

## ХРОНИЧЕСКИЙ НЕАЛКОГОЛЬНЫЙ СТЕАТОПАНКРЕАТИТ КАК ПРОДВИНУТАЯ СТАДИЯ ТЕЧЕНИЯ НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ЛИКВИДАТОРОВ ПОСЛЕДСТВИЙ АВАРИИ НА ЧЕРНОБЫЛЬСКОЙ АЭС

Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины  
им А. М. Никифорова МЧС России (Россия, Санкт-Петербург, ул. Акад. Лебедева, д. 4/2)

Обследован 31 больной – ликвидатор последствий аварии на Чернобыльской АЭС с индексом массы тела более 35,0 кг/м<sup>2</sup>. По совокупности клинических данных, результатов лабораторных и инструментальных методов исследования у пациентов диагностирована неалкогольная жировая болезнь поджелудочной железы. Выявлено, что у всех больных имеются признаки нарушения липидного и углеводного обменов, повышение активности амилазы и липазы, нарушение экзокринной функции поджелудочной железы. На основании данных ультразвуковой диагностики и данных компьютерной томографии, выявлены признаки фиброзно-липomatозного поражения поджелудочной железы. В результате оценки полученных данных разработана балльная система диагностика неалкогольного стеатопанкреатита.

Ключевые слова: чрезвычайная ситуация, Чернобыльская АЭС, ликвидаторы последствий, неалкогольный стеатопанкреатит, неалкогольная жировая болезнь поджелудочной железы, ожирение.

### Введение

В настоящее время, по данным ВОЗ, в мире насчитывается более 1,9 млрд человек, страдающих ожирением и избыточной массой тела [7]. Эпидемия ожирения сопровождается ростом числа больных с поражением органов пищеварения, ассоциированных с избыточной массой тела. Примером такой патологии является неалкогольная жировая болезнь печени. Как показывает опыт 29-летнего динамического наблюдения за ликвидаторами последствий аварии на Чернобыльской АЭС (ЧАЭС), в последние годы отмечаются тенденция к неуклонному росту болезней органов пищеварения, превышающая общероссийские показатели практически в 2 раза, а также высокая частота дисметаболических расстройств, свидетельствующих о нарушениях межклеточного обмена [11].

В последние годы многими исследователями получены данные о том, что избыточная масса тела и ожирение приводят к появлению патологических изменений со стороны поджелудочной железы (ПЖ), аналогичных таковым при неалкогольной жировой болезни печени [10, 13]. В настоящее время выделяют 2 основных морфологических варианта неалкогольной жировой болезни ПЖ – липоматоз поджелудочной железы и хронический

неалкогольный стеатопанкреатит (НСП), которые представляют собой различные клинико-морфологические стадии развития патологического процесса [5, 12]. При этом, если липоматоз поджелудочной железы является дистрофически-дисметаболическим заболеванием ПЖ, характеризующимся избыточным отложением жира в панкреоцитах и межклеточных структурах органа, сопровождающихся постепенным нарушением его функции, то НСП включает в себя, помимо этого, воспалительный компонент, морфологическая картина которого характеризуется лимфомоноцитарно-плазмоцитарной инфильтрацией ткани ПЖ [3, 9]. Среди диффузных заболеваний ПЖ НСП является одним из менее изученных патологических состояний. Именно поэтому в настоящее время отсутствуют четкие критерии диагностики НСП, позволяющие достоверно диагностировать данное заболевание среди других диффузных поражений ПЖ.

*Цель исследования* – определить клинико-лабораторные и инструментальные критерии диагностики неалкогольного стеатопанкреатита как продвинутой стадии течения неалкогольной жировой болезни ПЖ с учетом его взаимосвязи с метаболическим синдромом у ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС.

---

Бацков Сергей Сергеевич – главный гастроэнтеролог МЧС России, д-р мед. наук проф., засл. врач России, зав. клинич. отд. гастроэнтерологии и гепатологии, Всерос. центр экстрен. и радиац. медицины им. А. М. Никифорова МЧС России (Россия, 194044, Санкт-Петербург, ул. Акад. Лебедева, д. 4/2); e-mail: bs\_hep@mail.ru;

✉ Инжеваткин Денис Игоревич – канд. мед. наук, врач-гастроэнтеролог, Всерос. центр экстрен. и радиац. медицины им. А. М. Никифорова МЧС России (Россия, 194044, Санкт-Петербург, ул. Акад. Лебедева, д. 4/2); e-mail: denis.inzhevatkin@gmail.com;

Пронина Галина Александровна – канд. мед. наук, зав. отд.-нием диетологии, Всерос. центр экстрен. и радиац. медицины им. А. М. Никифорова МЧС России (Россия, 194044, Санкт-Петербург, ул. Акад. Лебедева, д. 4/2).

