

ЕТИОЛОГІЯ ЕКЗОКРИННОЇ НЕДОСТАТНОСТІ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ

Переклала й адаптувала канд. мед. наук Тетяна Можина

Екзокринна недостатність підшлункової залози (ЕНПЗ) – це синдром, за якого екзокринна дисфункція підшлункової залози (ПЗ) та порушення перетравлення виникають з різних причин. Мальабсорбція виникає, коли рівень травних ферментів ПЗ у дванадцятипалій кишці (ДПК) знижується на 5-10% від нормального рівня, що призводить до появи таких симптомів, як стеаторея (жирні випорожнення), втрата ваги, абдомінальний біль та інші порушення травлення [1-3]. Симптоми ЕНПЗ спостерігають у разі синдрому подразненого кишківника [4], целиакії [5], запальних захворювань кишківника (ЗЗК) [6], синдрому Золлінгера – Еллісона [7] та синдрому надлишкового бактерійного росту [8, 9]. Персистивні симптоми погіршують якість життя пацієнтів [10-12].

Нині діагностика ЕНПЗ ґрунтується на комплексній оцінці ознак диспепсії/мальабсорбції, маркерів мальнутриції та результатів неінвазивних панкреатичних тестів. Поєднання будь-яких двох із цих критеріїв дає змогу встановити остаточний діагноз і розпочати відповідне лікування [10]. Кількісні методи оцінювання екзокринної панкреатичної секреції можна поділити на прямі та непрямі. Прямі методи є високочутливими та специфічними, але інвазивними й дорогими, їх проведення потребує багато часу: наприклад, отримання дуоденальної рідини після стимуляції секретином або холецистокініном за допомогою зондів або ендоскопії. Непрямі методи, хоч і менш чутливі, є економічно ефективнішими та простішими у виконанні [11, 13]. Тест на фекальну еластазу (ФЕ) є найширше використовуваним у клінічній практиці неінвазивним непрямим методом, що потребує одноразового збору зразків калу та дає змогу продовжити замісну терапію панкреатичними ферментами. Немає єдиної думки щодо нормативних меж для діагностики ЕНПЗ, але значення <200 мкг/г зазвичай вважається індикаторним. Нижчі концентрації свідчать про більшу ймовірність ЕНПЗ, причому концентрації <15 мкг/г демонструють високі чутливість і специфічність. І навпаки, концентрації >500 мкг/г вірогідно виключають діагноз ЕНПЗ [14]. ЕНПЗ може бути спровокована як панкреатичними, так і непанкреатичними розладами. До панкреатичних причин відносять хронічний панкреатит (ХП), гострий панкреатит (ГП), пухлини ПЗ, муковісцидоз (МВ), панкреатектомію, доброякісну обструкцію головної панкреатичної протоки й інші менш поширені

стани [15-21]. До непанкреатичних захворювань належать цукровий діабет (ЦД), целиакія, ЗЗК, перенесені операції на шлунково-кишковому тракті (ШКТ) й езофагектомія [13, 20, 22-24].

Перебіг ЕНПЗ буває підступним, а рання діагностика часто залишається поза увагою. Цей огляд узагальнює етіологію ЕНПЗ, допомагаючи клініцистам розпізнати потенційні випадки ЕНПЗ; це дає змогу провести ранню діагностику та своєчасно призначити лікування, що в підсумку покращить якість життя пацієнтів та їхній нутритивний статус.

ЗАХВОРЮВАННЯ ПЗ

□ ГП й ЕНПЗ

ГП є однією з найпоширеніших причин ЕНПЗ. ГП являє собою хворобу, яка характеризується аномальною активацією ферментів ПЗ, що призводить до автоперетравлення ПЗ і навколишніх органів, насамперед проявляється як місцеве запалення ПЗ та потенційно спричиняє дисфункцію органа. ГП зазвичай зумовлюється конкрементами, вживанням алкоголю або ендоскопічною ретроградною холангіопанкреатографією. Це призводить до патологічних змін у клітинах і клітинних органелах, що в підсумку ініціює локальне запалення, котре спричиняє ЕНПЗ. Глобальна захворюваність на ГП становить ≈34 випадки на 100 тисяч населення [25]. Поширеність ЕНПЗ після ГП дорівнює 29% [26]. За даними метааналізу 32 досліджень (n=1495), загальна частота виникнення ЕНПЗ після легкого перебігу ГП становить 19% [27]. Інше дослідження стверджує, що приблизно в третини пацієнтів

