

Вплив ожиріння на клініко-лабораторні показники пацієнтів із хронічним панкреатитом

М. Ю. Зак, Л. С. Кіро, Н. В. Беляєва

Чорноморський національний університет імені Петра Могили, Миколаїв, Україна

Ключові слова: хронічний панкреатит, ожиріння, індекс маси тіла, амілаза, ліпаза, фекальна панкреатична еластаза.

Вступ

Хронічний панкреатит (ХП) — хронічне запалення підшлункової залози, що характеризується хронічним боєм у лівій половині епі- і мезогастрія, лівому підребер'ї, мальабсорбцією (стеаторея, тобто «жирні» випорожнення), вогнищевими, сегментарними або дифузними дегенеративними та деструктивними змінами паренхіми залози з розвитком фіброзу, порушеннями прохідності панкреатичних проток, поступовим заміщенням паренхіми органа сполучною тканиною та розвитком її екзокринної й ендокринної недостатності [8]. Серед захворювань органів травлення ХП відзначають у 5–9% випадків [10, 13]. В Україні за останні 10 років поширеність цієї хвороби збільшилася втричі, серед підлітків — у 4 рази. У 70% випадків причиною ХП є алкоголь [4]. У Польщі захворюваність на ХП становить 5 випадків, у Фінляндії — 13,4 випадку, у США — 41,8 випадку на 100 тис. населення [3, 7, 11]. Результати численних досліджень свідчать про те, що зовнішньосекреторна недостатність підшлункової залози у 35–50% хворих на ХП виникає через 10–15 років [14, 17]. За останні 40 років відзначається приріст захворюваності на ХП приблизно в 2 рази [1, 12, 18]. Перебіг недиагностованого ХП часто відбувається на тлі жовчнокам'яної хвороби, патології шлунка і дванадцятипалої кишки, печінки, хронічного алкоголізму та ін. [5, 6]. Після встановлення діагнозу ХП і навіть лікування в наступні 10 років у 25% пацієнтів виникає інвалідність з незворотними морфологічними змінами залози, а відомі оперативні втручання спроможні лише ліквідувати ускладнення без відновлення самої функції ПЗ [15, 16]. Незважаючи на успіхи і нові ідеї в терапії хворих на ХП, як і раніше, вкрай важко зупинити прогресування захворювання і забезпечити повноцінний і довготривалий ефект лікування. Тому надзвичайно важливим є раннє виявлення та своєчасне усунення факторів ризику виникнення цієї хвороби. Основні фактори ризику розвитку ХП включають: надмірне вживання алкоголю, паління, ожиріння,

цукровий діабет та сімейний анамнез панкреатиту. Поряд зі зростанням кількості хворих на ХП у геометричній прогресії збільшується кількість людей з надлишковою масою тіла та ожирінням. Ожиріння — це епідемічна неінфекційна хвороба [2, 9]. У близько 30% населення планети відмічають надмірну масу тіла або ж ожиріння [20]. Ожиріння спричиняє чимало супутніх хвороб. Так, у осіб з ожирінням підвищується ризик захворіти на панкреатит. У літературі описано дуже мало досліджень, що стосуються взаємозв'язку між параметрами тіла (індексом маси тіла (ІМТ), обхватом талії, обхватом стегон тощо) та клініко-лабораторними показниками функціонального стану підшлункової залози у пацієнтів з коморбідною патологією, зокрема, хворих на ХП та ожиріння.

Метою дослідження було з'ясувати вплив ожиріння на перебіг та клініко-лабораторні показники у пацієнтів із ХП.

Матеріали і методи

У дослідженні взяли участь 182 пацієнти (86 чоловіків та 96 жінок), які проходили амбулаторне лікування в Університетській поліклініці Чорноморського національного університету імені Петра Могили (Миколаїв) у період з січня 2024 р. до квітня 2025 р. Вік пацієнтів становив від 20 до 65 років, середній вік — $42,0 \pm 1,2$ року. Пацієнтів було розподілено на 2 групи: 1-ша група — 92 особи (жінок — 40, чоловіків — 50) з ХП та вісцеральним ожирінням 1-го ступеня (ІМТ осіб 1-ї групи становив від $30,0 \text{ кг/м}^2$ до $34,5 \text{ кг/м}^2$, $\text{ІМТ}_{\text{сер.}} = 32,7 \pm 1,3 \text{ кг/м}^2$); контрольна група — 90 осіб із ХП без ожиріння (жінок — 45, чоловіків — 45) з ІМТ від $19,5 \text{ кг/м}^2$ до $23,9 \text{ кг/м}^2$ ($\text{ІМТ}_{\text{сер.}} = 22,4 \pm 1,4 \text{ кг/м}^2$). До дослідження не включали вагітних та дітей віком до 18 років.