## Материал и методы

Обследован 31 больной – ликвидатор последствий аварии на ЧАЭС в возрасте 48–73 лет, средний возраст –  $(59,2 \pm 8,7)$  года. У всех больных верифицировали НСП, протекающий на фоне метаболического синдрома (МС). МС диагностирован с использованием международных критериев АТР III (Международная федерация по сахарному диабету, IDF, 2005) [4].

У всех пациентов проводили оценку трофологического статуса с определением роста, массы тела, окружности талии. Для выявления избыточной массы тела и ожирения рассчитывали индекс массы тела (ИМТ) с использованием индекса Кетле:  $ИМТ = m/l^2$ , где  $m$  – масса тела (кг),  $l$  – рост тела (см).

Интенсивность болевого синдрома – по визуальной аналоговой шкале (ВАШ), которая представляет собой прямую линию длиной 10 см, начало которой соответствует отсутствию боли – «боли нет». Конечная точка на шкале отражает мучительную невыносимую боль – «нестерпимая боль». Линия может быть как горизонтальной, так и вертикальной. Пациенту предлагается сделать на этой линии отметку, соответствующую интенсивности испытываемых им в данный момент болей. Расстояние между началом линии («нет болей») и сделанной больным отметкой измеряют в сантиметрах и округляют до целого. Каждый сантиметр на визуальной аналоговой шкале соответствует 1 баллу. Данная шкала является информативным методом для количественной оценки боли, и данные, полученные при помощи ВАШ, сопоставимы с другими методами измерения интенсивности боли.

Пациентам выполняли лабораторные исследования в отделе лабораторной диагностики Всероссийского центра экстренной и радиационной медицины им. А. М. Никифорова МЧС России. Определение биохимических показателей производили на автоматическом анализаторе «SYNCHRON CX®9 PRO». Содержание холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП, ммоль/л) и холестерина липопротеидов очень низкой плотности (ХС ЛПОНП, ммоль/л) рассчитывали по формулам А. И. Климова [6]:

$$ХС ЛПНП = ОХС - (ТГ/2,2 + ХС ЛПВП);$$

$$ХС ЛПОНП = 0,46 ТГ (ТГ/2,18),$$

где ОХС – общий холестерин, ммоль/л;

ТГ – триглицериды, ммоль/л.

Показатель коэффициента атерогенности (КА) рассчитывали по формуле:

$$КА = (ОХС - ХС ЛПВП) / ХС ЛПВП.$$

Уровень инсулина определяли с использованием автоматического хемилюминесцентного анализатора «Access-2». По уровню глюкозы и инсулина натощак рассчитывали индекс HOMA-IR =  $\frac{\text{глюкоза натощак (ммоль/л)} \cdot \text{инсулин натощак (мМЕ/л)}}{22,5}$  [14].

Учитывая влияние лептина на регуляцию массы тела, его концентрацию измеряли методом иммуноферментного анализа с использованием набора реагентов «Leptin Elisa» фирмы «Diagnostics Biochem Canada Ins» (Canada) [1, 2].

Помимо этого, выполняли общеклинические (копрограмма) и иммунологические исследования (IgG4, ФНО- $\alpha$ ). Для исключения аутоиммунного панкреатита в сыворотке крови измеряли IgG подкласс 4 методом иммуноферментного анализа. Концентрацию фактора некроза опухолей-альфа в биологических жидкостях человека (сыворотке крови) и спонтанную продукцию в культуральных средах определяли методом иммуноферментного анализа с использованием набора реагентов «ИФА – БЕСТ» фирмы «Вектор-Бест». Чувствительность: 1 пг/мл. Диапазон измерения: 0–250 пг/мл. Для стимуляции продукции ФНО- $\alpha$  использовали раствор пирогенала.

