

12. Laurent S, Cockcroft J, Van Bortel L, Boutouyrie P, Giannattasio C, Hayoz D, Pannier B, Vlachopoulos C, Wilkinson I, Struijker-Boudier H. Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications. *Eur Heart J*. 2006;27:2588-605.

13. Julie HI, Kirsten LJ. Exclusion of Patients With Kidney Disease From Cardiovascular Trials. *JAMA Intern Med*. 2016;176(1):124-5. doi: 10.1001/jamainternmed.2015.6403

14. Judd E, Calhoun DA. Management of hypertension in CKD: beyond the guidelines. *Adv Chronic Kidney* 2015 Mar;22(2):116-22. doi: 10.1053/j.ackd.2014.12.001

15. Greeve SV. Estimated Pulse Wave Velocity Calculated from Age and Mean Arterial Blood Pressure. *Pulse (Basel)*. 2017 Jan;4(4):175-9. Published online 2016 Dec 1. doi: 10.1159/000453073

16. Csaba EK. Hypertension in chronic kidney disease after the Systolic Blood Pressure Intervention Trial: targets, treatment and current uncertainties. *Nephrol Dial Transplant*. 2017;32:ii219-23 doi: 10.1093/ndt/gfw269

17. Townsend RR, Wilkinson IB, Schiffrin EL, Avolio AP, Chirinos JA, Cockcroft JR, Heffernan KS, Lakatta EG, McEniery CM, Mitchell GF, Najjar SS, Nichols WW, Urbina EM, Weber T. Recommendations for improving and standardizing vascular research on arterial stiffness: a scientific statement from the American Heart Association. *Hypertension*. 2015;66:698-722.

18. Safar ME. Arterial stiffness as a risk factor for clinical hypertension. *Nat Rev Cardiol*. 2018 Feb;15(2):97-105. doi: 10.1038/nrcardio.2017.155. Epub 2017 Oct 12.

19. Townsend RR. Arterial Stiffness: Recommendations Standardization. *Pulse (Basel)*. 2017 Jan;4(Suppl 1):3-7. doi: 10.1159/000448454

20. Manuel TV, Srinivasan B, Ehsan N. Ambulatory Blood Pressure in Chronic Kidney Disease: Ready for Prime Time? *Kidney Int Rep*. 2016 July;1(2):94-104. doi: 10.1016/j.ekir.2016.05.001



УДК 616.37-002-036.1/.22:616.13-004.6

[https://doi.org/10.26641/2307-0404.2018.3\(part1\).142373](https://doi.org/10.26641/2307-0404.2018.3(part1).142373)

Є.С. Сірчак,  
С.М. Опаленик

### КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ В ПОЄДНАННІ З АТЕРОСКЛЕРОЗОМ

ДВНЗ «Ужгородський національний університет»  
медичний факультет

кафедра пропедевтики внутрішніх хвороб  
пл. Народна, 1, Ужгород, 88000, Україна  
SHEE «Uzhgorod National University»

Faculty of Medicine, Department of propaedeutics of internal diseases  
Narodna sq., 1, Uzhgorod, 88000, Ukraine

e-mail: szircsak\_heni@bigmir.net

e-mail: kyzma16011993@ukr.net

**Ключові слова:** хронічний панкреатит, епідеміологія,  $^{13}\text{C}$ -змішаний тригліцеридний дихальний тест,  $^{13}\text{C}$ -амілазний дихальний тест, дисліпідемія

**Ключевые слова:** хронический панкреатит, эпидемиология,  $^{13}\text{C}$ -смешанный триглицеридный дыхательный тест,  $^{13}\text{C}$ -амилазный дыхательный тест, дислипидемия

**Key words:** chronic pancreatitis, epidemiology,  $^{13}\text{C}$ -mixed triglyceride respiratory test,  $^{13}\text{C}$ -amylase respiratory test, dyslipidemia