Пацієнти проходили загальноклінічне обстеження, яке передбачало детальне вивчення анамнезу, скарг, загальноприйняті лабораторні та інструментальні дослідження. Під час обстеження хворих керувалися протоколами надання медичної допомоги пацієнтам з ожирінням та ХП.

У ході збору анамнезу визначали вік початку ожиріння та ХП, особливості харчування пацієнта, фізичну активність, традиції харчування в родині, шкідливі звички, використання в минулому гормональних або лікарських препаратів, що могли вплинути на масу тіла; спадковий анамнез ожиріння (включаючи аналіз конституційних особливостей батьків), наявність ускладнень ожиріння та ХП. Прицільно збирали інформацію щодо попереднього лікування з приводу ХП та спроб хворого схуднути, а також результати звернень за медичною допомогою для корекції маси тіла.

Фізикальне обстеження пацієнтів обов'язково включало визначення зросту і маси тіла, розрахунок ІМТ ($\text{кг}/\text{м}^2$); вимірювання окружності талії і стегон, розрахунок індексу «обхват талії / обхват стегон» (ОТ / ОС), оцінку пропорцій тіла та статевого розвитку; вимірювання артеріального тиску, частоти серцевих скорочень, частоти дихання. ІМТ обчислювали за формулою Кетле: $\text{ІМТ} = \text{маса (кг)} / \text{зріст}^2 (\text{м}^2)$. Результати обчислень інтерпретували наступним чином: $\text{ІМТ} = 18,5 - 24,9 \text{ кг}/\text{м}^2$ свідчив про нормальну масу тіла пацієнта; $\text{ІМТ} = 25 - 29,9 \text{ кг}/\text{м}^2$ — про надлишкову; ожиріння діагностували за ІМТ більше $30 \text{ кг}/\text{м}^2$. Згідно з клінічними рекомендаціями з діагностики, лікування і профілактики ожиріння та асоційованих з ним захворювань (для метаболічно нездорового фенотипу), для ожиріння 1–2-го ступеня ОТ / ОС мав бути вищим за 0,9 у чоловіків та 0,85 у жінок, а у разі метаболічно здорового фенотипу при всіх ступенях ожиріння — меншим або рівним 0,9 у чоловіків та 0,85 у жінок [20].

Лабораторне дослідження включало загальний аналіз крові та сечі, біохімічне дослідження крові (визначення рівня глюкози в крові натще з наступним проведенням орального глюкозо-толерантного тесту (глюкози — $1,75 \text{ г}/\text{кг}$ маси тіла, але не більше 75 г), глікозильованого гемоглобіну, рівня інсуліну в крові, розрахунок індексу НОМА-IR; визначення ліпідного спектру крові (загальний холестерин (ЗХ) і тригліцериди (ТГ), холестерин ліпопротеїдів низької щільності (ХСЛПНЩ), холестерин ліпопротеїдів дуже низької щільності (ХСЛПДНЩ) і холестерин ліпопротеїдів високої щільності (ХСЛПВЩ), коефіцієнта атерогенності (КА)), печінкових показників (аспартатамінотрансфераза (АсАТ), аланінамінотрансфераза (АлАТ)); копрологічне дослідження (визначення панкреатичної еластази); дослідження стану підшлункової залози включало визначення рівня альфа-амілази та ліпази в крові.

