

К вопросу о функциональной патологии поджелудочной железы

А. Э. Дорофеев

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА

функциональная патология, поджелудочная железа, клиника, диагностика, лечение

В последние годы в Украине и в мире увеличилась частота встречаемости функциональной патологии желудочно-кишечного тракта [3, 8]. Эта группа заболеваний вызывает особый интерес ученых, в т. ч. и потому, что пациенты имеют неспецифическую картину болезни, и диагностика во многом достаточно субъективна. Функциональная патология желудочно-кишечного тракта часто протекает на фоне других, в т. ч. и органических заболеваний, что существенно затрудняет диагностику и лечение таких пациентов. Несмотря на достижения современной медицины, диагностика и лечение заболеваний поджелудочной железы (ПЖ) представляет серьезную медико-социальную проблему [2, 6, 11]. Это обусловлено неспецифичностью симптомов поражения ПЖ, отсутствием простых, достоверных диагностических методов, позволяющих выявить такие поражения, сложностью комплексной терапии этих больных. В последнее время наметилась тенденция к росту воспалительных заболеваний ПЖ и ее новообразований, увеличению количества их осложнений и смертности, поэтому проблема диагностики и лечения функциональных поражений ПЖ как основы формирования воспалительных изменений, возможно, в некоторых случаях позволит предотвращать возникновение панкреатитов. В то же время функциональные поражения ПЖ являются одним из наименее изученных вопросов современной клинической панкреатологии [5, 8].

Функциональные нарушения ПЖ (ФНПЖ) — это состояния, сопровождающиеся изменениями панкреатической секреции при отсутствии морфологических изменений в ПЖ. Они могут характеризоваться повышением экзокринной функции ПЖ с увеличением объема секрета, синтеза бикарбонатов и ферментов ПЖ — «гиперпанкреатизм», снижением секреторной активности ПЖ — «гипопанкреатизм». Но ПЖ вырабатывает разнообразные ферменты, и в большинстве случаев наблюдается нарушение выработки отдельных ферментов при нормальном или повышенном уровне других, что получило название «диспанкреатизм». Этот термин предложил еще в 1932 г. М. М. Губергриц [2], и до настоящего времени он наиболее полно характеризует изменения ПЖ при функциональных нарушениях.

Экзокринная секреторная активность ПЖ связана со многими факторами. Ее секреция зависит от состава, объема пищи, регулируется вегетативной нервной системой, цикличностью моторики кишечника и желчевыводящих путей. На экзокринную активность ПЖ влияют гормоны (инсулин, кальцитонин, гормоны щитовидной железы), регуляторные пептиды (секретин, холецистокинин-панкреозимин, бомбезин, субстанция P, вазоактивный интерстициальный пептид), катехоламины (гистамин, серотонин), простагландины, желчные кислоты и др. [2, 9]. При

поступлении пищи в двенадцатиперстную кишку (ДПК) через 20–30 минут начинается постпрандиальная (пищевая) фаза секреции ПЖ, которая длится 3–4 часа. Уровень ферментов и бикарбонатов панкреатического сока в норме коррелирует с объемом, калоражем и составом пищевого комка. Отмечено, что калораж пищи во многом предопределяет секреторную активность ПЖ. J. Keller et al. (2005) [10] исследовали у здоровых добровольцев уровень секреции ПЖ при назначении диет различной калорийности и установили, что при использовании диет 20, 30 или 40 ккал/кг массы тела максимальный ферментативный синтез наблюдается при калорийности диеты 20 ккал/кг (1500 ккал в сутки или 500 ккал на прием пищи у здорового мужчины массой тела 75 кг). То есть, избыточный калораж диеты не приводит к дополнительной стимуляции секреторной активности ПЖ [10]. Учитывая, что энергозатраты взрослого здорового человека со средней физической активностью составляют 2950–3300 ккал для мужчин и 2550–2600 ккал для женщин, ПЖ при высококалорийной диете способна повысить свою внешнесекреторную активность лишь в определенной мере. Режим питания также играет важную роль в регуляции внешнесекреторной активности ПЖ. Помимо частоты приема пищи, достаточно важна скорость ее поступления в пищеварительный тракт. M. Katschinski et al. (1992) [9] указывают, что максимальная скорость поступления пищи в ДПК для достаточного ее ферментирования не должна превышать 1,5–2,67 ккал/мин, в противном случае уровень секреции ПЖ не сможет адекватно отреагировать на поступление пищи. Такой гипопанкреатизм будет проявляться послаблением стула, вздутием, повышенным газообразованием и другими клиническими признаками панкреатической недостаточности. У многих людей как избыточный калораж пищи, так и увеличенная скорость поступления ее в ДПК способствуют разбалансированности внешнесекреторной функции ПЖ. Широкое распространение американского стиля питания, «фастфудов», сухоядения является одним из факторов, приводящих к росту патологии ПЖ у современного населения. Это делает проблему диагностики ФНПЖ особенно актуальной.