**Реферат.** Клинико-эпидемиологические особенности течения хронического панкреатита в сочетании с атеросклерозом. Сирчак Е.С., Опаленик С.М. В статье описан и проведен анализ дислипидемических нарушений и степени внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы у больных хроническим панкреатитом. Целью нашего исследования было выявить и исследовать изменения липидного спектра крови при ХП в зависимости от степени внешнесекреторной недостаточности ПЖ у жителей города и среди сельского населения. Нами было проведено  $^{13}\text{C}$ -смешанный триглицеридный дыхательный тест ( $^{13}\text{C}$ -СТДТ) и  $^{13}\text{C}$ -амилазный дыхательный тест ( $^{13}\text{C}$ -АДТ) для выявления внешнесекреторной недостаточности

поджелудочной железы (ВСН ПЖ). Изменения липидного профиля крови мы определяли по наличию нарушений в липидограмме (определением содержания общего холестерина плазмы крови (ОХ), триглицеридов (ТГ), холестерина липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) и липопротеидов низкой плотности (ЛПНП), коэффициента атерогенности (КА)). Было установлено, что у всех обследованных нами пациентов ХП в сочетании с атеросклерозом отмечаются нарушения липидного обмена, однако у жителей города изменения являются более существенными по сравнению с сельскими жителями. Также было установлено, что наиболее выраженные нарушения внешнесекреторной функции ПЖ наблюдались у больных ХП с нарушениями липидного обмена, которые были жителями города. У данных пациентов при проведении  $^{13}\text{C}$ -СТДТ показатели максимальной концентрации  $^{13}\text{CO}_2$  между 150 и 210 мин. находились на уровне  $4,9 \pm 0,7\%$ ; суммарной концентрации  $^{13}\text{CO}_2$  в конце исследования (360 мин.) –  $17,1 \pm 0,3\%$  и были статистически достоверными по сравнению с контрольной группой ПЗЛ.

**Abstract. Clinical and epidemiological features of chronic pancreatitis course associated with atherosclerosis. Sirchak E.S., Opalenyk S.M.** The article describes and analyzes dyslipidemic disorders, the degree of pancreatic external secretion insufficiency in patients with chronic pancreatitis. The purpose of our study is to study the changes in the blood lipid profile in patients with chronic pancreatitis depending on the degree of pancreatic external secretion insufficiency in residents of the city and villages. We carried out the  $^{13}\text{C}$ -mixed triglyceride respiratory test ( $^{13}\text{C}$ -MTRT) and the  $^{13}\text{C}$ -amylase respiratory test ( $^{13}\text{C}$ -ART) to detect the pancreatic external secretion insufficiency (PESI). Changes in the blood lipid profile were based on the violations in the lipidogram (determination of total blood cholesterol level (TC), triglycerides (TG), high density lipoproteins (HDL), and low density lipoproteins (LDL), atherogenicity coefficient (CA)). All examined patients with combination of chronic pancreatitis (CP) and atherosclerosis have lipid metabolism disorders, but the changes in the city residents are more significant as compared with the rural population. It was also found that the most pronounced violation of the PESI was observed in patients with CP and lipid metabolism disorders, who were residents of the city. In these patients, during the  $^{13}\text{C}$ -MTRT, the maximum concentration of  $^{13}\text{CO}_2$  between 150 and 210 minutes were at the level of  $4.9 \pm 0.7\%$ ; total concentration of  $^{13}\text{CO}_2$  at the end of the study (360 min.) –  $17.1 \pm 0.3\%$  and were statistically significant in comparison with the control group.

Захворюваність хронічним панкреатитом (ХП) в індустріально розвинених країнах коливається від 49,5 до 73,4 випадку на 100 тис. населення на рік. Епідеміологічні, клінічні та патологоанатомічні дослідження свідчать, що за останні 30 років у світі спостерігається більше ніж двократний приріст числа хворих на ХП. ХП призводить до значного погіршення якості життя та зниження соціального статусу великого числа пацієнтів молодого та середнього віку [2, 3, 5].

Гіперліпідемія є одним з найважливіших факторів ризику розвитку багатьох захворювань, у тому числі ХП, сприяючи виникненню запального процесу в підшлунковій залозі (ПЗ). Діагноз ХП, асоційованого з дисліпідемією, часто ґрунтується на наявності гіперліпідемії, характерного абдомінального панкреатичного болю та анамнестичних даних [4, 7].

Труднощі викликає постановка діагнозу при незначних порушеннях у ліпідограмі та нормальних значеннях рівня амілази в крові та сечі. Такі дані спостерігаються у близько 50% випадків [4, 6].

