознак [3]. Отже, саме у хворих з МС слід виявляти настороженість щодо нетипового перебігу уражень ПЗ, урахувавши те, що у третини хворих з ожирінням виникає зовнішньосекреторна недостатність ПЗ без клінічних виявів захворювання органа [5], тобто неалкогольна жирова хвороба ПЗ, місце якої досі точно не визначено, не встановлено клінічні особливості, лікувальну тактику.

Мета дослідження — провести скринінг стану ПЗ у хворих з МС та розробити методи його корекції.

### Матеріали та методи

Обстежено 85 хворих (вік — 60,0 [50,0; 68,0] років, індекс маси тіла (ІМТ) — 32,0 [29,6; 35,2] кг/м<sup>2</sup>), з них 54 (63,5 %) жінки та 31 (36,5 %) чоловік. АГ 2 ступеня виявлено у 72,2 %, 3 ступеня — у 27,8 % пацієнтів. Хворі належали до груп середнього (5,8 %), високого (75,0 %) та дуже високого (19,2 %) кардіоваскулярного ризику. Діагнози АГ, ожиріння та МС були верифіковані за даними повного клініко-лабораторного обстеження згідно з нормативними документами. Верифікацію діагнозу АГ з визначенням стадії, ступеня, кардіоваскулярного ризику проведено згідно з рекомендаціями Асоціації кардіологів України з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії (2011).

Ожиріння (ІМТ  $\geq$  30 кг/м<sup>2</sup>) діагностовано у 61 (71,4 %) пацієнта, надлишкову масу тіла (ІМТ — 25,0–29,9 кг/м<sup>2</sup>) — у 24 (28,6 %). Стан серцево-судинної системи визначено з використанням ехокардіографії та електрокардіографії за стандартними методиками. Оцінено основні параметри ЕхоКГ (товщина задньої стінки лівого шлуночка та міжшлуночкової перегородки, кінцево-діастолічний розмір шлуночків, лівого передсердя, фракція викиду). Розрахунки проведено згідно з рекомендаціями Американської асоціації ехокардіографії.

Стан ПЗ оцінено стандартним ультразвуковим (УЗ) дослідженням, за рівнем глюкози натще, глікозильованого гемоглобіну, амілази крові та діастази сечі. Самооцінку стану проведено за допомогою модифікованої шкали оцінки шлунково-кишкових розладів (Gastro-intestinal Symptom score/profile (GIS)) з оцінкою вираженості симптомів за 4-бальною шкалою Лікєрта.

У 33 пацієнтів також проведено визначення рівня лептину та адипонектину в крові імуноферментним аналізом. ПД 2 типу був супутньою патологією у 9 (10,6 %) хворих. Контролем слугували 11 пацієнтів без АГ та порушень жирового метаболізму.

Результати опрацьовано методами непараметричної статистики з використанням критерію Манна—Уїтні та кореляційного аналізу Кендалла.

### Результати та обговорення

Установлено, що скарги та анамнез, типові для патології ПЗ, були відсутні в усіх обстежених хворих, хоча клінічний діагноз двох з них містив діагноз хронічного панкреатиту на основі УЗ-ознак. Іншу картину встановлено під час прицільної самооцінки стану, коли більшість хворих відзначали здуття живота (90,9 %), порушення перетравлення жирної чи смаженої їжі (81,8 %), нудоту і позиви до блювання (72,7 %), що перевищувало відповідні показники в контрольній групі. Крім того, в осіб з МС вираженішими виявилися здуття живота ( $p = 0,001$ ), порушення перетравлення жирної та смаженої їжі ( $p = 0,004$ ), відрижка кислим та печія ( $p = 0,02$  та  $p = 0,04$ ), відчуття раннього насичення ( $p = 0,03$ ), спастичні болі у животі ( $p = 0,03$ ), блювання ( $p = 0,03$ ). Отримані дані ми вважаємо свідченням описаної в літературі зовнішньосекреторної недостатності ПЗ без клінічних виявів захворювання органа у хворих з ожирінням [5].