Інформацію про пацієнтів отримували з медичних карток амбулаторних хворих (ф. 025/0); дослідження виконувалося з дотриманням усіх норм міжнародних етичних стандартів. Його було проведено відповідно до Закону України «Про лікарські засоби» від 04.04.1996 р. № 123/96-ВР, ст. 8; вимог Директиви 2001/20/ЄС Європейського Парламенту та Ради ЄС, Конвенції про захист прав і гідності людини щодо застосування біології та медицини (Конвенція про права людини та біомедицину) (1997 р.), Глави II «Згода», Глави V «Наукові дослідження» — ст. ст. 15, 16, 17 Гельсінкської декларації:

рекомендації для лікарів з проведення біомедичних досліджень із залученням людини (1964 р.); рекомендацій ВООЗ етичним комітетам, що проводять експертизу біомедичних досліджень; вимог Належної клінічної практики (Good Clinical Practice — GCP); етичних та морально-правових аспектів (п. 2.1.) Положення про комісію з питань етики (Наказ МОЗ України від 13.02.2006 р. № 66). Усіх учасників дослідження було поінформовано щодо цілей, організації, методів дослідження, вони підписали інформовану згоду щодо участі в ньому, під час проведення дослідження було вжито всіх заходів для забезпечення анонімності пацієнтів.

Статистичний аналіз виконано за допомогою Statistica for Windows 10.0 (StatSoft Inc. USA). Близькі до нормального розподілу в сукупності кількісні дані представляли через середнє арифметичне, стандартне відхилення ($M \pm \sigma$). Розподіл у сукупності представлено 95% довірчим інтервалом (ДІ). Отриманий фактичний матеріал обробляли шляхом порівняння середніх величин (M) за t -критерієм Стьюдента та порівняння часток за допомогою Z -критерію.

Результати та обговорення

У дослідженні хворі обох груп наголошували на наявності больового синдрому. При цьому в 1-й групі больовий синдром відзначили у 87,5% (75) пацієнтів, а в контрольній групі — у 57,45% (52) ($z = 3,284$; $p = 0,001$). Інтенсивність болю у хворих 1-ї групи виявилася більш вираженою, ніж у групі контролю. У 1-й групі частота вираженого больового синдрому становила 56,25% порівняно з 27,66% у групі порівняння ($z = 2,816$; $p = 0,0048$). Диспепсичні симптоми відзначали у пацієнтів із ХП та супутнім ожирінням частіше, ніж у хворих із ізольованим панкреатитом. Частота наявності такого симптому, як відрижка повітрям, становила серед хворих 1-ї групи 95,83%, у той час як у групі контролю — 65,96% ($z = 3,714$; $p = 0,0002$). Гіркоту в роті відзначали у 43,75% хворих групи спостереження та у 14,89% пацієнтів групи контролю ($z = 3,084$; $p = 0,002$). У групі контролю лише у 2,13% спостерігали діарею, а в 1-й групі цей симптом був характерним для майже 66,67% хворих ($z = 6,605$; $p = 0,0001$) (табл. 1).

Збільшення вираженості диспепсичних симптомів у пацієнтів 1-ї групи, на думку авторів, може бути пов'язане з наявністю механічних, харчових, запальних та проканцерогенних змін стану підшлункової залози на фоні ожиріння. Значну роль у цьому відіграє підвищення рівня вільних жирних кислот, прозапальних цитокінів та змінених адипокінів у хворих на ожиріння, що може призвести до метаболічних змін та посилення системного запалення шлунково-кишкового тракту. Механічні ефекти ожиріння також можуть порушувати моторику шлунково-кишкового тракту; наприклад, пептиди, що секретуються адипоцитами, такі як лептин, адипонектин, несфатин-1 та апелін, можуть впливати на моторику шлунково-кишкового тракту, діючи як центрально, так і периферично. При ожирінні часто спостерігається дисфункція механочутливих іонних каналів у шлунково-кишковому тракті, які перетворюють механічні подразники на біохімічні сигнали

Таблиця 1. Характеристика клінічної картини больового та диспепсичного синдрому у пацієнтів групи спостереження та контрольної групи

Показники	1-ша група (n=92)		Контрольна група (n=90)		p	z
	Абс.	%	Абс.	%		
Інтенсивність больового синдрому:						
виражена	52	56,25	25	27,66	0,0048	2,816
помірна	23	31,25	27	29,79	0,8689	0,165
Відсутність болю	11	12,5	38	42,55	0,0001	3,284
Нудота	27	29,17	13	14,89	0,0935	1,677
Блювання	19	20,83	9	10,64	0,173	1,361
Відрижка повітрям	88	95,83	59	65,96	0,0002	3,714
Гіркота у роті	40	43,75	13	14,89	0,002	3,084
Бурчання в животі	10	10,42	2	2,13	0,095	1,3666
Здуття живота	38	41,67	27	29,79	0,227	1,207
Неоформлені випорожнення	61	66,67	2	2,13	0,0001	6,605

Примітки: p – рівень статистичної значущості різниці між групами; z – z-критерій.