Таким чином, ХП є серйозним захворюванням, яке часто призводить до тяжких ускладнень, вивчення динаміки епідеміологічних показників якого в Україні буде сприяти підвищенню якості діагностики та лікування пацієнтів з патологією ПЗ [1].

Мета дослідження – виявити та дослідити зміни ліпідного спектра крові при ХП залежно

від ступеня зовнішньосекреторної недостатності ПЗ у жителів міста та серед сільського населення.

Наукове дослідження є фрагментом держбюджетної теми № 851 «Механізми формування ускладнень при захворюваннях печінки та підшлункової залози, методи їх лікування та профілактики», номер державної реєстрації: 0115U001103, що виконується на кафедрах хірургічних хвороб та пропедевтики внутрішніх хвороб медичного факультету ДВНЗ «УжНУ».

#### МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Під нашим спостереженням знаходилося 126 хворих на хронічний панкреатит, які перебували на стаціонарному лікуванні в гастроентерологічному та ендокринологічному відділенні ЗОКЛ ім. А. Новака чи знаходились на амбулаторно-диспансерному спостереженні в дільничного гастроентеролога/сімейного лікаря за місцем проживання. Контрольну групу склали 30 практично здорових осіб (ПЗО).

Діагноз ХП виставляли відповідно до марсельсько-римських критеріїв з доповненнями Я.С. Циммермана та уточненнями МКХ10, враховуючи дані анамнезу захворювання, клінічну картину та лабораторно-інструментальні методи дослідження (рівень  $\alpha$ -амілази, ультразвукова діагностика (УЗД) органів черевної порожнини з визначенням розмірів, контурів, структури та ехогенності органів гепатобіліарної системи,  $^{13}\text{C}$ -змішаний тригліцеридний дихальний тест

( $^{13}\text{C}$ -ЗТДТ) та  $^{13}\text{C}$ -амілазний дихальний тест ( $^{13}\text{C}$ -АДТ)).

Рівень  $\alpha$ -амілази визначали за допомогою фотоелектроколориметра методом Каравея. УЗД проводили на апараті Philips HDI – 1500, частота датчика для сканування – 3,5 мГц.

ЗСН ПЗ встановлювали шляхом проведення  $^{13}\text{C}$ -ЗТДТ та  $^{13}\text{C}$ -АДТ, аналізуючи дихальні проби на інфрачервоному спектроскопі IRIS (фірми IZINTA, Угорщина).

Для виявлення дисліпідемічних порушень всім хворим було проведено біохімічний аналіз крові з ліпідогомаю (рівень загального холестерину, тригліцеридів (ТГ), ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ), ліпопротеїдів дуже низької щільності (ЛПДНЩ), ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ)). Також було обчислено коефіцієнт атерогенності (КА) за формулою:  $\text{КА} = (\text{загальний ХС} - \text{ЛПВЩ})/\text{ЛПВЩ}$ .

Біохімічні показники визначали на автоматичному біохімічному аналізаторі ChemWell, Awareness Technology INC (США).

Всі дослідження були виконані за згодою пацієнтів, а методика їхнього проведення відповідає Гельсінській декларації 1975 р. та її перегляду 1983 р.

Аналіз і обробка результатів обстеження хворих здійснювалися за допомогою комп'ютерної програми STATISTICA 6.1 (фірми StatSoft Inc, USA) з використанням параметричних та непараметричних методів оцінки отриманих результатів.

#### **РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ**

У всіх обстежених нами хворих під час загострення ХП спостерігався більш оперізуючого характеру (100,0%). Часто більш супроводжувався диспепсичними проявами, а саме: нудота (79,4%), печія (66,7%), здуття живота (54,0%). Також у всіх пацієнтів відмічалось підвищення рівня  $\alpha$ -амілази в сироватці крові порівняно з нормою (норма – 0-115 ОД/л). При проведенні УЗД гепатобіліарної системи у 88,9% пацієнтів спостерігалися характерні для ХП зміни (збільшення ПЗ у цілому, розширення панкреатичної протоки, зміна її структури та ехогенності).