В усіх обстежених хворих стандартні методи визначення гострофазових показників запалення не виявили їх змін. Медіани рівня глюкози в крові натще та глікозильованого гемоглобіну були на верхній межі норми (5,40 [4,90; 6,80] ммоль/л; 5,14 [3,21; 7,08] %), амілази в сироватці крові — 21,1 [11,0; 53,0] г/(л·год), діастази в сечі — 32,0 [22,0; 34,0] г/(л·год). Отже, стандартні лабораторні обстеження хворих з МС не виявили суттєвих відхилень. Проте за результатами кореляційного аналізу вміст глюкози натще асоціювався з вираженістю гіркоти у роті ( $\tau = 0,61$ ;  $p = 0,02$ ), порушенням перетравлення жирної та смаженої їжі ( $\tau = -0,54$ ;  $p = 0,02$ ) і обернено пропорційно корелював з вираженістю ознак серцевої недостатності — кашлем уночі та набряками на ногах (обидва  $\tau = -0,46$ ;  $p = 0,049$ ). Отже, за умов зростання вмісту глюкози в крові хворі з МС звертають менше уваги на інші патологічні симптоми.

Ультразвукове дослідження ПЗ виявило низку змін. Досі при оцінці УЗ-стану ПЗ відсутня однаковість щодо термінології та визначення однорідності, ехогенності та зернистості. Підвищення ехогенності ПЗ визначають, якщо вона

більша за ехогенність нормальної печінки, у разі її підвищення порівнюють з ехогенністю селезінки. Описано, що підвищена ехогенність ПЗ пов'язана з ІМТ, стеатозом печінки та вживанням алкоголю [13], індексом інсулінорезистентності НОМА, вісцеральним жиром, тригліцеридами та аланінамінотрансферазою (АЛТ) [15]. В обстежених хворих найчастішими УЗ-ознаками стану ПЗ були збільшення ехогенності (у 60 % випадків) та негомогенний сигнал (у 24 %). У 33 % осіб УЗ-картину оцінено як вияви панкреатиту (без клінічних виявів), у 18 % — як фіброз залози. У 7–13 % пацієнтів залоза була збільшеною, найчастіше — головка і тіло. Розмір головки ПЗ становив від 13 до 36 мм, у середньому —  $(18,7 \pm 2,0)$  мм, він перевищував верхню межу норми (30 мм [4]) у 13 % хворих. За результатами кореляційного аналізу, збільшення розміру головки ПЗ асоціювалось зі збільшенням апетиту ( $\tau = 0,76$ ;  $p = 0,02$ ), рівня аспартатамінотрансферази (АСТ) ( $\tau = 0,22$ ;  $p = 0,047$ ), сечової кислоти в крові ( $\tau = 0,99$ ;  $p = 0,04$ ), зменшенням вмісту білірубіну ( $\tau = -0,99$ ;  $p = 0,04$ ) та епітеліальних клітин у сечовому осаді ( $\tau = -0,31$ ;  $p = 0,009$ ) та збільшенням ступеня гіпертрофії лівого шлуночка за індексом Соловйова–Лайона ( $\tau = 0,33$ ;  $p = 0,04$ ).

Розмір тіла ПЗ становив від 11 до 28 мм, у середньому —  $(16,1 \pm 1,4)$  мм. Частота перевищення норми (21 мм [4]) була аналогічною — 13 %. Збільшення розміру тіла ПЗ асоціювалося зі збільшенням обводу талії ( $\tau = 0,39$ ;  $p = 0,02$ ), вмісту АЛТ ( $\tau = 0,27$ ;  $p = 0,02$ ), зменшенням рівня тригліцеридів у сироватці ( $\tau = -0,51$ ;  $p = 0,04$ ) та структурно-функціональними змінами серця — більшою індексованою масою міокарда лівого шлуночка ( $\tau = 0,33$ ;  $p = 0,04$ ) і меншою фракцією викиду ( $\tau = -0,29$ ;  $p = 0,04$ ). Наші результати збігаються з даними літератури, згідно з якими рівень АЛТ зростає паралельно ступеню відкладення жиру у ПЗ [15]. Порівняння розмірів ПЗ у хворих з надлишковою масою тіла та ожирінням виявило, що у пацієнтів з ожирінням розмір тіла ПЗ був значно більшим, ніж у хворих з надлишковою масою тіла (відповідно  $(18,3 \pm 2,4)$  та  $(12,9 \pm 1,5)$  мм;  $p < 0,05$ ), тоді як за розмірами головки чи хвоста різниця не досягла рівня вірогідності, що дає підставу припустити переважне відкладення жиру саме у тілі залози. За результатами сонографії розмір хвоста ПЗ становив 13–30 мм, у середньому —  $(17,0 \pm 1,5)$  мм, рідше (у 7 % випадків) — перевищував верхню межу норми (28 мм [4]). За результатами кореляційного аналізу, зростання розміру хвоста ПЗ асоціювалося зі збільшенням обводу талії ( $\tau = 0,46$ ;