Таблиця 2. Характеристика лабораторних показників сироватки крові у хворих на ХП (M±σ)

Показники	1-ша група (n=92)	Контрольна група (n=90)	p
Показники вуглеводного обміну			
Глюкоза в плазмі крові, ммоль/л (натще)	5,33±0,24	4,21±0,33	0,001
Пероральний глюкозо-толерантний тест, ммоль/л	10,01±0,01	7,60±0,03	0,003
Інсулін, мк ОД/л	12,7±1,64	7,01±0,55	0,0001
Індекс НОМА	4,67±0,21	1,31±0,11	0,0001
HbA _{1c} , %	5,86±0,02	4,89±0,01	0,04
Показники ліпидограми			
Тригліцериди, ммоль/л	1,79±0,17	0,68±0,04	0,0001
Холестерин, ммоль/л	5,85±0,45	4,51±0,33	0,0001
ХСЛПВЩ, ммоль/л	0,99±0,03	1,89±0,01	0,0001
ХСЛПНЩ, ммоль/л	2,60±0,03	1,42±0,03	0,0004
ХСЛПДНЩ, ммоль/л	0,70±0,02	0,31±0,01	0,03
Коефіцієнт атерогенності	3,54±0,03	2,02±0,02	0,006
Показники екзокринної функції підшлункової залози			
Альфа-амілаза, ОД/л	61,6±7,24	47,3±3,9	0,001
Ліпаза, ОД/л	46,3±6,73	13,89±3,71	0,00013
Фекальна еластаза, мкг/г	127,76±2,86	141,29±3,02	0,0003
Печінкові проби			
АлАТ, ОД/л	39,5±5,6	41,36±4,1	0,056
АсАТ, ОД/л	34,6± 6,3	35,73±5,1	0,176

Примітка: за p < 0,05 – наявність статистичної різниці між групами.

для координації перистальтичних скорочень з перетравленням їжі та всмоктуванням поживних речовин. Крім того, ожиріння пов'язане як з кількісними, так і з якісними змінами кишкової мікробіоти пацієнтів, що, у свою чергу, визначає активацію різних патофізіологічних шляхів. Таким чином, дисбаланс двох найпоширеніших видів бактерій у кишечнику, *Bacteroidetes* та *Firmicutes*, з більшою часткою *Bacteroidetes* призводить до збільшення вироблення метану. Це, у свою чергу, спричиняє підвищення внутрішньопросвітного тиску в кишечнику, що збільшує перистальтику кишечника; зміни в бактеріальній репрезентації викликають порушення ферментації та перетравлення лактози, що призводить

до синдрому подразненого кишечника та може бути причиною хронічного діарейного синдрому.

Під час оцінки зовнішньосекреторної функції ПЗ було відзначено тенденцію до підвищення рівня альфа-амілази та ліпази в сироватці крові в обох групах, що узгоджується з наявними даними в інформаційному полі та є результатом вираженого запального процесу. Однак показники ліпази та амілази у пацієнтів 1-ї групи були значно вищими, ніж у групі контролю (61,6±7,24 vs 47,3±3,9 ОД/л, p=0,001; 46,3±6,73 vs 13,89±3,71 ОД/л, p=0,00013). Рівень фекальної еластази серед хворих 1-ї групи був у 1,4 раза достовірно нижчим (p < 0,05), ніж у пацієнтів групи контролю. У ході оцінки лабораторних

показників було виявлено статистично значущі міжгрупові відмінності щодо стану вуглеводного обміну: глюкози ($5,33 \pm 0,24$ vs $4,21 \pm 0,33$ ммоль/л, $p=0,001$), інсуліну ($12,7 \pm 1,64$ vs $7,01 \pm 0,55$ мк Од/л, $p=0,0001$), індексу НОМА ($4,67 \pm 0,21$ vs $1,31 \pm 0,11$) (табл. 2). Відомо, що в осіб з ожирінням і ХП часто діагностують порушення вуглеводного обміну. Етіологічний фактор розвитку панкреатиту у таких пацієнтів, як правило, біліарнозалежний.

