



¹ Московский
клинический научно-
практический центр
им. А.С. Логинова

² Российский
университет
медицины, Москва

³ Тверской
государственный
медицинский
университет

Обзор положений Международного междисциплинарного консенсуса по определению, диагностическим критериям и лечению жировой дистрофии поджелудочной железы

Д.С. Бордин, д.м.н., проф.^{1, 2, 3}, Е.А. Дубцова, д.м.н.¹,
Л.В. Винокурова, д.м.н.¹, М.А. Кирюкова, к.м.н.¹

Адрес для переписки: Мария Анатольевна Кирюкова, doctorkirukova@gmail.com

Для цитирования: Бордин Д.С., Дубцова Е.А., Винокурова Л.В., Кирюкова М.А. Обзор положений Международного междисциплинарного консенсуса по определению, диагностическим критериям и лечению жировой дистрофии поджелудочной железы. Эффективная фармакотерапия. 2026; 22 (13): 74–82.

DOI 10.33978/2307-3586-2026-22-13-74-82

В 2026 г. экспертная группа под эгидой Объединенной европейской гастроэнтерологической ассоциации опубликовала консенсус, посвященный жировой дистрофии поджелудочной железы (ЖДПЖ). Впервые было предложено принять термин «жировая дистрофия поджелудочной железы» как стандартизированное название для обозначения всех форм стеатоза поджелудочной железы. В документе систематизированы диагностические критерии (на основе лучевых и эндоскопических методов), этиологические факторы и эпидемиологические данные, рассмотрена связь ЖДПЖ с употреблением алкоголя, курением и рядом патологий (острым и хроническим панкреатитом, экзокринной недостаточностью поджелудочной железы, сахарным диабетом 2-го типа), последствиями хирургического лечения, а также онкологическими рисками, включая рак поджелудочной железы и внутрипротоковую папиллярно-муцинозную неоплазию. Поскольку доказательная база по данной теме пока ограничена, большинство положений консенсуса базируется на экспертном мнении, что подчеркивает необходимость проведения дальнейших исследований, в частности для уточнения клинической значимости ЖДПЖ в различных популяциях пациентов, валидации методов диагностики и установления причинно-следственных связей.

Ключевые слова: жировая дистрофия, поджелудочная железа, острый панкреатит, хронический панкреатит, экзокринная недостаточность поджелудочной железы, рак поджелудочной железы, внутрипротоковая папиллярная муцинозная неоплазия, сахарный диабет, бета-клетка, метаболический синдром

Введение

В статье приведен краткий обзор опубликованных положений Международного консенсуса по диагностике и лечению жировой дистрофии поджелудочной железы (ЖДПЖ), опубликованный в журнале Объединенной европейской гастроэнтерологической ассоциации в 2026 г. [1].

ЖДПЖ является состоянием, характеризующимся аномальным скоплением жира в ткани поджелудочной железы (ПЖ). Концепция накопления жира в ПЖ была признана в начале XX в. [2], хотя первоначально она рассматривалась как патология, выявляемая преимущественно при вскрытии. Совершенствование методов визуализации позволи-

ло диагностировать это состояние, особенно у лиц с метаболическими факторами риска. ЖДПЖ только недавно привлекла большее внимание из-за ее связи с нарушениями обмена веществ, возможной ассоциацией с панкреатитом и даже раком поджелудочной железы. Несмотря на повышение осведомленности, патофизиология и долгосрочные последствия ЖДПЖ являются предметом текущих исследований. Однако номенклатура, используемая для наименования ЖДПЖ, неоднозначна, что становится существенным барьером как в исследованиях, так и в клинической практике. Эти проблемы и пробелы в знаниях, особенно в отношении номенклатуры, диагностики, связи с другими заболеваниями, лечения и последующего наблюдения, легли в основу создания данного консенсуса.

Терминология

С момента первого описания в литературе использовалось несколько синонимов для обозначения понятия «жир в ПЖ», в том числе: липоматоз ПЖ, стеатоз ПЖ, интрапанкреатическая жировая инфильтрация, ЖДПЖ, липоматозная псевдогипертрофия ПЖ, неалкогольная жировая болезнь ПЖ, интрапанкреатическое отложение жира, эктопический жир в ПЖ, отложение жира в ПЖ, жировое замещение ПЖ, жировая атрофия ПЖ, накопление жира в ПЖ и неалкогольный жировой стеатопанкреатит. После тщательного обсуждения и рассмотрения аргументов рабочая группа предложила термин «жировая дистрофия поджелудочной железы» (*fatty pancreas*) как наиболее универсальный для обозначения состояния наличия жира в ткани ПЖ. Сходство термина с таковым для печени (неалкогольная жировая болезнь печени) некорректно, так как патологические процессы в ПЖ и печени существенно различаются. В отличие от печени, где в случае неалкогольной жировой болезни печени или метаболически ассоциированной стеатотической болезни печени гистологическая картина практически идентична при алкогольной и неалкогольной этиологии изменений, для ПЖ это сходство отсутствует. В русскоязычной редакции наиболее подходящим и обобщающим термином для описания всех форм жира в ПЖ является «жировая дистрофия поджелудочной железы».

Этиология ЖДПЖ

Этиология ЖДПЖ носит комплексный характер, в числе главных факторов риска – старение, воспаление, обструкция протоков ПЖ, ожирение и сахарный диабет (СД) 2-го типа. В патогенезе СД 2-го типа ведущее значение имеет экспорт триглицеридов из печени в составе липопротеинов, причем накопление жира в поджелудочной железе, проявляющееся как в увеличении количества адипоцитов, так и в росте их размера, потенциально обратимо при компенсации диабета [3]. В литературе описаны два принципиально разных сценария развития ЖДПЖ [4]:

- 1) системное ожирение – избыток липидов приводит к инфильтрации жировой ткани в поджелудочную железу;
- 2) потеря экзокринной паренхимы – например, при обструкции панкреатического протока (опухоль, хронический панкреатит), муковисцидозе или редких наследственных синдромах (мутации CEL, синдромы Йохансона – Близзарда, Швахмана – Даймонда).