з тяжким ГП розвивається ЕНПЗ, тобто в значно більшій частині пацієнтів, ніж за легкого перебігу ГП, поєднаного з ЕНПЗ [28]. Із часом захворюваність на ЕНПЗ зменшується, що свідчить про поступове відновлення екзокринної функції ПЗ у пацієнтів, які перенесли хірургічне втручання з приводу важкого ГП. Слід зазначити, що ризик розвитку ЕНПЗ вищий за алкогольного чи некротичного панкреатиту, ніж у разі біліарного панкреатиту або інших причин ГП [27]. Можливими механізмами виникнення ЕНПЗ після ГП можуть бути обструкція шляхів відтоку панкреатичного соку, порушення синтезу панкреатичних ферментів і зниження стимульованого синтезу трипсину. ЕНПЗ може виникати внаслідок важкого ГП, за якого значний некроз ПЗ спричиняє втрату паренхіми та функції ПЗ (рис. 1) [29].

□ ХП й ЕНПЗ

ХП є прогресивним хронічним запальним захворюванням тканини ПЗ, спричиненим насамперед генетичними й екологічними факторами. Патологічні ознаки охоплюють атрофію, руйнування ацинарних клітин ПЗ й інтерстиційний фіброз [32]. Клінічно характеризується як екзокринною, так і ендокринною панкреатичною недостатністю, рецидивним боєм у верхній частині живота та може супроводжуватися утворенням каменів у панкреатичних протоках, кальцифікацією паренхіми ПЗ, стенозом і нерівномірним розширенням головної протоки, утворенням псевдокіст. Хвороба є стійкою та рефрактерною, часто потребує довічного лікування, що значно погіршує якість життя пацієнтів. ХП класифікують залежно від етіологічних факторів на хронічний калькульозний панкреатит, причиною якого є алкоголь, генетична схильність, гіперліпідемія, гіперкальціємія, ідіопатичні фактори або медикаменти; хронічний обструктивний панкреатит, який виникає на тлі папілярного стенозу ДПК, pancreas divisum, травми ПЗ й інших факторів;

хронічний запальний панкреатит, спричинений судинними або діабетичними факторами; аутоімунний панкреатит, що розвивається при склерозуючому холангіті, первинному біліарному цирозі або синдромі Шегрена. Дослідження доводять, що 42-99% пацієнтів з ХП страждають на ЕНПЗ [33-37]. Щоразу більша кількість випробувань розкриває основні причини виникнення ЕНПЗ та ХП [18, 38, 39]. Хронічні епізоди запалення призводять до значного фіброзу тканин, що зумовлює зменшення паренхіми ПЗ та зниження секреції ферментів з ПЗ.

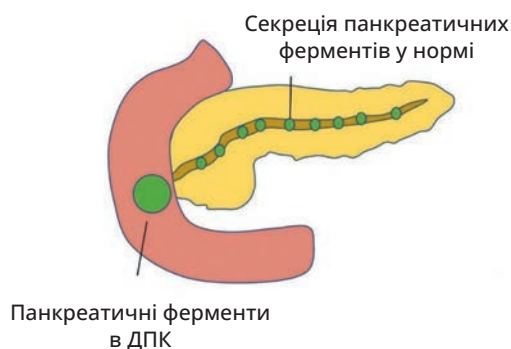
Через 5-10 років після розвитку ХП може виникнути тяжка ЕНПЗ [40]. ХП у поєднанні з ЕНПЗ знижує всмоктування жирів, включно з незамінними жирними кислотами, абсорбцією жиророзчинних вітамінів А, D, Е та К, а також кальцію, магнію, цинку, тіаміну й фолатів [41]. Отже, хворі на ХП можуть мати різні харчові дефіцити та клінічні симптоми залежно від тяжкості ЕНПЗ і дієтичних факторів. Такі тяжкі симптоми ЕНПЗ, як стеаторея, діарея, метеоризм і втрата ваги, виникають, коли екскреція жиру з калом перевищує 7 г/добу [42]. Нелікована тяжка ЕНПЗ та тривала мальнутриція можуть призвести до інших проблем зі здоров'ям [43], підвищуючи ризик розвитку серцево-судинних захворювань та інфекцій [44, 45].