За результатами  $^{13}\text{C}$ -ЗТДТ та  $^{13}\text{C}$ -АДТ у всіх 100,0% хворих на ХП було виявлено ЗСН ПЗ, а саме: зниження максимальної концентрації  $^{13}\text{CO}_2$  між 150 і 210 хв. дослідження до  $5,9 \pm 1,3\%$ , сумарної концентрації  $^{13}\text{CO}_2$  в кінці 360 хв. дослідження до  $17,4 \pm 0,6\%$  при проведенні  $^{13}\text{C}$ -ЗТДТ, а також зниження сумарної концентрації  $^{13}\text{CO}_2$  в кінці дослідження (360 хв.) до  $8,2 \pm 1,1\%$  при проведенні  $^{13}\text{C}$ -АДТ відповідно. Тобто у всіх хворих на ХП, як ми й очікували,

було виявлено ЗСН ПЗ за результатами  $^{13}\text{C}$ -ЗТДТ та  $^{13}\text{C}$ -АДТ.

Аналізуючи дані ліпідогорами та КА, всіх хворих було розподілено на дві групи. До першої групи ввійшло 65 хворих на ХП з дисліпідемією, до другої – 61 хворий на ХП без порушень у ліпідогограмі. Також всіх хворих було розподілено на підгрупи залежно від місця проживання. У Іа групу ввійшло 33 хворих на ХП з порушеннями ліпідного профілю, жителі міста. У Ів групу ввійшло 32 хворих на ХП з дисліпідемією, які проживали в сільській місцевості. У Іаа групу ввійшло 24 хворих на ХП без дисліпідемії, жителів міста. У Іав групу ввійшло 37 хворих на ХП без атеросклеротичних змін, жителів села.

У таблиці 1 наведено показники ліпідного обміну кожної групи пацієнтів та контрольної групи ПЗО.

Аналізуючи наведені вище показники, необхідно відмітити, що у всіх обстежених нами пацієнтів на ХП в поєднанні з атеросклерозом відмічаються порушення ліпідного обміну, проте в жителів міста зміни є більш суттєвими порівняно із сільськими мешканцями і знаходяться на рівні: ТГ –  $3,2 \pm 0,54$  ммоль/л; ЗХ –  $7,71 \pm 0,94$  ммоль/л; ЛПНЩ –  $4,1 \pm 0,34$  ммоль/л; ЛПДНЩ –  $2,6 \pm 0,35$  ммоль/л; ЛПВЩ –  $0,86 \pm 0,21$  ммоль/л; КА –  $4,79 \pm 0,54$ . У пацієнтів Іа групи показники ліпідогорами знаходились у межах діапазону норми, проте в обстежених Іаа групи (жителі міста) ці значення знаходились на рівні верхньої межі норми та статистично достовірно відрізнялися від даних Іав групи (жителів сільської місцевості) та контрольної групи ПЗО.

Для виявлення ступеня зовнішньосекреторної недостатності ПЗ у хворих на ХП жителів міста та серед сільського населення нами було проаналізовано результати  $^{13}\text{C}$ -ЗТДТ та  $^{13}\text{C}$ -АДТ в окремих групах. У таблиці 2 наведено результати цього аналізу.

Як видно з наведених вище результатів, за результатами  $^{13}\text{C}$ -ЗТДТ у всіх обстежених нами пацієнтів виявлено ЗСН ПЗ. Проте найбільш виражені порушення спостерігалися у хворих на ХП з порушеннями ліпідного обміну, які були жителями міста. У цих пацієнтів показники максимальної концентрації  $^{13}\text{CO}_2$  між 150 і 210 хв. знаходились на рівні  $4,9 \pm 0,7\%$ ; сумарної концентрації  $^{13}\text{CO}_2$  в кінці дослідження (360 хв.) –  $17,1 \pm 0,3\%$  та були статистично достовірними порівняно з контрольною групою ПЗО.

Аналізуючи результати  $^{13}\text{C}$ -АДТ ЗСН ПЗ відмічалася лише в групі пацієнтів з ХП з вираженими дисліпідемічними порушеннями, жителів міста (зниження сумарної концентрації

$^{13}\text{CO}_2$  в кінці дослідження (360 хв.) до  $6,2\pm 1,1\%$ ). У решти пацієнтів цей показник знаходився на рівні нижньої межі норми.