Точное клеточное происхождение внутрисекреторических адипоцитов пока не установлено. Большинство данных о накоплении липидов в эндокринных и экзокринных клетках получено на животных, а не на человеке, и результаты исследований на животных моделях подтверждают, что предшественниками могут быть разные типы клеток. Предполагается несколько источников: трансдифференциация экзокринных клеток, дифференцировка тканевых стволовых клеток или инфильтрация предшественников адипоцитов из перипанкреатической жировой ткани.

Роль курения и алкоголя

Сведения о влиянии алкоголя на развитие ЖДПЖ базируются в основном на результатах доклинических исследований на крысах [5]. Клинические данные на сегодняшний день немногочисленны и разрозненны, в большинстве работ алкоголь и курение рассматриваются как второстепенные факторы, а не ключевые объекты анализа. Из-за отсутствия масштабных проспективных исследований и противоречивых результатов отдельных работ единого мнения в литературе пока не сложилось. Так, в японском пятилетнем проспективном наблюдении был выявлен более высокий уровень жира в ПЖ у курильщиков и употребляющих более 20 г алкоголя в сутки [6]. В другом исследовании с участием здоровых добровольцев выявлен погранично более высокий уровень текущего потребления алкоголя при ЖДПЖ (28,2 против 19,5%, $p = 0,04$), однако влияние курения подтверждено не было [7]. Ряд других авторов вовсе не подтвердил связь ЖДПЖ ни с алкоголем, ни с табакокурением [8, 9]. Несмотря на то что модификация образа жизни считается фундаментом лечения ЖДПЖ, на сегодня ни в одном исследовании систематически не оценена польза снижения или прекращения курения и потребления алкоголя для профилактики возникновения и прогрессирования этого состояния. В современной литературе не представлено убедительных доказательств того, что употребление алкоголя и курение сигарет выступают этиологическими факторами в патогенезе ЖДПЖ.

Распространенность ЖДПЖ

На сегодняшний день распространенность ЖДПЖ остается малоизученной. Отсутствие унифицированных дефиниций и единых диагностических порогов приводит к тому, что данные о частоте встречаемости существенно разнятся в научных

работах. Актуализированный систематический обзор (проведенный специально для представленного консенсусного документа) включил в себя 26 исследований распространенности ЖДПЖ среди взрослого населения или среди лиц без патологии ПЖ. Суммарный показатель распространенности составил 27% (1,2–70,8%). Несмотря на гетерогенность диагностических подходов, исследователями выявлены четкие закономерности: ЖДПЖ достоверно чаще выявляется по мере возрастания возраста, увеличения массы тела (индекса массы тела и объема талии), а также при наличии метаболического синдрома (МС) и сахарного диабета 2-го типа.

Патологоанатомическая характеристика ЖДПЖ

Ключевым признаком ЖДПЖ является наличие адипоцитов – внутридольково и/или междольково. Адипоциты могут локализоваться внутри долек, между ними или (в единичных случаях) внутри островков Лангерганса. В отличие от печени, внутриклеточные липидные включения в ацинарных клетках у человека при стандартной окраске обычно не видны и описаны значительно реже, чем у грызунов [10].

Спектр изменений варьирует от единичных рассеянных жировых клеток до обширных сливных массивов. Тяжелая степень обычно сочетается с утратой ацинарной паренхимы, при этом сохраняются лишь островки, протоки или редкие остаточные ацинарные клетки. Распределение жира может быть неравномерным, при этом чаще поражаются поверхностные дольки, граничащие с перипанкреатической клетчаткой [11].

В остальном гистологическая картина изучена недостаточно. Воспаление и фиброз обычно не выражены, но систематически не охарактеризованы [12]. Не найдено данных о том, различается ли морфология в зависимости от причины ЖДПЖ. Не стандартизированы также и методы количественной оценки. Предложенные подходы варьируют от субъективной визуальной шкалы до подсчета доли площади среза, числа жировых клеток в поле зрения или автоматического морфометрического анализа. Несмотря на то что рутинная диагностика ЖДПЖ не является стандартом, анализ содержания адипоцитов на поперечных срезах представляется целесообразным из-за связи данного показателя с риском формирования послеоперационных панкреатических свищей [13]. При этом интерпретация результатов большинства исследований затруднена тем, что при анализе операционного материала образцы, взятые на расстоянии даже более 1 см от опухоли, могут подвергаться вторичным изменениям под влиянием патологического процесса [14]. Дефицит данных, отсутствие единых морфологических критериев и диагностических определений являются причиной крайне затруднительного сравнения результатов исследований.

Диагностика ЖДПЖ

Несмотря на широкую распространенность трансабдоминального ультразвукового исследования (УЗИ), его ценность в диагностике ЖДПЖ существенно ограничена вследствие того, что главный маркер – повышенная эхогенность – не является специфичным, поскольку аналогичная картина характерна при фиброзе, воспалительных изменениях и наличии кальцинатов [15]. На эхогенность также оказывают влияние конституция пациента, частота датчика, заводские настройки сканера и угол падения луча. Конвенциональное сравнение эхогенности ПЖ с печенью, селезенкой, почками или забрюшинной клетчаткой не стандартизировано и не прошло клинической валидации. Для оценки ЖДПЖ по УЗИ не существует единых количественных критериев, в основном применяют полуколичественные шкалы с четырьмя градациями выраженности патологического процесса.