Усі показники ліпідограми (ЗХ, ТГ, ЛПНЩ, ЛПДНЩ, КА) хворих 1-ї групи були достовірно вищими, ніж у контрольній групі ($p < 0,05$) (див. табл. 2). Необхідно підкреслити, що дисліпідемія у пацієнтів із ХП є дуже несприятливим фактором, який обов'язково слід коригувати на ранньому етапі лікування. Нелікована гіпертригліцеридемія спричиняє нерозчинність ліпідних тригліцеридів у водному середовищі крові, що призводить до утворення мікротромбів у судинах підшлункової залози, а це, у свою чергу, викликає ішемію та інфаркт підшлункової залози. Цікаво, що гіпертригліцеридемічний панкреатит частіше має тяжчий перебіг [19], ніж панкреатит з інших причин. Це може бути пов'язано з ліполізмом

циркулюючих тригліцеридів та утворенням ненасичених жирних кислот.

Висновки

1. У хворих на ХП у разі поєднання з ожирінням відмічають більш виражений больовий синдром та несприятливий перебіг. Диспепсичні симптоми, такі як нудота, гіркота в роті, здуття живота, відрижка повітрям, діарея, виявляють у 2–2,5 рази частіше ($p < 0,05$) у пацієнтів із ХП і супутнім ожирінням порівняно з хворими на ХП з нормальним ІМТ.

2. У пацієнтів 1-ї групи показник фекальної еластази був у 1,4 рази достовірно нижчим ($127,76 \pm 2,86$ vs $141,29 \pm 3,02$, $p=0,0003$), а індекс НОМА у 3,56 рази вищим ($4,67 \pm 0,21$ vs $1,31 \pm 0,11$, $p=0,0001$), ніж у групі контролю. Отримані результати свідчать про те, що у хворих на ХП з ожирінням більш вираженими є порушення екзокринної та ендокринної функцій ПЗ порівняно з особами з ХП та оптимальним ІМТ.

3. Невід'ємною складовою комплексного лікування пацієнтів із ХП та ожирінням, крім дезінтоксикаційної, спазмолітичної та замісної ферментотерапії, обов'язково має бути рання оптимізація показників ІМТ, ліпідного профілю та модифікація харчової поведінки.