Всем пациентам проводили инструментальные исследования органов брюшной полости и забрюшинного пространства. Ультразвуковое исследование проводилось на аппарате «iU22» фирмы «PHILIPS» (США) с цветным и энергетическим доплером. Система работает в дуплексном и триплексном режиме и оснащена мультисистотными датчиками от 2 до 10,5 МГц. Изучали количественные и качественные параметры серошкальной эхографии органов брюшной полости, по данным которых выявлялись: неравномерная гиперэхогенность паренхимы ПЖ, сочетающаяся с тотальным либо сегментарным увеличением органа, вплоть до его псевдогипертрофии, отсутствие визуализации главного панкреатического протока, крупноузловая узурация контуров ПЖ [15]. При проведении мультиспиральной компьютерной томографии ПЖ оценивали денситометрические показатели ее паренхимы. Для НСП были характерны снижение индекса Хаунсфилда, наличие жировых прослоек в органе, нечеткость контуров структуры перипанкреатической клетчатки, наличие зон фиброза, указывающих на наличие воспалительного процесса в липоматозной измененной ПЖ.

Критериями исключения являлись острый панкреатит, язвенная болезнь, желчнокаменная болезнь (ЖКБ), злоупотребление алкоголем.

В качестве скринингового метода для установления факта хронического злоупотребления алкоголем, как критерия исключения из исследования, использовался опросник CAGE. В него включены следующие вопросы:

C (Cut Down) – Испытывали ли Вы потребность напиться «до отключения»?

A (Annoyed) – Возникает ли у Вас раздражение в ответ на намеки, касающиеся употребления алкоголя?

G (Guilty) – Появляется ли у Вас чувство вины за избыточное употребление алкоголя?

E (Eye-opener) – Употребляете ли Вы алкоголь для устранения похмелья?

При утвердительном ответе на 2 вопроса или более тест на скрытую алкогольную зависимость считался положительным.

Статистическую обработку полученных данных осуществляли с помощью пакета программ SPSS Statistics 17.0. Результаты в группах обрабатывали классическими для медико-биологических работ способами с применением  $\phi$ -критериев Фишера и  $\chi$ -квadrat. За уровень достоверности принимали  $p < 0,05$ . В статье приведены средние статистические величины и ошибка средней ( $M \pm m$ ).

### Результаты и их анализ

По результатам исследования трофологического статуса у всех больных выявлено ожирение различной степени: ожирение II степени – у 8 (25,8%), ожирение III степени – у 12 (38,7%), ожирение IV степени – у 11 (35,5%), среднее значение ИМТ составило  $(40,5 \pm 3,8)$  кг/м<sup>2</sup>. При измерении окружности талии у 9 (29%) пациентов ее размер составлял от 120 до 150 см, а у большинства превышал 150 см (71%).

Таблица 1

Клинические проявления у больных с НСП (%)		
Болевой синдром по ВАШ, балл		
2 25,8	3 и более 9,7	
Диспепсический синдром		
изжога 29	отрыжка 25,8	метеоризм 100
Степень тяжести диарейного синдрома		
легкая, до 3 раз/сут 32,3	средняя, 4–6 раз/сут 19,4	выраженная, 7 раз/сут и более 9,7
Копрологическое исследование, отклонение от нормы		
креаторея 100	стеаторея 100	амилорея 80,6

Клиническую картину НСП оценивали по характеру болевого синдрома, наличию диспепсических расстройств, нарушению частоты и консистенции стула. Болевой синдром выявлен у 11 пациентов. Интенсивность болевого синдрома по ВАШ у большинства больных была в пределах 2 баллов. Диарейный синдром диагностирован у 19 пациентов, при этом преобладала легкая степень его тяжести. Диспепсический синдром различной степени выраженности выявлен у всех больных (табл. 1).

Для оценки внешнесекреторной функции ПЖ использовали копрологическое исследование, которое выполнили всем пациентам до и после лечения. При копрологическом исследовании у 100% больных с НСП выявлены стеаторея и креаторея.

Для оценки инкреторной функции ПЖ исследовали уровень гликемии [10]. У 13 человек (41,9%) выявлены гипергликемия натощак и нарушение толерантности к глюкозе, а повышение НОМА-индекса – у 23 (74,2%) больных. Сахарный диабет II типа диагностирован у 15 (48,4%) пациентов. Таким образом, у большинства пациентов (90,3%) отмечалось нарушение углеводного обмена (рис. 1).