$p = 0,007$ ), абдомінальним типом відкладення жиру (обвід талії/обвід стегон) ( $\tau = 0,61$ ;  $p = 0,002$ ), зменшенням вираженості виявів серцевої недостатності та диспепсії ( $\tau = -0,72$ ;  $p = 0,01$  і  $\tau = -0,84$ ;  $p = 0,04$ ), зростанням вмісту АЛТ ( $\tau = 0,38$ ;  $p = 0,001$ ), зменшенням протромбінового часу ( $\tau = -0,39$ ;  $p = 0,01$ ) та збільшенням величини протромбінового індексу ( $\tau = 0,33$ ;  $p = 0,04$ ), тобто з гіперкоагуляцією.

Кореляційні зв'язки розмірів ПЗ з клініко-лабораторними параметрами залежали від вмісту адипоцитокінів — вони були різними за умов нормального або підвищеного рівня лептину та адипонектину (таблиця). Так, за нормальної кількості лептину в крові розмір головки ПЗ був прямо пропорційним основним антропологічним параметрам: обводу талії та його співвідношенню з обводом стегон, масі тіла, ІМТ, об'єму та масі жирової тканини, відсотку жиру в організмі, визначеному розрахунковим методом, та обернено пропорційним вмісту  $\beta$ -ліпопротеїдів і товщині міжшлуночної перегородки. Розмір тіла ПЗ зменшувався з віком пацієнта та у разі зростання вмісту тригліцеридів і збільшувався у міру зростання ІМТ, обводу талії та відсотка жиру в організмі. Розмір хвоста ПЗ прямо пропорційно корелював з вираженістю гліцефеморального типу відкладення жиру та співвідношенням холестерину до тригліцеридів, обернено пропорційно — із вмістом тригліцеридів, холестерину ліпопротеїдів дуже низької щільності, співвідношенням тригліцеридів до ліпопротеїдів високої щільності.

Зростання вмісту лептину спостерігається за умов ожиріння (хоча в частини осіб з ожирінням цей показник у нормі), надмірного харчування, надмірної кількості жирної їжі в раціоні, застосування інсуліну, глюкокортикостероїдів, соматотропного гормону, естрогенів, гіперпродукції ендотоксинів та цитокінів [10]. За нашими даними, зростання рівня лептину в крові, збільшення кардіоваскулярного ризику та артеріального тиску асоціювалось зі зменшенням розмірів ПЗ (див. таблицю), що може бути непрямою ознакою дистрофічних чи атрофічних процесів у ній. Розмір тіла ПЗ прямо пропорційно корелював з індексованим кінцеводіастолічним розміром лівого шлуночка, а розмір головки — із вмістом холестерину в крові.

Зменшення рівня адипонектину спостерігається за умов збільшення маси тіла, ЦД 2 типу, інсулінорезистентності та ішемічної хвороби серця, збільшення відсотка жиру в тілі, зокрема у жінок, застосування тестостерону або індапаміду [9]. Проведений нами кореляційний аналіз

Таблиця. Істотні коефіцієнти рангової кореляції Кендалла параметрів ПЗ із клініко-лабораторними показниками