Список літератури

- Arvanitakis M., Ockenga J., Bezmarevic M. et al. ESPEN practical guideline on clinical nutrition in acute and chronic pancreatitis. *Clin Nutr.* 2024; 43(2): 395–412. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2023.12.019>.
- Chen J., Ruan X., Fu T. et al. Sedentary lifestyle, physical activity, and gastrointestinal diseases: evidence from mendelian randomization analysis. *EBio-Medicine.* 2024 May; 103: 105110. <https://doi.org/10.1016/j.ebiom.2024.105110>.
- D'Ascanio A. M., Mullally J. A., Frishman W. H. Cagrilintide: A long-acting amylin analog for the treatment of obesity. *Cardiol Rev.* 2024; 32(1): 83–90. <https://doi.org/10.1097/CRD.0000000000000513>.
- De Lorenzo A., Soldati L., Sarlo F. et al. New obesity classification criteria as a tool for bariatric surgery indication. *World J Gastroenterol.* 2016; 22(2): 681–703. <https://doi.org/10.3748/wjg.v22.i2.681>.
- Garg S.K., Kaur G., Haider Z. et al. Efficacy of semaglutide in overweight and obese patients with type 1 diabetes. *Diabetes Technol Ther.* 2024; 26(3): 184–189. <https://doi.org/10.1089/dia.2023.0490>.
- Gaskin C. J., Cooper K., Stephens L. D. et al. Clinical practice guidelines for the management of overweight and obesity published internationally: A scoping review. *Obes Rev.* 2024; 25(5): e13700. <https://doi.org/10.1111/obr.13700>.
- Khatua B., El-Kurdi B., Singh V. P. Obesity and pancreatitis. *Curr Opin Gastroenterol.* 2017; 33(5): 374–382. <https://doi.org/10.1097/MOG.0000000000000386>.
- Kichler A., Jang S. Chronic pancreatitis: epidemiology, diagnosis, and management updates. *Drugs.* 2020; 80(12): 1155–1168. <https://doi.org/10.1007/s40265-020-01360-6>.
- Li Z., Zhang X., Sun C. et al. Global, regional, and national burdens of early onset pancreatic cancer in adolescents and adults aged 15–49 years from 1990 to 2019 based on the Global Burden of Disease Study 2019: a cross-sectional study. *Int J Surg.* 2024; 110(4): 1929–1940. <https://doi.org/10.1097/JS9.0000000000001054>.
- Mann R., Boregowda U., Vyas N. et al. Current advances in the management of chronic pancreatitis. *Dis Mon.* 2021; 67(12): 101225. <https://doi.org/10.1016/j.disamonth.2021.101225>.
- Mathiesen D. S., Bagger J. I., Knop F. K. Long-acting amylin analogues for the management of obesity. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes.* 2022; 29(2): 183–190. <https://doi.org/10.1097/MED.0000000000000716>.
- Schaible J., Grenacher L., Stroszczyński C. et al. The chronic pancreatitis (CP) Type Cambridge 2 as a cause of unclear upper abdominal pain: a radiologically underestimated diagnosis. *Rofo.* 2024; 196(12): 1262–1269. <https://doi.org/10.1055/a-2275-0946>.
- Singh V. K., Yadav D., Garg P. K. Diagnosis and Management of Chronic Pancreatitis: A Review. *JAMA.* 2019; 322(24): 2422–2434. <https://doi.org/10.1001/jama.2019.19411>.
- Sohail Z., Shaikh H., Iqbal N. et al. Acute pancreatitis: A narrative review. *J Pak Med Assoc.* 2024; 74(5): 953–958. <https://doi.org/10.47391/JPMA.9280>.
- Steenackers N., Eksteen G., Wauters L. et al. Understanding the gastrointestinal tract in obesity: From gut motility patterns to enzyme secretion. *Neurogastroenterol Motil.* 2024; 36(4): e14758. <https://doi.org/10.1111/nmo.14758>.
- Steenackers N., Wauters L., Van der Schueren B. et al. Effect of obesity on gastrointestinal transit, pressure and pH using a wireless motility capsule. *Eur J Pharm Biopharm.* 2021; 167: 1–8. <https://doi.org/10.1016/j.ejpb.2021.07.002>.

17. Tenner S., Vege S.S., Sheth S. et al. American college of gastroenterology guidelines: management of acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol.* 2024; 119(3): 419–437. <https://doi.org/10.14309/ajg.0000000000002645>.
18. Thierens N., Verdonk R. C., Löhr J. M. et al. Chronic pancreatitis. *Lancet.* 2025; 404(10471): 2605–2618. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(24\)02187-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(24)02187-1).
19. Wang Z., Liu J., Wang Y. et al. Identification of key biomarkers associated with immunogenic cell death and

their regulatory mechanisms in severe acute pancreatitis based on WGCNA and machine learning. *Int J Mol Sci.* 2023; 24(3): 3033. <https://doi.org/10.3390/ijms24033033>.

20. Zerem E., Kurtcehajic A., Kunosić S. et al. Current trends in acute pancreatitis: Diagnostic and therapeutic challenges. *World J Gastroenterol.* 2023; 29(18): 2747–2763. <https://doi.org/10.3748/wjg.v29.i18.2747>.

УДК 616.37-002:613.25

doi: 10.33149/vkr.2025.04.05

UA Вплив ожиріння на клініко-лабораторні показники пацієнтів із хронічним панкреатитом

М. Ю. Зак, Л. С. Кіро, Н. В. Бєляєва

Чорноморський національний університет імені Петра Могили, Миколаїв, Україна

Ключові слова: хронічний панкреатит, ожиріння, індекс маси тіла, амілаза, ліпаза, фекальна панкреатична еластаза.