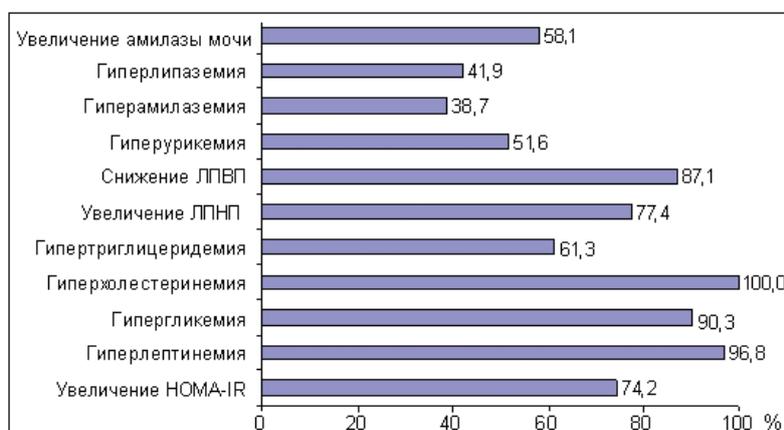


Рис. 1. Результаты биохимических исследований у больных с НСП (% отклонений от нормы).

По результатам исследования жирового обмена у всех больных с НСП (100%) выявлена дислипидемия: при этом у 19 (61,3%) – триглицеридемия, у 24 (77,4%) – повышение ХС ЛПНП, у большинства пациентов – ЛПВП (87,1%).

Почти у половины обследуемых пациентов – 16 (51,6%) – имела место гиперурикемия.

Для НСП характерно повышение активности ферментов-индикаторов воспаления ПЖ. Повышение активности ферментов, по данным исследования, отмечено у всех больных: гиперлипаземия – у 13, гиперамилаземия – у 12, а их сочетание – у 6 больных соответственно.

Ig G4,  $\alpha$ -1-антитрипсин у всех больных были в пределах нормы. Гиперлептинемия выявлена у 30 (96,8%) пациентов, у 23 (74,2%) наблюдалось снижение индуцированного ФНО- $\alpha$  не менее чем в 2 раза по сравнению с нормой.

По данным ультразвукового сканирования (рис. 2), гиперэхогенность паренхимы ПЖ выявлена у всех обследованных – 31 (100%), крупноузловая неровность контуров – у 26 (83,9%). ПЖ была увеличена сегментарно у 22 (71%) пациентов, тотально – у 5 (16,1%) больных.

Наиболее часто гиперэхогенность паренхимы ПЖ сочеталась с жировым гепатозом и псевдогипертрофией ПЖ, кроме того у 20 пациентов (64,4%) выявлялся холестероз желчного пузыря (см. рис. 2).

При проведении компьютерной томографии органов брюшной полости отмечали снижение денситометрических показателей паренхимы ПЖ (менее 30 ед. по Хаунсфилду) у 10 пациентов (32,1%), у 21 (67,7%) – плотность структуры была выше (40–45 ед.) в связи с наличием смешанного (фиброзно-липomatозного) поражения ПЖ. У всех обследованных выявляли характерные жировые прослойки в структуре органа.

По результатам проведенного анализа выявлено более значительное увеличение всех размеров ПЖ при сонографическом исследовании у пациентов с ожирением (ИМТ  $\geq$

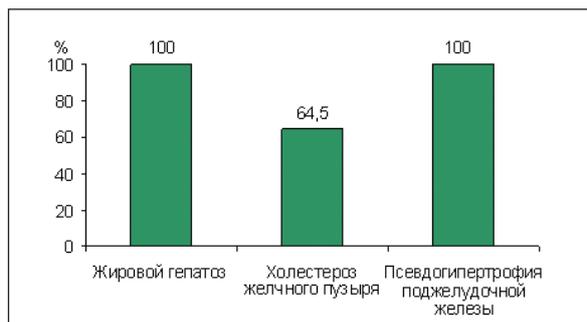


Рис. 2. Ультразвуковые признаки поражения органов пищеварения у больных с НСП (%).

40 кг/м<sup>2</sup>), в этой же группе отмечали статистически более высокий уровень гиперлептинемии по сравнению с группой с ИМТ < 40 кг/м<sup>2</sup> (табл. 2).