Складові зв'язку		$\tau$	Z	p
<b>За умов нормального рівня лептину</b>				
Розмір головки	Обвід талії	0,73333	2,06654	0,03878
	Обвід талії/обвід стегон; маса тіла	0,80000	1,95959	0,05004
	Індекс маси тіла; об'єм жиру; маса жиру	0,86667	2,44227	0,01459
	Відсоток жиру	1,00000	2,81801	0,00483
	$\beta$ -ліпопротеїди	-0,48600	-2,08094	0,03744
	Товщина міжшлуночкової перегородки	-0,74162	-2,33903	0,01933
Розмір тіла	Вік хворого	-0,51356	-2,44388	0,01453
	Індекс маси тіла; обвід талії; % жиру	0,82808	2,33353	0,01962
	Тригліцериди в крові	-0,94868	-2,32379	0,02014
Розмір хвоста	Обвід стегон	0,94868	2,32739	0,02014
	Тригліцериди в крові; ліпопротеїди дуже низької щільності; тригліцериди/ліпопротеїди високої щільності	-1,00000	-2,44949	0,01431
	Холестерин/тригліцериди	0,80000	1,95959	0,05004
<b>За умов підвищеного рівня лептину</b>				
Розмір головки	Кардіоваскулярний ризик	-0,52223	-2,10195	0,03556
	Холестерин у крові	0,60876	2,28483	0,02232
Розмір тіла	Кардіоваскулярний ризик	-0,70065	-2,62972	0,00855
	Індексований кінцеводіастолічний розмір лівого шлуночка	0,73333	2,06654	0,03878
Розмір хвоста	Систолічний артеріальний тиск	-0,52339	-2,24101	0,02502
<b>За умов рівня адипонектину, меншого за медіану</b>				
Розмір головки	Маса тіла	0,57407	2,45804	0,01397
	Індекс маси тіла	0,50000	1,87663	0,06057
	Об'єм жиру; маса жиру; відсоток жиру	0,55556	2,08514	0,03706
	Фракція викиду лівого шлуночка	-0,87598	-2,82587	0,00472
Розмір тіла	Відносна товщина стінки лівого шлуночка	-0,82808	-2,33353	0,01962
	Відносна товщина задньої стінки лівого шлуночка	-0,96609	-2,72246	0,00648
<b>За умов рівня адипонектину, вищого за медіану</b>				
Розмір тіла	Кардіоваскулярний ризик	-0,52175	-1,95826	0,05020
	Обвід талії/обвід стегон	0,88889	2,17732	0,02946
	Розмір лівого передсердя	-0,82808	-2,33353	0,01962
Розмір хвоста	Обвід талії	0,71429	2,25282	0,02427
	Обвід стегон	0,80000	1,95959	0,05004
	Кінцеводіастолічний розмір лівого шлуночка	0,78773	2,21982	0,02643
	Товщина задньої стінки лівого шлуночка	-0,77460	-2,18282	0,02905
	Відносна товщина задньої стінки лівого шлуночка	-0,82808	-2,33353	0,01962

засвідчив, що за умов низького вмісту адипонектину в крові розмір головки ПЗ був прямо пропорційним масі тіла, ІМТ, об'єму, масі та відсотку жиру в організмі та обернено пропорційним — фракції викиду лівого шлуночка. Розмір тіла ПЗ обернено пропорційно корелював з відносною товщиною стінки лівого шлуночка, зокрема задньої (див. таблицю).

Збільшення кількості адипонектину спостерігається за умов зменшення маси тіла, припинення впливу андрогенів, ЦД 1 типу, нервової анорексії, вживання тіазолідинедіонів, берберину, бенфотіаміну, гліцину, римонабанту, фенофібрату, блокаторів рецепторів ангіотензину II, небівололу, амлодипіну, антагоністів імідазолінових рецепторів, інгібіторів ангіотензинперетворювального ферменту,  $\omega$ 3-жирних кислот [9]. Кореляційний аналіз засвідчив, що за рівня адипонектину, вищого за медіану, розмір головки ПЗ був обернено пропорційним кардіоваскулярно-

му ризику та розміру лівого передсердя, збільшення якого є скринінговою ознакою діастолічної дисфункції, та прямо пропорційним вираженості абдомінального типу відкладання жиру (див. таблицю). УЗ-розмір хвоста асоціювався з обводом талії та стегон, збільшенням дилатації лівого шлуночка, зменшенням його гіпертрофії.

### Висновки

У хворих з МС виявлено часте збільшення розмірів ПЗ, що асоціюється зі структурно-функціональними змінами серця, параметрів ліпідного метаболізму та клінічними ознаками порушення функції ПЗ, зміною її ультраструктури за даними УЗД, які залежали від вмісту основних адипоцитокінів (лептину та адипонектину). Це можна вважати виявами розвитку стеатозу ПЗ і залучення її до патогенезу МС, що зумовлює доцільність пошуку причинно-наслідкових зв'язків та шляхів впливу на цю ланку патогенезу.