Вступ. Серед захворювань органів травлення хронічний панкреатит (ХП) відзначають у 5–9% випадків. В Україні за останні 10 років поширеність цього захворювання збільшилася втричі, серед підлітків — у 4 рази. Після встановлення діагнозу ХП і навіть лікування в наступні 10 років у 25% пацієнтів виникає інвалідність з незворотними морфологічними змінами залози, а відомі оперативні втручання можуть лише ліквідувати ускладнення без відновлення функції підшлункової залози. Тому надзвичайно важливим є раннє виявлення та своєчасне усунення факторів ризику виникнення цього захворювання. Ожиріння та надлишкова маса тіла є одними з головних факторів ризику розвитку ХП.

Метою дослідження було з'ясувати вплив ожиріння на перебіг та клініко-лабораторні показники крові у пацієнтів із ХП.

Матеріал та методи. У дослідженні взяли участь 182 пацієнти (86 чоловіків та 96 жінок), які проходили амбулаторне лікування в Університетській поліклініці Чорноморського національного університету імені Петра Могили в період з січня 2024 р. до квітня 2025 р. Вік хворих становив від 20 до 65 років, середній вік — $42,0 \pm 1,2$ року. Пацієнтів було розподілено на 2 групи: 1-ша група — 92 особи (жінок — 40, чоловіків — 50) із ХП та вісцеральним ожирінням 1-го ступеня (індекс маси тіла (IMT_{cep}) = $32,7 \pm 1,3$ кг/м²); контрольна група — 90 осіб з ХП без ожиріння (жінок — 45, чоловіків — 45, IMT_{cep} = $22,4 \pm 1,4$ кг/м²). До дослідження не включали вагітних та дітей віком до 18 років.

Пацієнтам було проведено загальноклінічні обстеження, які включали детальне вивчення анамнезу, скарг, лабораторні, інструментальні та статистичні методи. Лабораторні дослідження передбачали: загальний аналіз крові і сечі, біохімічне дослідження крові (визначення рівня глюкози в крові натще, глюкозо-толерантний тест, HbA_{1c}, рівень інсуліну в крові, розрахунок індексу НОМА-IR; дослідження ліпідограми, печінкові проби (аланінамінотрансфераза, аспартатамінотрансфераза)), копрологічне дослідження (визначення рівня

фекальної еластази), дослідження стану підшлункової залози (визначення показників альфа-амілази, ліпази).

Результати та дискусія. У 1-й групі больовий синдром відзначили у 87,5% (75) хворих, а в контрольній — у 57,45% (52) ($z=3,284$; $p=0,001$). Інтенсивність больового синдрому у пацієнтів 1-ї групи виявилася більш вираженою, ніж у групі контролю. У 1-й групі частота вираженого больового синдрому становила 56,25% порівняно з 27,66% у групі порівняння ($z=2,816$, $p=0,0048$). Частота наявності такого симптому, як відрижка повітрям, становила серед хворих 1-ї групи 95,83%, у той час як у групі контролю — 65,96% ($z=3,714$, $p=0,0002$). Гіркоту у роті визначали у 43,75% пацієнтів групи спостереження та у 14,89% осіб з групи контролю ($z=3,084$, $p=0,002$). У групі контролю лише у 2,13% учасників відзначали діарею, а в 1-й групі цей симптом спостерігали майже у 66,67% хворих ($z=6,605$, $p=0,0001$). Показники ліпази та амілази у пацієнтів 1-ї групи були значно вищими, ніж у групі контролю ($61,6 \pm 7,24$ vs $47,3 \pm 3,9$ Од/л, $p=0,001$; $46,3 \pm 6,73$ vs $13,89 \pm 3,71$ Од/л, $p=0,00013$ відповідно). Показник фекальної еластази серед пацієнтів 1-ї групи був у 1,4 раза достовірно нижчим ($p < 0,05$), ніж у осіб з групи контролю.