□ Рак-індукована ЕНПЗ

Мальнутриція у хворих на рак ПЗ значно залежить від ЕНПЗ [46]. Рак-індукована ЕНПЗ може виникати на тлі первинної обструкції панкреатичної протоки, фіброзу залози та виснаження екзокринної тканини ПЗ [15]. Рак-індукована ЕНПЗ призводить до зниження вироблення панкреатичних ферментів або утруднення їх транспортування до ДПК (рис. 1). Об'єм екзокринної секреції у хворих на рак головки ПЗ значно нижчий, ніж у пацієнтів з раком тіла чи хвоста ПЗ [47], насамперед через ступінь обструкції панкреатичної протоки й об'єм тканини ПЗ, резектованої під час операції [48].

А

Нормальна екзокринна функція ПЗ



Б

ЕНПЗ при поширених захворюваннях ПЗ



Рис. 1. ЕНПЗ внаслідок захворювань ПЗ: А – нормальна екзокринна функція ПЗ; Б – ЕНПЗ при поширених захворюваннях ПЗ (панкреатит, МВ, рак ПЗ, резекція ПЗ та втрата паренхіми ПЗ)

Ступінь панкреатичної блокади зростає прямо пропорційно ступеню обструкції панкреатичної протоки. За даними досліджень, у 66-92% хворих на рак ПЗ спостерігаються диспепсія та недостатнє вироблення ферментів [49-51]. У 75% цих пацієнтів спостерігають мальабсорбцію жирів, тоді як мальабсорбція білків виникає в 50% хворих [52]. Ці дані підтверджують, що ЕНПЗ поширена при нерезектабельному раку ПЗ.

□ МВ й ЕНПЗ

МВ – генетична хвороба, спричинена мутаціями в гені, який кодує хлорид-іонний канал, що призводить до дисфункції регулятора трансмембранної провідності МВ (CFTR) та впливає на різні системи організму [19]. Білок CFTR транспортує бікарбонат і хлорид через верхній шар секреторного епітелію, зокрема потових залоз, дихальних шляхів, ШКТ і ПЗ. CFTR-опосередковані хлориди та бікарбонати олузнюють протокову рідину, нейтралізують пептичну кислоту й оптимізують рН для активності травних ферментів [53]. Порушення роботи гена CFTR призводить до зменшення об'єму рідини в порожнині та зниження рН, утворення білкових відкладень у порожнині протоки та порушення нормальної функції ацинарних клітин. Заблоковані протоки спричиняють накопичення панкреатичних білків, підвищуючи рівень білків у крові (трипсиноген). Руйнування ПЗ в підсумку зумовлене стійкою обструкцією протоки, фіброзом, запаленням та інфільтрацією жировою тканиною [54].

□ Стан після оперативного втручання на ПЗ й ЕНПЗ

Рисунок 1 ілюструє, що ЕНПЗ та диспепсія можуть виникати внаслідок змін анатомічної будови й фізіології після операцій на ПЗ. Втрата панкреатичної тканини, зниження вироблення холецистокініну після дуоденектомії, асинхронізм функцій шлунка

та ПЗ є ключовими факторами, що зумовлюють післяопераційну ЕНПЗ [59, 60].

НЕПАНКРЕАТИЧНІ РОЗЛАДИ

До непанкреатичних захворювань, які спричиняють зростання ризику розвитку ЕНПЗ, відносять ЦД, целиакію, ЗЗК, гастроінтестинальні оперативні втручання, езофагектомію, похилий вік пацієнта.