Провівши аналіз всіх отриманих нами результатів, необхідно відмітити, що важливим є дослідження ліпідного обміну у хворих на ХП. У пацієнтів з дисліпідемією спостерігається більш тяжкий перебіг захворювання та більш виражена ЗСН ПЗ. Також встановлена залежність між сту-

пенем ЗСН ПЗ та епідеміологічними особливостями цих пацієнтів, а саме: більш тяжке ураження ПЗ та її ЗСН у пацієнтів, які є жителями міста порівняно із сільськими мешканцями. Це, імовірно, можна пояснити негативною екологічною ситуацією, постійними стресами, а також кращим показником звернення пацієнтів до лікувальних закладів з метою діагностики та лікування ХП.

Таблиця 1

**Зміни показників ліпідного обміну у хворих на ХП по групах та контрольній групі (M±m)**

Показник	І група (хворі на ХП з атеросклеротичними змінами; n=65)		ІІ група (хворі на ХП без атеросклеротичних змін; n=61)		Контрольна група ПЗО (n=20)
	Іа група (n=33)	Ів група (n=32)	ІІа група (n=24)	ІІв група (n=37)	
ТГ (ммоль/л)	3,2±0,54 <sup>^</sup>	2,6±0,34 <sup>^</sup>	1,62±0,15***	1,12±0,36	1,1±0,13
ЗХ (ммоль/л)	7,71±0,94 <sup>^</sup>	6,25±0,34 <sup>^</sup>	4,89±0,48***	4,40±0,45	4,44±0,26
ЛПНЩ (ммоль/л)	4,1±0,34 <sup>^</sup>	3,3±0,11 <sup>^</sup>	3,6±0,56*	3,2±0,49	3,0±0,76
ЛПДНЩ (ммоль/л)	2,6±0,35 <sup>^</sup>	1,4±0,12 <sup>^</sup>	0,51±0,32***	0,25±0,11	0,21±0,34
ЛПВЩ (ммоль/л)	0,86±0,21 <sup>^</sup>	0,94±0,34 <sup>^</sup>	1,88±0,43*	2,0±0,13	2,3±0,13
КА	4,79±0,54 <sup>^</sup>	3,32±0,48 <sup>^</sup>	1,99±0,13***	1,71±0,34	1,63±0,17

Примітки: \* – між показниками контрольної групи та в обстежених хворих на ХП виявлена статистично достовірна різниця –  $p < 0,05$ ; \*\* – між показниками Іа групи та Ів групи виявлена статистично достовірна різниця –  $p < 0,05$ ; ^ - між показниками І групи та контрольної групи виявлена статистично достовірна різниця –  $p < 0,05$ .

Саме тому для вчасної діагностики та, відповідно, кращого прогнозу для пацієнтів з ХП важливим є враховувати епідеміологічні чинники, клінічну картину, досліджувати показники ліпідного обміну та використовувати більш чутливі методи діагностики ЗСН ПЗ. З цією метою

всім пацієнтам необхідно рекомендувати до комплексу обов'язкових діагностичних досліджень визначати вміст загального холестерину плазми крові, тригліцеридів, холестерину ЛПВЩ і ЛПНЩ, коефіцієнту атерогенності; для дослідження ЗСН ПЗ – проводити  $^{13}\text{C}$ -ЗТДТ та  $^{13}\text{C}$ -АДТ.

Таблиця 2

**Результати  $^{13}\text{C}$ -ЗТДТ та  $^{13}\text{C}$ -АДТ по групах та контрольній групі ПЗО**

Показник	Контрольна група ПЗО (n=20)	І група (хворі на ХП з атеросклеротичними змінами; n=65)		ІІ група (хворі на ХП без атеросклеротичних змін; n=61)	
		Іа група (n=33)	Ів група (n=32)	ІІа група (n=24)	ІІв група (n=37)
$^{13}\text{C}$ -змішаний тригліцеридний дихальний тест:					
- максимальна концентрація $^{13}\text{CO}_2$ між 150 і 210 хв. дослідження	15,2±1,1 %	4,9±0,7 %*	5,2±0,4 %*	6,4 ±0,4 %*	7,5 ± 0,5 %
- сумарна концентрація $^{13}\text{CO}_2$ в кінці дослідження (360 хв.)	34,3±1,9 %	17,1±0,3 %*	21,2±0,6%*	23,4±0,4 %	26,7±0,3 %
$^{13}\text{C}$ -амілазний дихальний тест:					
- сумарна концентрація $^{13}\text{CO}_2$ в кінці дослідження (360 хв.)	24,1 ± 1,9 %	6,2±1,1 %*	10,0±1,0 %	10,1±0,2%*	11,7±1,4%

Примітка. \* – між показниками контрольної групи та в обстежених хворих виявлена статистично достовірна різниця –  $p < 0,05$ .