Проведенное исследование показало, что НСП развивался у больных с высокой степенью ожирения. При этом заболевание было нередко ассоциировано с МС и сопровождалось умеренным болевым синдромом, в то время как диспепсический синдром, а также явления внешнесекреторной и инкреторной недостаточности встречались чаще.

Для НСП, кроме того, были характерны нарушения липидного, преимущественно по типу гипертриглицеридемии, и углеводного обмена в виде сахарного диабета II типа, нарушения толерантности к глюкозе либо гипергликемии натощак. В связи с увеличением массы жировой ткани в организме повышается производство адипокинов, в том числе лептина и цитокинов, таких как ФНО- $\alpha$  (индуцированная продукция), которые можно рассматривать как лабораторные маркеры поражения ПЖ при МС [1]. Наиболее доступными инструментальными методами диагностики НСП оказались сонографическое исследование и более информативным – компьютерная томография ПЖ, которая позволяет выявлять фиброз органа.

По результатам проведенного исследования разработана балльная система диагностики НСП (табл. 3).

Таблица 2

Размеры различных анатомических отделов ПЖ, уровень лептинемии и ФНО- $\alpha$  в зависимости от ИМТ

ИМТ, кг/м <sup>2</sup>	Размер ПЖ, см			Уровень лептина, нг/мл	Уровень ФНО- $\alpha$ (индуцированная продукция), пг/мл
	головка	тело	хвост		
Менее 40	2,36 $\pm$ 0,12	1,98 $\pm$ 0,19	2,79 $\pm$ 0,16	14,2 $\pm$ 0,8*	231,6 $\pm$ 10,9
Более (равно) 40	2,89 $\pm$ 0,18	2,26 $\pm$ 0,17	3,42 $\pm$ 0,18	23,1 $\pm$ 1,4	241,8 $\pm$ 12,3

\*  $p < 0,05$  по сравнению с группой ИМТ  $\geq 40$  кг/м<sup>2</sup>.

**Таблица 3**

Система диагностики НСП, балл

Фактор	Балл
Возраст старше 45 лет	+1
Ожирение	+2
Лабораторные показатели:	
гипергликемия	+2
дислипидемия	+2
увеличение IgG4 больше 2 норм	-3
увеличение активности липазы	+2
увеличение активности амилазы	+1
увеличение диастазы в моче	-1
стеаторея	+1
Данные УЗИ:	
жировой гепатоз	+2
холестероз желчного пузыря	+1
ЖКБ	-3
псевдогипертрофия поджелудочной железы	+2
Анамнез:	
острый панкреатит	-2
язвенная болезнь	-2
злоупотребление алкоголем	-3
Оценка полученных результатов:	
достоверный ХНСП	15-17
вероятный ХНСП	12-14
сомнительный ХНСП	10-11

### Выводы

1. Клиническими критериями диагностики хронического неалкогольного стеатопанкреатита у больных – ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС является наличие болевого, диспепсического синдромов и синдрома внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы в сочетании с высоким индексом массы тела (более 35,0 кг/м<sup>2</sup>).

2. У больных с хроническим неалкогольным стеатопанкреатитом наиболее часто встречается панкреатогенная гиперферментемия, поэтому для его диагностики необходимо включать в программу обследования ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС определение активности амилазы, липазы сыворотки крови, лептина, ФНО- $\alpha$ , а также амилазы мочи.

3. Наиболее информативным инструментальным методом исследования хронического неалкогольного стеатопанкреатита является компьютерная томография, в то время как ультразвуковая визуализация органа преиму-

щественно указывает на признаки липоматоза поджелудочной железы.