□ ЦД й ЕНПЗ

ЦД, який тісно пов'язаний з екзокринною й ендокринною системами ПЗ, є вагомим фактором ризику розвитку ЕНПЗ. Ендокринна патологія спричиняє порушення екзокринної функції ПЗ і навпаки. При використанні ФЕ-1 як діагностичного критерію ймовірність виникнення ЕНПЗ значно вища в пацієнтів із ЦД 1-го типу порівняно з пацієнтами із ЦД 2-го типу. Результати вимірювання ФЕ-1 указують, що поширеність ЕНПЗ серед пацієнтів із ЦД 1-го типу становить у середньому 40%, тоді як серед осіб із ЦД 2-го типу вона дорівнює в середньому 27% [72]. Наявність екзокринної дисфункції ПЗ пов'язана з усіма формами ЦД [73]. Потенційна етіологія ЕНПЗ при ЦД як 1-го, так і 2-го типу різноманітна й охоплює:

- автоімунне руйнування клітин ПЗ;
- відсутність живильного впливу інсуліну на ацинарні клітини;
- ушкодження мікросудин в екзокринних тканинах;
- порушення ентеропанкреатичного рефлексу на тлі діабетичної нейропатії (рис. 2) [22, 60].

В осіб із ЦД мікроангіопатія здатна призвести до зменшення припливу крові до ПЗ, що може спричиняти артеріальне ушкодження та в підсумку розвиток панкреатичного фіброзу [74].

□ Целиакія й ЕНПЗ

Целиакія є первинним синдромом мальабсорбції, що характеризується ураженням слизової оболонки

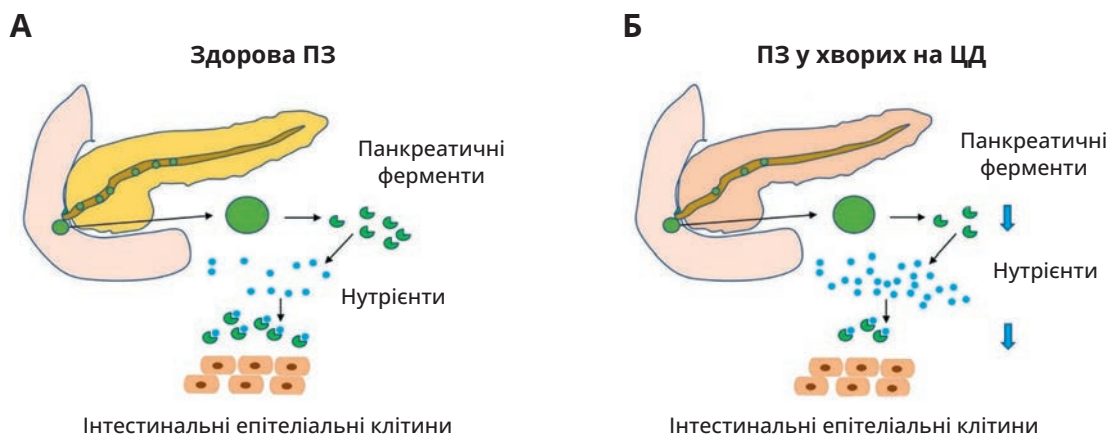


Рис. 2. Механізми ЕНПЗ у хворих на ЦД: А – нормальна тканина ПЗ зі збереженою кількістю екзокринних ферментів; Б – значне зниження екзокринних ферментів у хворих на ЦД

Креон®

Панкреатин



ФЕРМЕНТ №1 У СВІТІ

ДЛЯ ЗАМІСНОЇ ФЕРМЕНТНОЇ ТЕРАПІЇ⁶



Містить панкреатин у
найефективнішій формі випуску²⁻⁴



Креон мінімікросфери®
допомагає перетравлювати
максимальний об'єм їжі⁵



Проявляє максимум ліпазної
активності **ВЖЕ ЧЕРЕЗ 15 ХВИЛИН**
після потрапляння у ДПК (рН 6)⁵



Підтримує власне травлення,
не пригнічуючи роботу підшлункової
залози^{1,5}

ДПК – дванадцятипала кишка

Зовнішній вигляд лікарського засобу може відрізнятися від наведеного художнього зображення

1. Belmer S.V., Rozumovsky A.Yu., Khavkin A.I., Kornienko E.O., Privorotsky V.F. Diseases of the subcutaneous duct in children. – M.: VD "Medpraktika-M", 2019. – 528 p.