КТ позволяет полностью визуализировать ПЖ. При ЖДПЖ наблюдается снижение плотности (гиподенсность) ткани в единицах Хаунсфилда [16], что дает возможность количественно оценить степень стеатоза. Основными недостатками модальности являются различия показателей аттенуации – степени поглощения рентгеновского излучения тканями организма – между разными томографами, невозможность уверенно подтверждать небольшое количество жира в паренхиме ПЖ («невидимый жир») и наличие лучевой нагрузки. Согласно опубликованным данным, наиболее надежными диагностическими критериями являются разница плотности и соотношение показателей аттенуации ПЖ и селезенки на нативных снимках, которые демонстрируют высокую корреляцию с картиной гистологического исследования [17]. Также сочетание дольчатого контура железы и сниженной аттенуации является высокоточным признаком ЖДПЖ [18].

Несмотря на дороговизну и ограниченную доступность, предпочтительным методом для измерения стеатоза поджелудочной железы является магнитно-резонансная томография (МРТ), наиболее надежным вариантом которой является МРТ с ППЖФ (протонная плотность жировой фракции) благодаря возможности оценить полностью всю железу за короткое время, в отличие от воксель-ограниченной магнитно-резонансной спектроскопии. Достоверность данного метода подтверждается высокой корреляцией с результатами гистологического исследования [19].

При проведении измерений важно охватывать максимально возможную область паренхимы ПЖ. МРТ-исследования распределения жира в ПЖ демонстрируют противоречивые результаты. Крупное исследование 1367 добровольцев показало неравномерное распределение жира в ПЖ (4,6% – в головке, 4,9% – в теле и 3,9% – в хвосте ($p < 0,001$)) [20]. В других, менее масштабных исследованиях не выявлено таких различий [21, 22]. На основании

клинических наблюдений и экспертных оценок ЖДПЖ можно выделить три степени тяжести заболевания: легкая (6–15% ППЖФ), умеренная (16–30% ППЖФ) и тяжелая (более 30% ППЖФ).

МРТ поджелудочной железы рекомендуется выполнять при неопределенных результатах КТ или УЗИ, а также при подозрении на наличие очагового образования, но необходимо помнить, что неоднородная ЖДПЖ способна имитировать объемные образования [23]. Среди других состояний, сходных с ЖДПЖ, выделяют следующие: очаговое жировое замещение вследствие обструкции протока (конкрементами или опухолями); липоматозная псевдогипертрофия ПЖ – крайняя степень ЖДПЖ (в современной патоморфологической трактовке, хотя некоторые лучевые диагносты считают ее отдельной нозологией); дистальная агенезия ПЖ – отсутствие дистальной части железы (когда ее ложе занято желудком или кишечником); жиросодержащие новообразования (липома, панкреатобластома), требующие оценки солидного компонента; генетически обусловленные заболевания (муковисцидоз, синдромы Швахмана – Даймонда, Йохансона – Близзарда).

Эндо-УЗИ позволяет диагностировать ЖДПЖ преимущественно на основе качественной оценки эхогенности паренхимы ПЖ в сравнении с селезенкой или прилежащими органами [24]. Однако метод не может быть рекомендован для рутинной оценки ЖДПЖ по ряду причин: зависимость результата от телосложения пациента, настройки оборудования, отсутствие данных о воспроизводимости от разных специалистов, а также высокая стоимость и инвазивный характер исследования. Изучение связи ЖДПЖ по данным гистологического исследования биоптата, полученного при эндо-УЗИ проводилось только в одном исследовании [25]. Забор материала сопряжен с существенными рисками и обычно применяется только для разграничения злокачественных и доброкачественных очагов, а диагностическая ценность при жировой дистрофии не установлена, поэтому забор тканевого материала в данном контексте не показан.

На сегодняшний день единый валидированный гистологический метод оценки ЖДПЖ отсутствует, что препятствует созданию универсальной системы оценки тяжести ЖДПЖ по данным эндо-УЗИ. Традиционная эндосонографическая оценка ЖДПЖ основана на субъективном качественном анализе эхогенности, что ведет к высокой оператор-зависимой вариабельности. Благодаря интеграции количественных методов, таких как эластография и ИИ, можно определить объективные измеряемые параметры, что существенно повысит диагностическую точность.

Недавние исследования показали, что использование этих методов, в отличие от традиционных качественных подходов, благодаря более объективной оценке позволяет с высокой точностью отличать нормальную ткань от ЖДПЖ [26, 27].

ЖДПЖ и острый панкреатит

ЖДПЖ может быть фактором риска острого панкреатита (ОП). Поперечные исследования показывают, что у пациентов с ОП ЖДПЖ встречается чаще, чем у лиц без ОП [28]. Кроме того, крупный менделевский рандомизированный анализ выявил связь между генетически обусловленной ЖДПЖ и ОП [29]. Также ЖДПЖ ассоциирована с панкреатитом после эндоскопической ретроградной холангиопанкреатографии [30]. Однако в двух ретроспективных когортных исследованиях по изучению ОП после панкреатодуоденальной резекции высоких скорректированных шансов развития ОП, связанных с ЖДПЖ, обнаружено не было [31, 32].

Результаты большинства исследований подтверждают прямую корреляцию между ЖДПЖ и степенью тяжести ОП. В исследовании [33] у пациентов с ОП и ЖДПЖ отмечена более выраженная системная воспалительная реакция в первые 48 часов, но различий по частоте осложнений, летальности или длительности госпитализации выявлено не было. В исследованиях [34] среди пациентов с острым билиарным панкреатитом (два исследования) также отмечена положительная корреляция между ЖДПЖ и тяжестью течения. По другим этиологиям ОП доступная информация ограничена.

ЖДПЖ и хронический панкреатит

На сегодняшний день отсутствуют проспективные исследования, подтверждающие развитие хронического панкреатита (ХП) на фоне ЖДПЖ. Признаки ХП были выявлены у всех пациентов с ЖДПЖ, из которых у 87% отмечались расширение протоков и кальцификаты, а у 62% – МС [35]. Однако возможна и обратная причинная зависимость, поскольку атрофия ПЖ, обусловленная ХП, может приводить к жировому замещению. Недавнее исследование с определением генетических вариантов ассоциаций внутрипанкреатического отложения жира показало, что генетически детерминированная ЖДПЖ была статистически значимо связана с ОП и ХП [29]. Этот результат поддерживает вероятную этиологическую роль ЖДПЖ в развитии панкреатита, однако причинно-следственная связь должна быть подтверждена в проспективных когортных исследованиях.