### Список літератури

1. Губергриц Н.Б. Неалкогольная жировая болезнь поджелудочной железы // Участковый врач. — 2013. — № 2. — С. 4—6.
2. Губергриц Н.Б., Голубова О.А., Лобас Е.В. Алкоголь, ожирение и поджелудочная железа // Нов. мед. и фарм. — 2007. — № 19. — С. 26—29.
3. Гусач В.Ю. Результаты багатомоментного фракційного зондування у хворих із сполучною патологією серцево-судинної та гепатобілярної систем // Укр. журн. клін. та лабор. мед. — 2008. — Т. 3, № 1. — С. 56—58.
4. Капустин С.В., Пиманов С.И. Ультразвуковое исследование в таблицах и схемах — М.: Трида-Х, 2003. — 64 с.
5. Клер Х.У. Хронический панкреатит: современные аспекты патофизиологии и лечения // Матер. V Национальной школы гастроэнтерологов, гепатологов Украины. — К., 2003. — С. 64—66.
6. Клинические и метаболические аспекты применения эналаприла малеата в комплексной терапии больных хроническим панкреатитом, ассоциированным с гипертонической болезнью // Кардиоваск. тер. и профилактика. — 2003. — Т. 2, № 1. — С. 46—51.
7. Поліщук А.П. Морфологічні зміни підшлункової залози при есенціальній гіпертензії // Світ медицини та біології. — 2007. — № 3. — С. 33—35.
8. Радченко Л.М., Комариця О.Й. Стан жовчного міхура, печінки та підшлункової залози у хворих на гіпертонічну хворобу на фоні надлишкової маси тіла чи ожиріння // Матер. наук.-практ. конф. «Щорічні терапевтичні читання: лікувально-діагностичні технології сучасної терапії». — Харків, 2013. — С. 258.
9. Радченко Л.М., Слаба О.Р., Бек Н.С. Адипонектин та його роль у внутрішній патології // Мед. гідрол. та реабіл. — 2012. — № 1. — С. 11—18.
10. Радченко О.М., Слаба О.Р., Бек Н.С., Радченко Л.М. Лептин та його роль у внутрішній патології // Мед. гідрол. та реабіл. — 2011. — № 4. — С. 101—109.
11. Свиридюк В.З. Алгоритм діагностики хронічного панкреатиту в поліморбідних пацієнтів // Сучасна гастроентерол. — 2007. — № 5. — С. 42—53.
12. Христич Т.М., Кендзерська Т.Б. Можлива роль функціонального стану підшлункової залози у розвитку та прогресуванні метаболічного синдрому // Мистецтво лікування. — 2006. — № 4. — С. 53—58.
13. Al-Haddad M., Eloubeidi M. A. Interventional EUS for the diagnosis and treatment of locally advanced pancreatic cancer // JOP. — 2010. — Vol. 11. — P. 1—7.
14. Bonior J., Jaworek J., Panek J. et al. Leptin in human necrotizing acute pancreatitis // Pancreatol. — 2006. — Vol. 6. — P. 366.
15. Lee J.S., Kim S.H., Jun D.W. et al. Clinical implications of fatty pancreas: correlations between fatty pancreas and metabolic syndrome // World J. Gastroenterol. — 2009. — Vol. 15. — P. 1869—1875.
16. Mathur A., Marine M., Lu D. et al. Nonalcoholic fatty pancreas disease // HPB (Oxford). — 2007. — Vol. 9. — P. 312—318.
17. Ogilvie R.F. The islands of Langerhans in 19 cases of obesity // J. Pathol. Bact. — 1933. — Vol. 37. — P. 473—481.
18. Olsen T.S. Lipomatosis of the pancreas in autopsy material and its relation to age and overweight // Acta Microbiol. Scand. Sect. — 1978. — Vol. 86. — P. 367—373.
19. Pitt H.A. Hepato-pancreato-biliary fat: the good, the bad and the ugly // HPB (Oxford). — 2007. — Vol. 9. — P. 92—97.
20. Schaefer J.H. The normal weight of the pancreas in the adult human being: a biometric study // Anat. Rec. — 1926. — Vol. 32. — P. 119—132.
21. Stamm B.H. Incidence and diagnostic significance of minor pathologic changes in the adult pancreas at autopsy: a systematic study of 112 autopsies in patients without known pancreatic disease // Hum. Pathol. — 1984. — Vol. 15. — P. 677—683.
22. Tukianen E., Kylanpaa M.L., Ebeling P. et al. Leptin and adiponectin levels in acute pancreatitis // Pancreas. — 2006. — Vol. 32. — P. 211—214.