2. Захаренко С.М., Мехтієв С.М. Ферментні препарати у патогенетичній терапії діарейних інфекцій // Дитячі інфекції. 2010. №3.

3. Löhr J.-M., et al. HaPanEU/UEG Working Group. United European Gastroenterology evidence-based guidelines for the diagnosis and therapy of chronic pancreatitis (HaPanEU). United European Gastroenterol J. 2017 Mar; 5 (2): 153–199.

4. Інструкція для медичного застосування лікарського засобу Креон®.

5. Маєтсья на увазі максимальна площа контакту ферментів з хімісом. Löhr J.-M., et al. Properties of different pancreatin preparations used in pancreatic exocrine insufficiency. Eur J Gastroenterol Hepatol. 2009; 21 (9): 1024–1031.

6. Based on internal analysis by Abbott Products Operations AG using data from the following source: IQVIA MIDAS® for the period Q1 2024 reflecting estimates of real-world activity. Includes the 74 countries in the "Countries Applied" list.

КОРОТКА ІНФОРМАЦІЯ ПРО ЛІКАРСЬКИЙ ЗАСІБ КРЕОН®

Реєстраційні посвідчення МОЗ України № UA/9842/01/01, № UA/9842/01/02, № UA/9842/01/03 від 22.02.2019 р. дійсні безстроково.

Склад: 1 капсула містить панкреатин в гастрорезистентних гранулах (Креон мінімікросфери®). Креон® 10000 — 150 мг панкреатину (ліпази 10000 од. ЄФ, амілази 8000 од. ЄФ, протеази 600 од. ЄФ); Креон® 25000 — 300 мг панкреатину (ліпази 25000 од. ЄФ, амілази 18000 од. ЄФ, протеази 1000 од. ЄФ); Креон® 40000 — 400 мг панкреатину (ліпази 40000 од. ЄФ, амілази 25000 од. ЄФ, протеази 1600 од. ЄФ).

Лікарська форма. Капсули тверді з гастрорезистентними гранулами.

Код АТХ A09A A02. Препарати, що поліпшують травлення, включаючи ферменти. Поліферментні препарати.

Показання. Лікування екзокринної недостатності підшлункової залози у дорослих і дітей, спричиненої різними захворюваннями і станами, в тому числі зазначеними нижче, але не обмеженими цим переліком: муковісцидоз; хронічний панкреатит; панкреатектомія; гастректомія; операції з накладенням шлунково-кишкового анастомозу (наприклад гастроентеростомія за Більротом II); синдром Шахмана-Даймонда; стан після атаки гострого панкреатиту та відновлення ентерального або перорального харчування.

Протипоказання. Гіперчутливість до діючої речовини або до будь-якого іншого компонента препарату.

Особливості застосування. У хворих на муковісцидоз, які приймали високі дози препаратів панкреатину, спостерігалися звуження ілеоцекального відділу кишечника і товстої кишки (фіброзуюча колонопатія). Як запобіжник якщо пацієнт приймає більше 10000 од. ЄФ ліпази/кг/добу.

Застосування у період вагітності або годування груддю. При необхідності вагітні або жінки, які годують груддю, можуть приймати Креон® у дозах, достатніх для забезпечення адекватного статусу харчування. **Діти.** Креон® можна застосовувати дітям.

Спосіб застосування та дози. Дозування препарату базується на індивідуальних потребах хворого і залежить від ступеня тяжкості захворювання та складу їжі. Капсули і гранули слід ковтати цілими, не розламуючи та не розжовуючи, і запивати достатньою кількістю рідини під час або після прийому їжі, у т. ч. легкої закуски. Якщо пацієнт не може проковтнути капсулу цілою (наприклад, діти і пацієнти літнього віку), її можна розкрити і додати гранули до м'якої їжі з кислим середовищем (рН<5,5), що не вимагає розжовування, або до рідини з кислим середовищем (рН<5,5). Це може бути яблучне пюре або йогурт, або фруктовий сік з рН<5,5, наприклад, яблучний, апельсиновий або ананасовий сік. Таку суміш не слід зберігати. Під час лікування препаратами Креон® дуже важливим є вживання достатньої кількості рідини, особливо в період її підвищеної втрати. Дефіцит рідини може посилити запори.