Висновки. У хворих на ХП у разі поєднання з ожирінням відмічають більш виражений больовий синдром, несприятливий перебіг захворювання з раннім розвитком ферментативної та ендокринної недостатності підшлункової залози в порівнянні з пацієнтами контрольної групи. Неодмінною складовою комплексного лікування осіб із ХП та ожирінням, окрім дезінтоксикаційної, спазмолітичної та замісної ензимотерапії, безумовно, має бути рання оптимізація показників ІМТ, ліпідного профілю та модифікація харчової поведінки.

EN Impact of obesity on clinical and laboratory parameters of patients with chronic pancreatitis

M. Y. Zak, L. S. Kiro, N. V. Bieliaieva

Petro Mohyla Black Sea National University, Mykolaiv, Ukraine

Key words: chronic pancreatitis, obesity, body mass index, amylase, lipase, fecal pancreatic elastase.

Introduction. Among digestive diseases, chronic pancreatitis (HP) is noted in 5–9% of cases. In Ukraine, over the past 10 years, the prevalence of this disease has increased threefold, among adolescents — 4 times. After the diagnosis of HP and even treatment, in the next 10 years, 25% of patients become disabled with irreversible morphological changes in the gland, and known

surgical interventions are only able to eliminate complications without restoring the function of the pancreas itself. Therefore, early detection and timely elimination of risk factors for this disease is extremely important. Obesity and excess body weight are among the main risk factors for the development of HP.

Aim of the study was to determine the impact of obesity on the course and clinical and laboratory blood parameters in patients with chronic pancreatitis.

Materials and methods. The study involved 182 patients (86 men and 96 women) who underwent outpatient treatment at the University Polyclinic of the Petro Mohyla Black Sea National University from January 2024 to April 2025. The patients were aged from 20 to 65 years, the average age was 42.0 ± 1.2 years. Patients were divided into 2 groups: group 1 – 92 people (women – 40, men – 50) with chronic pancreatitis and visceral obesity of the 1st degree ($BMI_{avg} = 32.7 \pm 1.3 \text{ kg/m}^2$); control group – 90 people with HP without obesity (women – 45, men – 45, $BMI_{avg} = 22.4 \pm 1.4 \text{ kg/m}^2$). Pregnant women and children under 18 years of age were not included in the study.

Research methods: general clinical examination, which included a detailed study of the anamnesis, complaints; laboratory, instrumental and statistical methods. Laboratory research included the determination of: general blood and urine analysis, biochemical blood test (determination of fasting blood glucose, GTT, HbA1c; insulin level in the blood, calculation of the HOMA-IR index); lipid profile; liver tests (AST, ALT), coprological research (determination of fecal elastase); study of the state of the pancreas (determination of alpha-amylase; lipase).

Results and discussion. In 1st group, pain syndrome was noted by 87.5% (75) patients, and in the control group – by 57.45% (52) patients ($z=3.284$; $p=0.001$). The intensity of pain syndrome in patients in group 1 was more pronounced than in the control group. In 1st group, the frequency of pronounced pain syndrome was 56.25% vs 27.66% in the comparison group ($z=2.816$, $p=0.0048$). The frequency of such a symptom as belching air was 95.83% among patients in 1st group, while in the control group – 65.96% ($z=3.714$, $p=0.0002$). Bitterness in the mouth was determined in 43.75% of patients in the observation group and in 14.89% of patients in the control group ($z=3.084$, $p=0.002$). In the control group, only 2.13% had diarrhea, while in group 1 this symptom was noted in almost 66.67% of patients ($z=6.605$, $p=0.0001$). Lipase and amylase levels in patients in group 1 were significantly higher than in the control group (61.6 ± 7.24 vs $47.3 \pm 3.9 \text{ U/l}$, $p=0.001$; 46.3 ± 6.73 vs $13.89 \pm 3.71 \text{ U/l}$, $p=0.00013$), respectively. The fecal elastase level in patients in group 1 was 1.4 times significantly lower ($p < 0.05$) than in patients in the control group.

Conclusions. In patients with HP in combination with obesity, there is a more pronounced pain syndrome; an unfavorable course of the disease with early development of enzymatic and endocrine pancreatic insufficiency compared to patients in the control group. An indispensable component of the complex treatment of patients with HP and obesity, in addition to detoxification, antispasmodic and replacement enzyme therapy, should certainly be early optimization of BMI, lipid profile and modification of eating behavior.