### Литература

1. Аметов А.С. Влияние лептина на регуляцию массы тела // *Consilium Medicum*. 2001. № 2. С. 126–128.
2. Губергриц Н.Б. Клиническая панкреатология. Донецк: Лебедь, 2000. 416 с.
3. Ивашкин В.Т., Маевская М.В. Липотоксичность и метаболические нарушения при ожирении // *Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии*. 2010. № 1. С. 4–13.
4. Ивашкин В.Т., Драпкина О.М., Корнеева О.Н. Клинические варианты метаболического синдрома: практ. руководство. М.: МИА, 2011. 220 с.
5. Ивашкин В.Т., Шифрин И.А., Соколова И.А. Хронический панкреатит, стеатоз поджелудочной железы и стеатопанкреатит. М.: Литтерра, 2014. 240 с.
6. Климов А.Н., Никульчева Н.Г. Обмен липидов и липопротеинов и его нарушения. СПб. [и др.]: Питер, 1999. 505 с.
7. Ожирение и избыточный вес // *Информ. бюл. ВОЗ*. 2014. № 311. ([www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/ru/](http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/ru/))
8. Altinel D., Basturk O., Sarmiento J.M. [et al.]. Lipomatous pseudohypertrophy of the pancreas: a clinicopathologically distinct entity // *Pancreas*. 2010. Vol. 39, N3. P. 392–397.
9. Anand R., Narula M.K., Chaudhary V., Agrawal R. Total pancreatic lipomatosis with malabsorption syndrome // *Indian J. Endocrinol. Metab.* 2011. Vol. 15, N1. P 51–53.
10. Becker V. Exocrine and endocrine morphologic changes in chronic pancreatitis // *Cronic pancreatitis*. Berlin, 1990. P. 65–71.
11. Bloomgarden Z.T. Developments in diabetes and insulin resistance // *Diabetes Care*. 2006. Vol. 29. P. 161–167.
12. Greenberg A.S., Obin M.S. Obesity and the role of adipose tissue in inflammation and metabolism // *Am. J. Clin. Nutr.* 2006. Vol. 83, N 2. P. 461–465
13. Van Geenen E.J., Smits M.M., Schreuder T.C. [et al.]. Nonalcoholic fatty liver disease is related to nonalcoholic fatty pancreas disease // *Pancreas*. 2010. Vol. 39, N8. P. 1185–1190.
14. Romero-Gomez M. Insulin resistance and hepatitis C // *World J. Gastroenterol.* 2006. Vol. 12. P. 7075–7080.
15. Yasuda M., Niina Y., Uchida M. [et al.]. A case of lipomatous pseudohypertrophy of the pancreas diagnosed by typical imaging // *JOP*. 2010. Vol. 11, N4. P. 385–388.

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией статьи.

## Chronic nonalcoholic statopancreatatis as an advanced stage of the nonalcoholic fatty disease of the pancreas in liquidators of Chernobyl NPP accident

**Batskov S.S., Inzhevatkin D.I., Pronina G.A.**

The Nikiforov Russian Center of Emergency and Radiation Medicine, EMERCOM of Russia  
(Russia, 194044, Saint-Petersburg, Academica Lebedeva Str., 4/2)

Sergei Sergeevich Batskov – Dr. Med. Sci. Prof., Head of the Department of Gastroenterology and Hepatology, the Nikiforov Russian Center of Emergency and Radiation Medicine, EMERCOM of Russia (Russia, 194044, Saint-Petersburg, Academica Lebedeva Str., 4/2); e-mail: bs\_hep@mail.ru;

✉ Denis Igorevich Inzhevatkin – PhD Med. Sci., doctor gastroenterologist, the Nikiforov Russian Center of Emergency and Radiation Medicine, EMERCOM of Russia (Russia, 194044, Saint-Petersburg, Academica Lebedeva Str., 4/2); e-mail: denis.inzhevatkin@gmail.com;

Galina Aleksandrovna Pronina – PhD Med. Sci., Head of Department of Dietology, the Nikiforov Russian Center of Emergency and Radiation Medicine, EMERCOM of Russia (Russia, 194044, Saint-Petersburg, Academica Lebedeva Str., 4/2).

**Abstract.** The study included 31 patient liquidators of the Chernobyl accident aftermath with a body mass index over 35.0 kg/m<sup>2</sup>. From the combination of clinical data, results of laboratory and instrumental studies the patients were diagnosed with non-alcoholic fatty disease of the pancreas. All the patients had signs of impaired lipid and carbohydrate metabolism, increased activity of amylase and lipase, exocrine pancreatic function disorder. Ultrasound and computer tomography data showed signs of fibro-lipomatous lesions of the pancreas. The data obtained resulted in developing a point system to diagnose nonalcoholic.

**Keywords:** emergency situation, Chernobyl Nuclear Power Plant, nonalcoholic steatopancreatitis, nonalcoholic fatty disease of the pancreas, obesity.