### ВИСНОВКИ

1. У хворих на ХП часто спостерігаються зміни у вигляді дисліпідемії з підвищенням рівня ЗХ, переважанням ЛПНЩ, ЛПДНЩ, ТГ та зниженням ЛПВЩ.

2. У хворих на ХП з порушеннями ліпідного профілю, жителів міста спостерігаються більш

виражені зміни ЗСН ПЗ при проведенні  $^{13}\text{C}$  – ЗТДТ та  $^{13}\text{C}$ –АДТ порівняно з пацієнтами з ХП без порушень ліпідограми та з пацієнтами, які проживають у сільській місцевості.

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Бабінець Л. С. Порушення ліпідного обміну в патогенезі хронічного панкреатиту, підходи до їх корекції / Л.С. Бабінець, Л.М. Мігенько // *Новости медицины и фармации.* – 2011. – № 382. – С. 67-69.

2. Болезни поджелудочной железы как одна из ведущих проблем гастроэнтерологии и абдоминальной хирургии (современная эпидемиология) / Ю.М. Степанов, Н.Г. Гравировская, И.Ю. Скирда, О.П. Петишко // *Гастроэнтерология.* – 2014. – № 3 (53). – С. 7-13.

3. Манушкин О.Н. Панкреатиты (представления, эпидемиология, этиология, классификация) / О.Н. Манушкин // *Эксперим. и клинич. гастроэнтерология.* – 2008. – № 1. – С. 4-10.

4. Решетиллов Ю.И. Гиперлипидемический панкреатит / Ю.И. Решетиллов, В.Я. Колкина // *Буковин. мед. вісник.* – 2011. – Т. 15, № 2 (58). – С. 238-240.

5. Эпидемиология и этиология хронического панкреатита / С.Е. Третьяк, С.М. Ращинский, Н.Т. Ращинская, Д.А. Авдевич // *Здравоохранение.* – 2010. – № 1. – С. 15-20.

6. Correlation Between Blood Lipid Levels and Chronic Pancreatitis / Qingqiang Ni, Lin Yun, Rui Xu [et al.] // *Medicine.* – 2014. – Vol. 93, N 28. – P. 1-6.

7. Serum lipid levels in diabetes secondary to chronic pancreatitis / B.I. Joffe, L. Krut, S. Bank, I.N. Marks [et al.] // *Pancreatology.* – 2012. – Vol. 19, N 1. – P. 87-90.

### REFERENCES

1. Babinets LS. [Disorders of lipid metabolism in the pathogenesis of chronic pancreatitis, approaches to their correction]. *Novosty medytsyny u farmatsii.* 2011;382:67-69. Ukrainian.

2. Stepanov YuM. [Diseases of the pancreas as one of the leading problems of gastroenterology and abdominal surgery (modern epidemiology)]. *Gastroenterologiya.* 2014;3(53):7-13. Russian.

3. Manushkin ON. [Pancreatitis (presentations, epidemiology, etiology, classification)]. *Eksperymental'naya i klinicheskaya gastroenterologiya.* 2008;1:4-10. Russian.

4. Reshetilov YuI. [Hyperlipidemic pancreatitis]. *Bukovinskyi medychnyi visnyk.* 2011;2(58):238-40. Russian.

5. Tret'yak SE. [Epidemiology and etiology of chronic pancreatitis]. *Zdravookhranenie.* 2010;1:15-20. Russian.

6. Qingqiang Ni, Lin Yun, Rui Xu, Dong Shang. Correlation Between Blood Lipid Levels and Chronic Pancreatitis. *Medicine.* 2014;28:1-6.

7. Joffe BI, Krut L, Bank S, Marks IN, Keller P. Serum lipid levels in diabetes secondary to chronic pancreatitis. *Pancreatology.* 2012;19(1):87-90.