ЖДПЖ и внутрипротоковая папиллярно-муцинозная неоплазия ПЖ

Данные о распространенности ЖДПЖ у пациентов с внутрипротоковой папиллярно-муцинозной неоплазией (ВПМН) сильно разнятся (от 47 до 88%) [36, 37]. Исследования подтверждают, что более высокая распространенность липоматоза ПЖ встречается при ВПМН чаще (60%) по сравнению с пациентами без этих кистозных образований (39%) [36], а объем жировой ткани в ПЖ у пациентов с ВПМН превышает таковой у пациентов

без них. Результаты японского ретроспективного когортного исследования также подтвердили: показатели плотности ткани по Хаунсфилду во всех отделах железы (головка/тело/хвост) были ниже у лиц с ВПМН по сравнению с пациентами без панкреатических кист [38]. Однако ретроспективный характер этих работ не позволяет отличить сосуществование двух феноменов от причинно-следственной природы их соседства.

Существуют предположения, что у пациентов с ВПМН доля жира в паренхиме ПЖ выше при злокачественных формах либо при дисплазии высокой степени, в сравнении с ВПМН низкого риска [39]. Более того, отмечено, что по мере трансформации ВПМН в рак липидное замещение ткани прогрессирует, тогда как при стабильном течении заболевания оно остается неизменным. Это согласуется с данными о влиянии МС и ожирения на малигнизацию ВПМН [40]. Тем не менее доказательная база недостаточна для того, чтобы рассматривать ЖДПЖ как фактор риска прогрессирования ВПМН или основание для изменения тактики наблюдения.

ЖДПЖ и рак поджелудочной железы

Систематические обзоры подтверждают наличие связи между ЖДПЖ и раком поджелудочной железы (РПЖ). Согласно одному из них, наличие ЖДПЖ статистически значимо увеличивает риск РПЖ или предраковых поражений (относительный риск 2,78; 95%-ный доверительный интервал (ДИ) 1,56–4,94; $p < 0,001$) [41]. Данные другого обзора показали, что вероятность наличия ЖДПЖ у пациентов с РПЖ была более чем в шесть раз выше (отношение шансов (ОШ) 6,13; 95% ДИ 2,61–14,42) [42]. Таким образом, ЖДПЖ является значимым маркером повышенного риска развития РПЖ.

ЖДПЖ и хирургическое лечение заболеваний ПЖ

Избыточное интрапанкреатическое и перипанкреатическое жиротложение значимо увеличивает частоту тяжелых послеоперационных событий, в первую очередь – несостоятельности панкреатикоэнтероанастомоза (послеоперационного панкреатического свища). Это происходит по нескольким причинам: из-за интраоперационных технических трудностей на фоне липоматоза, из-за нарушения репаративных процессов в зоне анастомоза, а также вследствие системного провоспалительного и прогликогенного влияния.

Хотя панкреатический индекс аттенуации может использоваться для оценки содержания жира, его прогностическая ценность в отношении конкретных исходов, таких как ППС, остается ограниченной [43]. Гистологический анализ линии резекции информативнее: высокая плотность ацинарной паренхимы в зоне транссекции является независимым предиктором послеоперационных осложнений (ППС, послеоперационный острый панкреатит) [44].

ЖДПЖ тесно ассоциирована с МС и инсулино-резистентностью, что усугубляет хирургические риски за счет гиперкоагуляции и системного воспаления [45]. Таким образом, предоперационный скрининг на висцеральное ожирение и ЖДПЖ обязателен, а эффективная предоперационная подготовка (гликемический контроль, редукция массы тела) позволяет снизить риски, связанные с ЖДПЖ.

ЖДПЖ и метаболические заболевания

Распространенность МАЖБП (ранее известной как неалкогольная жировая болезнь печени), патогенетически тесно связанной с компонентами МС, неуклонно растет на фоне пандемии ожирения и СД 2-го типа. Согласно данным метаанализа, МАЖБП статистически значимо ассоциирована с ЖДПЖ [46].

Эта взаимосвязь подтверждается при использовании различных методов визуализации: трансабдоминального УЗИ, компьютерной томографии, а также МРТ. Более того, у пациентов с МАЖБП наличие ЖДПЖ коррелирует с выраженным фиброзом печени.

ЖДПЖ ассоциирована с МС и его компонентами, такими как артериальная гипертензия, гиперлипидемия, СД и центральное ожирение. Результаты метаанализа подтвердили, что ЖДПЖ статистически значимо ассоциирована с более высокой вероятностью наличия МС, артериальной гипертензии, СД 2-го типа и абдоминального (центрального) ожирения, однако связи с гиперлипидемией выявлено не было [45]. Аналогичные результаты получены в перекрестных ретро- и проспективных исследованиях [45, 46].

ЖДПЖ и функциональная недостаточность поджелудочной железы

Согласно последнему европейскому консенсусу, экзокринная недостаточность поджелудочной железы (ЭНПЖ) ассоциирована со снижением секреции или внутрипросветной активности ферментов ниже уровня, необходимого для нормального переваривания нутриентов [47]. Небольшое исследование с использованием дыхательного теста не выявило нарушений пищеварения и нутритивных дефицитов у пациентов с ЖДПЖ [48]. В другой работе также не найдена связь между уровнем жира в ПЖ и пищеварительной способностью [49]. У 49 пациентов с СД 2-го типа содержание жира в железе (по результатам МРТ) не коррелировало со снижением экзокринной функции (фекальная эластаза 1 (ФЭ-1), химотрипсин, дыхательный тест) [35]. В систематическом обзоре, напротив, сообщено об обратной корреляции между количеством жира и уровнем ФЭ-148. Однако распространенность низкой ФЭ-1 (< 200 мкг/г) была одинаковой у пациентов с ЖДПЖ и без нее. При муковисцидозе описана четкая прямая связь между жировой инфильтрацией и ЭНПЖ [50].