Е. М. Радченко, Л. М. Радченко

Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого

## Поджелудочная железа и метаболический синдром

**Цель** — оценить состояние поджелудочной железы (ПЖ) у пациентов с метаболическим синдромом (МС).

**Материалы и методы.** Обследовано 85 больных (54 женщины, 31 мужчина). Возраст — 60,0 [50,0; 68,0] лет. Индекс массы тела — 32,0 [29,6; 35,2] кг/м<sup>2</sup>. Кардиоваскулярную систему исследовали с помощью электро- и эхокардиографии, ПЖ — с помощью стандартной сонографии. Изучали также уровень глюкозы, гликозилированного гемоглобина, амилазы и диастазы. Самооценка состояния проведена с использованием шкалы Gastro-intestinal Symptom score (GIS). Уровень лептина и адипонектина в крови определяли иммуноферментным методом. Данные обработаны с помощью непараметрического анализа.

**Результаты.** У пациентов с МС не было «панкреатических» жалоб, но результаты GIS свидетельствовали о наличии вздутия живота (90,9%), непереносимости жиров (81,8%), тошноты и рвоты (72,7%). Сонографически выявлено повышенную эхогенность (60%) и негетерогенный сигнал (24%). У больных с ожирением тело ПЖ было большим, чем при избыточной массе (18,3 и 12,9 мм соответственно;  $p < 0,05$ ). Выявлены тесные корреляции размеров ПЖ с кардиоваскулярным риском ( $\tau = -0,70$ ,  $p = 0,008$ ;  $\tau = -0,52$ ,  $p = 0,05$  при высоком уровне лептина и адипонектина), показателями липидного обмена, антропометрическими характеристиками ожирения, структурой и функцией сердца, которые зависели от содержания лептина и адипонектина.

**Выводы.** ПЖ при МС сонографически изменена. Ее изменения коррелируют со структурными и функциональными изменениями сердца, липидного метаболизма, которые зависят от уровня лептина и адипонектина.

**Ключевые слова:** метаболический синдром, поджелудочная железа, лептин, адипонектин.

O. M. Radchenko, L. M. Radchenko

Danylo Halytskyi Lviv National Medical University

## Pancreas and metabolic syndrome

**Objective** — to assess the state of pancreas in patients with metabolic syndrome (MS).

**Materials and methods.** The investigation involved 85 patients with MS aged 60.0 [50.0; 68.0] years (54 women and 31 men), body mass index was defined as 32.0 [29.6; 35.2] kg/m<sup>2</sup>. Cardiovascular system was investigated with electrocardiography and echocardiography, the state of pancreas was evaluated with standard sonography, as well as analysis of the levels of glucose, glycosilated hemoglobin, amylase, and diastase. The self-estimation was conducted with the use of Gastro-intestinal Symptom score (GIS). Blood leptin and adiponectin levels were measured with ELISA. The results were calculated with nonparametric statistic methods.

**Results.** The MS patients did not have «pancreatic» complaints, but GIS showed presence of flatulence (90.9%), fat intolerance (81.8%), nausea and vomiting (72.7%). Sonographic characteristics included the elevated echogenicity (60%) and nongomogenous sound (24%). In patients with obesity size of pancreas body was bigger than at the excessive body mass (18.3 mm and 12.9 mm;  $p < 0.05$ ). The strong correlation has been revealed between the pancreas size and cardiovascular risk ( $\tau = -0.70$ ,  $p = 0.008$ ;  $\tau = -0.52$ ,  $p = 0.05$  in high leptin and adiponectin levels), indexes of lipid metabolism, anthropometric characteristics of obesity, structure and function of the heart, which were dependent of main cytokine levels (leptin, adiponectin).

**Conclusions.** pancreas condition in patients with MS is characterized by sonographic changes, associated with structural and functional heart changes, lipid metabolism parameters and clinical presentations of pancreatic function impairment. These results depend from blood leptin and adiponectin levels.

**Key words:** metabolic syndrome, pancreas, leptin, adiponectin.

---

**Контактна інформація**

Радченко Олена Мирославівна, д. мед. н., проф.

79010, м. Львів, вул. Пекарська, 69, ЛНМУ, кафедра внутрішньої медицини № 2

E-mail: olradchenko@gmail.com

Стаття надійшла до редакції 19 вересня 2013 р.