Дозування при муковісцидозі: початкова доза для дітей віком до 4-х років становить 1000 од. ЄФ ліпази на кілограм маси тіла під час кожного прийому їжі і для дітей віком від 4-х років – 500 од. ЄФ ліпази на кілограм маси тіла під час кожного прийому їжі. Підтримуюча доза для більшості пацієнтів не повинна перевищувати 10000 од. ЄФ ліпази на кілограм маси тіла на добу або 4000 од. ЄФ ліпази на грам спожитого жиру. **Дозування при інших видах екзокринної недостатності підшлункової залози:** дозу слід підбирати індивідуально, залежно від ступеня порушення травлення і жирового складу їжі. При прийомі їжі необхідними є дози від 25000 до 80000 од. ЄФ ліпази та половина індивідуальної дози при легкій закусці.

Побічні реакції. Дуже часто відмічалась біль у животі*; часто — нудота, блювання, запор, здуття живота, діарея*. *Розлади шлунково-кишкового тракту головним чином були пов'язані з існуючим захворюванням. Про діарею та біль у животі повідомлялося з частотою, подібною або меншою, ніж при застосуванні плацебо.

Нечастими були висипання; з невідомою частотою — свербіж, кропив'янка, гіперчутливість (анафілактичні реакції). Повідомлялося про звуження ілеоцекального відділу кишечника і товстої кишки (фіброзуюча колонопатія) у хворих на муковісцидоз, які приймали високі дози препаратів панкреатину.

Специфічних побічних реакцій у дітей встановлено не було. Частота, тип та тяжкість побічних реакцій у дітей, хворих на муковісцидоз, були подібними до таких у дорослих.

Взаємодія з іншими лікарськими засобами та інші види взаємодій. Дослідження взаємодії не проводилися.

Категорія відпуску. Без рецепта.

Виробник. Абботт Лабораторіс ГмБХ, Німеччина.

Повна інформація про препарати знаходиться в інструкції для медичного застосування лікарського засобу Креон® 10000, Креон® 25000, Креон® 40000 від 06.06.2024 р.

Інформація призначена для медичних та фармацевтичних працівників, для поширення на семінарах, конференціях, симпозиумах з медичної тематики.

За додатковою інформацією Ви можете звернутися ТОВ Абботт Україна: 01010, м. Київ, вул. Князів Острозьких 32/2, 7 поверх.

Тел.: +38 044 498-60-80, факс: +38 044 498-60-81.

UKR2328098



тонкої кишки, яке спричинене непереносимістю глютену (гліадину). Її основні симптоми охоплюють хронічну діарею, абдомінальний біль, анемію, набряки та втрату ваги. Механізми, що спричиняють виникнення ЕНПЗ на тлі целиації, залишаються недостатньо вивченими та, як видається, охоплюють численні фактори; світова захворюваність на целиацію становить 1-2% [75, 76]. Первинним механізмом може бути несприятлива реакція атрофованого епітелію слизової оболонки кишківника на вміст кишківника після приймання їжі. Ця реакція змінює вироблення, утримання та вивільнення гастрину й холецистокініну, які є потужними тригерами панкреатичної секреції. У дослідженні структури паренхіми ПЗ за допомогою магнітно-резонансної томографії не було виявлено жодних морфологічних відхилень в осіб з ЕНПЗ, які мали целиацію; це вказує на те, що причиною ЕНПЗ є функціональний дефіцит секреції панкреатичних ферментів [77]. Інше одноцентрове дослідження, проведене Leeds і співавт., продемонструвало: низький рівень ФЕ-1 часто спостерігають у пацієнтів із целиацією та хронічною діареєю, що додатково підтверджує наявність ЕНПЗ [78].