В индийском исследовании у всех пациентов с ХП и «тотальным липоматозом ПЖ» уровни ФЭ-1 были снижены [51].

Данные о взаимосвязи между ЖДПЖ и эндокринной функцией остаются противоречивыми и должны интерпретироваться с учетом основного заболевания поджелудочной железы. Однако при установленной ЭНПЖ, независимо от ее этиологии, должно назначаться соответствующее лечение. Согласно упомянутому консенсусу, для лечения ЭНПЖ рекомендовано назначать капсулы панкреатина, содержащие минимикросферы менее 2 мм, покрытые кишечнорастворимой оболочкой, в стартовых дозах 40000–50000 Ед липазы на основные приемы пищи и половинных дозах 20000–25000 Ед липазы на перекусы [47]. Доза для детей должна быть определена из расчета массы тела (500–2500 Ед липазы/кг массы тела/прием пищи) или содержания жира в приеме пищи (500–4000 Ед липазы/г жира/сутки). Доза для младенцев определена по консенсусу экспертов как 5000 Ед липазы/1 кормление грудью или 100–120 мл детской смеси [47]. При подозрении на ЭНПЖ пациентам можно назначить ферментную заместительную терапию эмпирически, а ответ на терапию будет являться дополнительным подтверждением диагноза [47].

ЖДПЖ влияет на эндокринную ткань ПЖ и может нарушать секрецию инсулина и повышать риск СД. Анализ перекрестных исследований в 80% случаев подтвердил достоверную положительную связь между ЖДПЖ и дисфункцией бета-клеток, снижением инсулиновой секреции либо наличием предиабета/манифестации СД 2-го типа. Эта закономерность воспроизводится при разных методах оценки панкреатического стеатоза (лучевые исследования и гистологическая оценка). Результаты нескольких работ не выявили значимой ассоциации, что отчасти объясняется генетически детерминированной чувствительностью бета-клеток к липотоксичности [52]. Поправки на содержание жира в печени и общую массу тела уменьшают, но не нивелируют связь, что свидетельствует о независимом вкладе панкреатического жира [53].

Продольные наблюдения (3–5 лет) показывают, что высокий исходный уровень интрапанкреатического жира повышает риск развития СД 2-го типа или ускоряет ухудшение гликемического контроля, хотя эффект ослабевает после коррекции на общую жировую массу. Японское исследование выявило аналогичную закономерность и у лиц с нормальным весом (индекс массы тела < 25), независимо от наличия печеночного стеатоза. Однако менделевская рандомизация, по данным UK Biobank, не подтвердила причинной связи между ЖДПЖ и риском СД [54], тогда как редкие генетические синдромы с выраженным липоматозом ПЖ сопровождаются гипергликемией или диабетом [55].

Стратегии, ведущие к значимому снижению веса (диета, бариатрическая хирургия), эффективно

уменьшают степень ЖДПЖ, что сопровождается улучшением гликемии натощак и инсулиновой секреции. Повторное накопление жира в ПЖ, напротив, связано со снижением секреции инсулина.

Несмотря на сложность изучения изолированного вклада панкреатического жира в условиях комплексного воздействия множества влияющих факторов, совокупность эпидемиологических, интервенционных, экспериментальных (на животных моделях) и патофизиологических (на ткани ПЖ человека) данных убедительно свидетельствует, что интрапанкреатическое отложение липидов модулирует функцию бета-клеток и может способствовать развитию СД 2-го типа на фоне других факторов риска.

Лечение ЖДПЖ и наблюдение за пациентами

На данный момент специфические рекомендации по лечению ЖДПЖ не разработаны. Значимое уменьшение жировой инфильтрации ПЖ (от 2 до 42%) достигнуто при назначении низкокалорийных и низкожировых диет, повышении физической активности, а также применении медикаментозной терапии. РКИ и ряд наблюдательных исследований подтвердили пользу этих подходов [56, 57]. Минимальная длительность интервенции для получения ощутимого эффекта составила шесть недель.

В РКИ тестировали сахароснижающие средства (тиазолидиндионы, ингибиторы ДПП-4, агонисты ГПП-1, ингибиторы SGLT-2) и агонисты соматостатиновых рецепторов. В наблюдательных исследованиях отмечено значительное снижение интрапанкреатического жира после метаболических операций – от 26 до 67% (медиана наблюдения – 6–12 месяцев) [58, 59]. При этом связь между потерей веса и уменьшением липоматоза остается нечеткой, несмотря на очевидную ассоциацию последнего с ожирением и послеоперационным снижением массы тела.

Данные о лечении ЖДПЖ при наследственных заболеваниях (например, муковисцидоз) или опухолевой обструкции ПЖ отсутствуют. Предположительно, патофизиологические механизмы в этих ситуациях иные и рутинное применение диет/хирургии необоснованно.

В настоящее время специфических рекомендаций по наблюдению за лицами с ЖДПЖ не разработано. Мониторинг адаптируют к основным заболеваниям ПЖ и ассоциированным метаболическим факторам риска. Подтверждена значимая связь между ЖДПЖ, воспалением ПЖ и риском развития аденокарциномы или предраковых состояний (панкреатическая интраэпителиальная неоплазия, ВПМН) [60]. Однако данный фактор риска пока не рассматривается как показание к онкологическому скринингу, поскольку относительный риск рака, связанный с ЖДПЖ, окончательно не определен.