### References

1. Ametov A. S. Vliyaniye leptina na regulyatsiyu massy tela [Effect of leptin on the regulation of body weight]. *Sonsillium Medicum*. 2001. N 2. Pp. 126–128. (In Russ.)
  2. Gubergrits N. B. Klinicheskaya pankreatologiya [Clinical pancreatology]. Donetsk. 2000. 416 p. (In Russ.)
  3. Ivashkin V. T., Maevskaya M. V. Lipotoksichnost' i metabolicheskie narusheniya pri ozhireniy [Lipotoxicity and metabolic disorders in obesity]. *Rossiiskii zhurnal gastroenterologii, gepatologii i koloproktologii* [The Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology and Coloproctology]. 2010. N 1. Pp. 4–13. (In Russ.)
  4. Ivashkin V. T., Drapkina O. M., Korneeva O. N. Klinicheskie varianty metabolicheskogo sindroma [Clinical variants of metabolic syndrome]. Moskva. 2011. 220 p. (In Russ.)
  5. Ivashkin V. T., Shifrin, I. A. Sokolina I. A. Khronicheskii pankreatit, steatoz podzheludochnoi zhelezy i steatopankreatit [Chronic pancreatitis, steatosis and steatopancreatitis]. Moskva. 2014. 240 p. (In Russ.)
  6. Klimov A. N., Nikul'cheva N. G. Obmen lipidov i lipoproteinov i ego narusheniya [Lipid and lipoprotein metabolism and its disorders]. Sankt-Peterburg. 1999. 505 p. (In Russ.)
  7. Ozhirenie i izbytochnyi ves [Obesity and excess weight]. Informatsionnyi byulleten' VOZ [Newsletter of WHO]. 2014. N 311. (In Russ.)
  8. Altinel D., Basturk O., Sarmiento J. M. [et al.]. Lipomatous pseudohypertrophy of the pancreas: a clinicopathologically distinct entity. *Pancreas*. 2010. Vol. 39, N 3. Pp. 392–397.
  9. Anand R., Narula M. K., Chaudhary V., Agrawal R. Total pancreatic lipomatosis with malabsorption syndrome. *Indian J. Endocrinol. Metab.* 2011. Vol. 15, N 1. Pp. 51–53.
  10. Becker V. Exocrine and endocrine morphologic changes in chronic pancreatitis. *Chronic pancreatitis*. Berlin, 1990. Pp. 65–71.
  11. Bloomgarden Z. T. Developments in diabetes and insulin resistance. *Diabetes Care*. 2006. Vol. 29. Pp. 161–167.
  12. Greenberg AS, Obin MS. Obesity and the role of adipose tissue in inflammation and metabolism. *Am. J. Clin. Nutr.* 2006. Vol. 83 (2). P. 461–465
  13. Van Geenen E. J., Smits M. M., Schreuder T. C. [et al.]. Nonalcoholic fatty liver disease is related to nonalcoholic fatty pancreas disease. *Pancreas*. 2010. Vol. 39, N 8. Pp. 1185–1190.
  14. Romero-Gomez M. Insulin resistance and hepatitis C. *World J. Gastroenterol.* 2006. Vol. 12. Pp. 7075–7080.
  15. Yasuda M., Niina Y., Uchida M. [et al.]. A case of lipomatous pseudohypertrophy of the pancreas diagnosed by typical imaging. *JOP*. 2010. Vol. 11, N 4. Pp. 385–388.
- Received 20.09.2015

**For citing.** Batskov S.S., Inzhevatkin D.I., Pronina G.A. Khronicheskii nealkogol'nyi steatopankreatit kak prodvinutaya stadiya techeniya nealkogol'noi zhirovoi bolezni podzheludochnoi zhelezy u likvidatorov posledstviy avarii na Chernobyl'skoi AES. *Mediko-biologicheskie i sotsial'no-psikhologicheskie problemy bezopasnosti v chrezvychaynykh situatsiyakh*. 2016. N 1. Pp. 15–20. (In Russ.)

Batskov S.S., Inzhevatkin D.I., Pronina G.A. Chronic nonalcoholic statopancreatatis as an advanced stage of the non-alcoholic fatty disease of the pancreas in liquidators of Chernobyl NPP accident. *Medico-Biological and Socio-Psychological Problems of Safety in Emergency Situations*. 2016. N 1. Pp. 15–20. DOI 10.25016/2541-7487-2016-0-1-15-20