□ 33К й ЕНПЗ

Хвороба Крона (ХК) та неспецифічний виразковий коліт (НВК) належать до 33К, які є хронічними імуніопосередкованими гастроінтестинальними захворюваннями та характеризуються рецидивним запаленням ШКТ [83]. Ці стани виникають через аномальну імунну реакцію та відсутність толерантності до нормальних бактерій у кишківнику. За даними автопсійних досліджень, ураження ПЗ присутні в 38% хворих на ХК та 53% пацієнтів з НВК. Однак не було жодних вказівок на панкреатит [84]. Дослідження показали, що пацієнти із 33К мають вищий ризик розвитку ЕНПЗ порівняно із загальною популяцією. Зокрема, $\approx 14\%$ пацієнтів із целиацією та 22% хворих на НВК мають рівень ФЕ-1 ≤ 200 мкг/г; це вказує на те, що вони могли мати ЕНПЗ [85]. Потенційними причинами ЕНПЗ при ХК є підвищене вироблення панкреатичних автоантитіл, рефлюкс вмісту ДПК та зниження секреції гормонів. Близько 33% осіб з ХК мають автоантитіла, спрямовані на елементи ПЗ [86]; це дає змогу припустити, що екзокринна дисфункція, котра призводить до ЕНПЗ, може бути спричинена імуніопосередкованими механізмами. У пацієнтів з ХК та НВК можуть виникати зміни панкреатичної протоки, які перешкоджають плину ферментів [87]. Секреція інтестинальних гормонів може бути знижена через рубцювання або запалення, що призводить до недостатньої стимуляції ПЗ [88]. ХК та НВК є важливими причинами ЕНПЗ при захворюваннях ШКТ.

□ Оперативні втручання на ШКТ й ЕНПЗ

Вторинна ЕНПЗ виникає після оперативних втручань на ШКТ без залучення ПЗ, незважаючи на збереження паренхіми залози. Гастроінтестинальні операції можуть порушити складну низку процесів, які регулюють нормальне травлення та всмоктування. Приблизно 80% пацієнтів страждають від порушення травлення після перенесених операцій на ШКТ, причому ЕНПЗ потенційно відіграє певну роль у розвитку цього стану [59]. Дослідження довели, що майже в усіх хворих після повної гастректомії виникає тяжка форма ЕНПЗ [89]. В осіб, які перенесли часткову гастректомію, спостерігали стеаторею [90].

□ Інші причини непанкреатичних розладів та ЕНПЗ

Інші причини ЕНПЗ при непанкреатичних захворюваннях охоплюють сенільну екзокринну дисфункцію ПЗ, медикаментозно-індуковану ЕНПЗ, а також рідкісні стани (дифузне серозно-кістозне новоутворення ПЗ, хронічний лямбліоз). У дослідженні, в якому взяли участь літні учасники (60-79 років) без ЦД або шлунково-кишкових розладів, відзначено негативну кореляцію вмісту ФЕ-1 з віком. Хворі >70 років мали значно нижчі рівні ФЕ-1, ніж представники контрольної групи віком 20-28 років [98].

Повідомляється, що деякі лікарські засоби можуть спричиняти розвиток ЕНПЗ, особливо імуносупресивні препарати: ніволумаб [99], сорафеніб [100] і пембролізумаб [101].

ВИСНОВКИ

Велика кількість захворювань може зумовлювати розвиток ЕНПЗ та вплинути на одужання від основної патології, знижуючи якість життя пацієнтів. У більшості випадків ЕНПЗ пов'язана із самою ПЗ, наприклад ГП, ХП, раком ПЗ, обструкцією панкреатичної протоки та хірургічними втручаннями на ПЗ. Крім того, непанкреатичні хвороби (ЦД, 33К) та хірургічні втручання на ШКТ також можуть спровокувати ЕНПЗ. Діагноз ЕНПЗ насамперед ґрунтується на симптомах та оцінюванні зовнішньосекреторної функції ПЗ. Для оцінювання зовнішньосекреторної функції ПЗ використовують різні методи, з яких найчастіше застосовують ФЕ-1. В огляді наведено рекомендації щодо виявлення та ранньої діагностики ЕНПЗ, що дає змогу своєчасно діагностувати й лікувати патологію, забезпечуючи поліпшення якості життя хворих та їхнього нутритивного статусу.

Література

Tang C., Zhou J., Song Y., Liu S. Etiologies of exocrine pancreatic insufficiency. *Gastroenterology Report*. 2025. doi: 10.1093/gastro/goaf019.