Заключение

Международный междисциплинарный консенсус по определению, диагностическим критериям и лечению ЖДПЖ – первое междисциплинарное соглашение, в котором ЖДПЖ определяется как накопление липидной ткани различного генеза (с неуточненной патофизиологией), диагностируется методами лучевой визуализации и эндосонографией и имеет патогномоничный морфологический признак – наличие внутри- и/или междольковых адипоцитов.

Ключевым результатом консенсуса стала унификация терминологии: термин «жировая дистрофия поджелудочной железы» утвержден в качестве предпочтительного. Согласованы основные диагностические критерии (радиологические и эндоскопические), благодаря которым создана база для последовательной клинической оценки и сопоставимых исследований.

Помимо номенклатуры и диагностики, в консенсусе рассмотрены этиология, эпидемиология,

связь с алкоголем и табакокурением, роль ЖДПЖ в развитии острого и хронического панкреатита, экзокринной недостаточности, послеоперационных осложнений; проанализирована взаимосвязь с внутрипротоковыми папиллярно-муцинозными неоплазиями, аденокарциномой ПЖ, а также с метаболическими нарушениями (МАЗБП, метаболический синдром, дисфункция бета-клеток). Также описаны области без данных в доказательной базе – прежде всего отсутствие проспективных высококачественных клинических исследований, что обуславливает необходимость проведения дальнейших исследований для уточнения клинической значимости ЖДПЖ и разработки доказательных стратегий ведения и мониторинга таких пациентов. Авторы консенсуса выражают надежду, что представленный документ послужит фундаментом для будущих исследований и будет способствовать созданию клинических рекомендаций по ЖДПЖ. ●

Литература

1. Vujasinovic M., Demir I.E., Marchegiani G., et al. International multidisciplinary consensus report on definitions, diagnostic criteria, and management of fatty pancreas: a joint statement endorsed by EPC, APA, EASD, EASL, ESGAR, ESGE, ESP, ESPCG, ESPEN, ESPGHAN, IAP, JPS, KPBA, LAPSG, and UEG. *United European Gastroenterol. J.* 2026; 14 (1): e70185.
2. Ogilvie R. The island of langerhans in 19 cases of obesity. *J. Pathol.* 1933; 37: 473–481.
3. Al-Mrabeh A., Zhyzhneuskaya S.V., Peters C., et al. Hepatic lipoprotein export and remission of human type 2 diabetes after weight loss. *Cell. Metab.* 2020; 31 (2): 233–49.e4.
4. Navina S., Acharya C., DeLany J.P., et al. Lipotoxicity causes multisystem organ failure and exacerbates acute pancreatitis in obesity. *Sci. Transl. Med.* 2011; 3 (107): 107ra10.
5. Wilson J.S., Colley P.W., Sosula L., et al. Alcohol causes a fatty pancreas. A rat model of ethanol-induced pancreatic steatosis. *Alcohol. Clin. Exp. Res.* 1982; 6 (1): 117–121.
6. Yamazaki H., Tauchi S., Kimachi M., et al. Association between pancreatic fat and incidence of metabolic syndrome: a 5-year Japanese cohort study. *J. Gastroenterol. Hepatol.* 2018; 33 (12): 2048–2054.
7. Wong V.W., Wong G.L., Yeung D.K., et al. Fatty pancreas, insulin resistance, and β -cell function: a population study using fat-water magnetic resonance imaging. *Am. J. Gastroenterol.* 2014; 109 (4): 589–597.
8. Sepe P.S., Ohri A., Sanaka S., et al. A prospective evaluation of fatty pancreas by using EUS. *Gastrointest. Endosc.* 2011; 73 (5): 987–993.
9. Muftah A.A., Pecha R.L., Riojas Barrett M., et al. Pancreatic parenchymal changes seen on endoscopic ultrasound are dynamic in the setting of fatty pancreas: a short-term follow-up study. *Pancreatol.* 2022; 22 (8): 1187–1194.
10. Lee Y., Lingvay I., Szczepaniak L.S., et al. Pancreatic steatosis: harbinger of type 2 diabetes in obese rodents. *Int. J. Obes. (Lond.)*. 2010; 34 (2): 396–400.
11. Nghiem D.D., Olson P.R., Ormond D. The “fatty pancreas allograft”: anatomopathologic findings and clinical experience. *Transplant. Proc.* 2004; 36 (4): 1045–1047.
12. Van Geenen E.J., Smits M.M., Schreuder T.C., et al. Smoking is related to pancreatic fibrosis in humans. *Am. J. Gastroenterol.* 2011; 106 (6): 1161–1166.
13. Gaujoux S., Cortes A., Couvelard A., et al. Fatty pancreas and increased body mass index are risk factors of pancreatic fistula after pancreaticoduodenectomy. *Surgery.* 2010; 148 (1): 15–23.
14. Rosso E., Casnedi S., Pessaux P., et al. The role of “fatty pancreas” and of BMI in the occurrence of pancreatic fistula after pancreaticoduodenectomy. *J. Gastrointest. Surg.* 2009; 13 (10): 1845–1851.
15. Yamashita Y., Ashida R., Kitano M. Imaging of Fibrosis in Chronic Pancreatitis. *Front. Physiol.* 2021; 12: 800516.
16. Ünal E., Karaosmanoğlu A.D., Akata D., et al. Invisible fat on CT: making it visible by MRI. *Diagn. Interv. Radiol.* 2016; 22 (2): 133–140.
17. Kim S.Y., Kim H., Cho J.Y., et al. Quantitative assessment of pancreatic fat by using unenhanced CT: pathologic correlation and clinical implications. *Radiology.* 2014; 271 (1): 104–112.

18. Previtali C., Sartoris R., Rebours V., et al. Quantitative imaging predicts pancreatic fatty infiltration on routine CT examination. *Diagn. Interv. Imaging*. 2023; 104 (7–8): 359–367.
19. Filippatos T.D., Alexakis K., Mavrikaki V., Mikhailidis D.P. Nonalcoholic fatty pancreas disease: role in metabolic syndrome, “prediabetes”, diabetes and atherosclerosis. *Dig. Dis. Sci.* 2022; 67 (1): 26–41.
20. Kühn J.P., Berthold F., Mayerle J., et al. Pancreatic steatosis demonstrated at mr imaging in the general population: clinical relevance. *Radiology*. 2015; 276 (1): 129–136.
21. Dholakia S., Sharples E.J., Ploeg R.J., Friend P.J. Significance of steatosis in pancreatic transplantation. *Transplant. Rev. (Orlando)*. 2017; 31 (4): 225–231.
22. Idilman I.S., Tuzun A., Savas B., et al. Quantification of liver, pancreas, kidney, and vertebral body MRI-PDFF in non-alcoholic fatty liver disease. *Abdom. Imaging*. 2015; 40 (6): 1512–1529.
23. Kim H.J., Byun J.H., Park S.H., et al. Focal fatty replacement of the pancreas: usefulness of chemical shift MRI. *AJR Am. J. Roentgenol.* 2007; 188 (2): 429–432.
24. Kawamura A., Takakura K., Torisu Y., et al. Impact of qualitative endoscopic ultrasonography on fatty pancreas at a referral medical center. *JGH Open*. 2022; 6 (1): 44–49.
25. Geeratrugool T., Pausawasdi N., Angkathunyakul N., et al. Novel endoscopic ultrasound criteria for pancreatic steatosis: prospective study with histology as the gold standard. *Gastrointestinal Endoscopy*. 2024; 99: AB859.
26. Abboud Y., Kim K., Samaan J.S., et al. Endoscopic ultrasound guided shear wave elastography is safe with high feasibility and reproducibility when used in the pancreas: findings from a prospective cohort. *Pancreas*. 2023; 52 (2): e115–e20.
27. Konikoff T., Loebl N., Benson A.A., et al. Enhancing detection of various pancreatic lesions on endoscopic ultrasound through artificial intelligence: a basis for computer-aided detection systems. *J. Gastroenterol. Hepatol.* 2025; 40 (1): 235–240.
28. Al-Ani Z., Ko J., Petrov M.S. Intra-pancreatic fat deposition across the pancreatitis spectrum and the influence of gut hormones. *Dig. Liver. Dis.* 2023; 55 (8): 1081–1090.
29. Yamazaki H., Heni M., Wagner R., et al. The causal effect of intrapancreatic fat deposition on acute and chronic pancreatitis: a mendelian randomization study. *Am. J. Gastroenterol.* 2024; 119 (12): 2540–2544.
30. Park C.H., Chung M.J., Park D.H., et al. Impact of pancreatic fat on the risk of post-endoscopic retrograde cholangiopancreatography pancreatitis. *Surg. Endosc.* 2022; 36 (8): 5734–5742.
31. Bai X.H., Yin J., Yu S.Y., et al. Extracellular volume fraction derived from dual-energy CT: a potential predictor for acute pancreatitis after pancreatoduodenectomy. *Eur. Radiol.* 2024; 34 (11): 6957–6966.
32. Partelli S., Andreasi V., Schiavo L.M., et al. The role of acinar content at pancreatic resection margin in the development of postoperative pancreatic fistula and acute pancreatitis after pancreaticoduodenectomy. *Surgery*. 2021; 170 (4): 1215–1222.
33. Sbeit W., Abu Elheja F., Msheil B., et al. Fatty pancreas was associated with a higher acute pancreatitis systemic inflammatory response syndrome score at hospital admission. *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.* 2023; 35 (9): 980–984.
34. Panc K., Gundogdu H., Sekmen S., et al. Liver and pancreatic fat fractions as predictors of disease severity in acute pancreatitis: an MRI IDEAL-IQ study. *Abdom. Radiol. (NY)*. 2025; 50 (8): 3734–3743.
35. Vendrik K.E.W., Tonneijck L., Muskiet M.H.A., et al. Pancreatic steatosis is not associated with exocrine pancreatic function in overweight type 2 diabetes patients. *Pancreas*. 2017; 46 (9): e75–e6.
36. Kawamura A., Takakura K., Torisu Y., et al. Impact of qualitative endoscopic ultrasonography on fatty pancreas at a referral medical center. *JGH Open*. 2022; 6 (1): 44–49.
37. Otsuka N., Shimizu K., Taniai M., Tokushige K. Risk factors for fatty pancreas and effects of fatty infiltration on pancreatic cancer. *Front. Physiol.* 2023; 14: 1243983.
38. Kashiwagi K., Seino T., Fukuhara S., et al. Pancreatic fat content detected by computed tomography and its significant relationship with intraductal papillary mucinous neoplasm. *Pancreas*. 2018; 47 (9): 1087–1092.
39. Yamada D., Kobayashi S., Takahashi H., et al. Pancreatic CT density is an optimal imaging biomarker for earlier detection of malignancy in the pancreas with intraductal papillary mucinous neoplasm. *Pancreatol.* 2022; 22 (4): 488–496.
40. Capurso G., Crippa S., Vanella G., et al. Factors associated with the risk of progression of low-risk branch-duct intraductal papillary mucinous neoplasms. *JAMA Netw. Open*. 2020; 3 (11): e2022933.
41. Sreedhar U.L., DeSouza S.V., Park B., Petrov M.S. A systematic review of intra-pancreatic fat deposition and pancreatic carcinogenesis. *J. Gastrointest. Surg.* 2020; 24 (11): 2560–2569.
42. Lipp M., Tarján D., Lee J., et al. Fatty pancreas is a risk factor for pancreatic cancer: a systematic review and meta-analysis of 2956 patients. *Cancers (Basel)*. 2023; 15 (19): 4876.
43. Perikinchira R.A., Rajan R., P B.N., et al. Role of Pancreatic attenuation index in assessing pancreatic fat content and postpancreatectomy outcomes. *Indian. J. Radiol. Imaging*. 2024; 34 (2): 232–238.
44. Teränen V., Rinta-Kiikka I., Holli-Helenius K., et al. Perioperative acinar cell count method works well in the prediction of postoperative pancreatic fistula and other postoperative complications after pancreaticoduodenectomy. *Pancreatol.* 2021; 21 (2): 487–493.

45. Bi Y., Wang J.L., Li M.L., et al. The association between pancreas steatosis and metabolic syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Diabetes. Metab. Res. Rev.* 2019; 35 (5): e3142.
46. Wongtrakul W., Untaaveesup S., Pausawadi N., Charatcharoenwitthaya P. Bidirectional association between non-alcoholic fatty liver disease and fatty pancreas: a systematic review and meta-analysis. *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.* 2023; 35 (10): 1107–1116.
47. Dominguez-Muñoz J.E., Vujasinovic M., de la Iglesia D., et al. European guidelines for the diagnosis and treatment of pancreatic exocrine insufficiency: UEG, EPC, EDS, ESPEN, ESPGHAN, ESDO, and ESPCG evidence-based recommendations. *United European Gastroenterol. J.* 2025; 13 (1): 125–172.
48. Maetzel H., Rutkowski W., Panic N., et al. Non-alcoholic fatty pancreas disease and pancreatic exocrine insufficiency: pilot study and systematic review. *Scand. J. Gastroenterol.* 2023; 58 (9): 1030–1037.
49. Miyake H., Sakagami J., Yasuda H., et al. Association of fatty pancreas with pancreatic endocrine and exocrine function. *PLoS One.* 2018; 13 (12): e0209448.
50. Engjom T., Kavaliauskiene G., Tjora E., et al. Sonographic pancreas echogenicity in cystic fibrosis compared to exocrine pancreatic function and pancreas fat content at Dixon-MRI. *PLoS One.* 2018; 13 (7): e0201019.
51. Rana S.S., Ancil S., Jayanna S.H., et al. Clinical features and outcomes of total pancreatic lipomatosis with chronic pancreatitis: a case series. *Ann. Gastroenterol.* 2025; 38 (1): 100–104.
52. Wagner R., Jaghutriz B.A., Gerst F., et al. Pancreatic steatosis associates with impaired insulin secretion in genetically predisposed individuals. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2020; 105 (11): 3518–3525.
53. Tushuizen M.E., Bunck M.C., Pouwels P.J., et al. Pancreatic fat content and beta-cell function in men with and without type 2 diabetes. *Diabetes. Care.* 2007; 30 (11): 2916–2921.
54. Martin S., Sorokin E.P., Thomas E.L., et al. Estimating the effect of liver and pancreas volume and fat content on risk of diabetes: a mendelian randomization study. *Diabetes. Care.* 2022; 45 (2): 460–468.
55. Hanafusa H., Morisada N., Nomura T., et al. A girl with CLOVES syndrome with a recurrent PIK3CA somatic mutation and pancreatic steatosis. *Hum. Genome Var.* 2019; 6: 31.
56. Skytte M.J., Samkani A., Petersen A.D., et al. A carbohydrate-reduced high-protein diet improves HbA(1c) and liver fat content in weight stable participants with type 2 diabetes: a randomised controlled trial. *Diabetologia.* 2019; 62 (11): 2066–2078.
57. Thomsen M.N., Skytte M.J., Samkani A., et al. Dietary carbohydrate restriction augments weight loss-induced improvements in glycaemic control and liver fat in individuals with type 2 diabetes: a randomised controlled trial. *Diabetologia.* 2022; 65 (3): 506–517.
58. Honka H., Koffert J., Hannukainen J.C., et al. The effects of bariatric surgery on pancreatic lipid metabolism and blood flow. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2015; 100 (5): 2015–2023.
59. Rebours V., Garteiser P., Ribeiro-Parenti L., et al. Obesity-induced pancreatopathy in rats is reversible after bariatric surgery. *Sci. Rep.* 2018; 8 (1): 16295.
60. Petrov M.S. Fateful fat: Intra-pancreatic lipids cause pancreatic cancer. *Cell. Rep. Med.* 2024; 5 (2): 101428.

Review of the Provisions of the International Interdisciplinary Consensus on Definition, Diagnostic Criteria and Treatment of Pancreatic Fatty Dystrophy

D.S. Bordin, PhD, Prof.^{1,2,3}, E.A. Dubtsova, PhD¹, L.V. Vinokurova, PhD¹, M.A. Kiryukova, PhD¹

¹A.S. Loginov Moscow Clinical Scientific Center

²Russian University of Medicine, Moscow

³Tver State Medical University

Contact person: Maria A. Kiryukova, doctorkiryukova@gmail.com

In 2026, an expert group under the auspices of the United European Gastroenterology published a consensus statement on fatty pancreas. For the first time, it was proposed to adopt the term fatty pancreas as a standardized name for all forms of fat accumulation in the pancreatic parenchyma. The document systematizes diagnostic criteria based on imaging and endoscopic studies, etiological factors, and epidemiological data. It examines the association of fatty pancreas with alcohol consumption, smoking, and various conditions (acute and chronic pancreatitis, exocrine pancreatic insufficiency, type 2 diabetes mellitus), the consequences of surgical treatment, as well as oncological risks, including pancreatic cancer and intraductal papillary mucinous neoplasia. Since the evidence on this topic remains limited, most of the consensus statements are based on experts opinion, which underscores the need for further research – in particular, to clarify the clinical significance of fatty pancreas in different patient populations, validation of diagnostic methods, and establish causal relationships.

Keywords: fatty pancreas, pancreas, acute pancreatitis, chronic pancreatitis, exocrine pancreatic insufficiency, pancreatic cancer, intraductal papillary mucinous neoplasm, diabetes mellitus, beta cell, metabolic syndrome