Для диагностики функциональных нарушений ПЖ могут использоваться нагрузочные пищевые тесты, которые проводятся врачом, но чаще неосознанно применяются самими пациентами. Детальный сбор анамнеза с уточнением характера пищевых нагрузок, приводящих к проявлениям диспанкреатизма, может помочь в диагностике поражений ПЖ. Для исследования адекватности синтеза отдельных ферментов ПЖ врачами используются нагрузочные тесты диетой, обогащенной белком, жирами, углеводами. Эти тесты должны проводиться под контролем врача, желательно сопровождать их исследованием активности ферментов в панкреатическом секрете.

ФНПЖ часто возникают у больных с заболеваниями других отделов пищеварительного тракта, т. к. гипер- и гипопанкреатизм с повышением или снижением синтеза, уровней и активности ферментов чаще всего связаны с модификацией стимулирующих воздействий на ПЖ, возникающих при органических заболеваниях пищеварительной системы. У больных с пептической язвой ДПК, повышением желудочной секреции отмечается увеличение синтеза бикарбонатов из-за значительной секретинной стимуляции. При циррозе печени и в начальных стадиях первичного склерозирующего холангита за счет стимулирующей активности желчных кислот также возможны явления гиперпанкреатизма, тогда как в развернутой стадии холестатических заболеваний печени развивается вторичная (гепатогенная) внешнесекреторная недостаточность ПЖ из-за снижения активации липазы желчными кислотами [11]. В то же время у пациентов с гастритом типа А наблюдается снижение функциональной активности ПЖ с уменьшением объема секрета, низким уровнем ферментов и бикарбонатов в нем. Длительная низкая секретинная стимуляция ПЖ приводит в дальнейшем к органическим изменениям железы — к т. н. «гастрогенному» панкреатиту [3]. Кроме этого, модификация активности ПЖ может быть индуцирована не только заболеваниями желудочно-кишечного тракта. При тиреотоксикозе, болезни Иценко — Кушинга могут отмечаться явления гиперпанкреатизма, тогда как при сахарном диабете, пищевой аллергии отмечается гипопанкреатизм [1, 2, 6, 12].

Повышение или снижение активности ПЖ может быть лекарственно индуцированным, особенно если лекарственный препарат применяется длительно. Препараты, подавляющие желудочную секрецию, обладают косвенным угнетающим действием на экзокринную активность ПЖ, т. к. блокируют не только синтез соляной кислоты, но и снижают уровень секретина, холецистокинин-панкреозимина, что ведет к уменьшению стимуляции ПЖ. Этот механизм действия блокаторов протонной помпы успешно используется при лечении некоторых форм панкреатитов. Холинолитики и блокаторы H_2 -гистаминовых рецепторов снижают внешнюю секрецию ПЖ и прямо, и косвенно [11]. Назначение препаратов желчных кислот, холеретиков обладает стимулирующим влиянием на ПЖ и может приводить к гиперпанкреатизму. В тоже время препараты 5-аминосалициловой кислоты, сульфасалазин, некоторые антибиотики (тетрациклины), кортикостероиды, метронидазол могут индуцировать гиперфункцию ПЖ и иногда приводить к развитию острого панкреатита [11]. Макролиды, в частности эритромицин, обладая прокинетическим эффектом, способствуют повышению тонуса сфинктера Одди (СО). При более или менее длительном применении эритромицина развивается дисфункция СО, в т. ч. ее панкреатический вариант [9, 11].

Клинически гиперпанкреатизм практически ничем не проявляется и диагностируется при увеличении длительности постпрандиальной секреции ПЖ, особенно ее кишечной фазы, увеличением количества бикарбонатов и ферментов в панкреатическом секрете. Учитывая повышенный уровень ферментов в просвете ДПК, возможно незначительное их повышение в крови по механизму эндосекреции [4], при этом содержание эластазы, химотрипсина кала в пределах нормы.

Гипопанкреатизм характеризуется вздутием, урчанием кишечника, поносами, иногда тошнотой и снижением аппетита, преходящими малоинтенсивными болями

в левом подреберье, редко опоясывающего характера. У таких больных выявляется уменьшенный синтез ферментов, реже бикарбонатов и снижение объема панкреатического сока. Уровень ферментов в крови, так же как и содержание эластазы и химотрипсина кала, имеет тенденцию к снижению или находятся на нижних границах нормы. При диспанкреатизме редко наблюдается снижение активности всех ферментов, бикарбонатов и объема панкреатического сока. Такие изменения более характерны для хронического панкреатита, в то время как для ФНПЖ характерно селективное снижение ферментативной активности без уменьшения синтеза бикарбонатов и объема панкреатического секрета.

Уровни и активность отдельных ферментов ПЖ можно исследовать с помощью дыхательных тестов. Триглицеридный дыхательный тест позволяет определить активность липазы в просвете ДПК, протеиновый — трипсина, кукурузно-крахмальный (амилазный) тест определяет активность амилазы. У больных с ФНПЖ эти тесты могут отражать недостаточность отдельных ферментов, хотя встречаются и ложноположительные результаты [6].

За рубежом используют также прямую манометрию СО, которая является достаточно сложным инвазивным тестом, однако дает более полную информацию о функциональной способности выходного сфинктера желчевыводящих путей (см. ниже). Применение ретроградной панкреатохолангиографии не всегда оправдано из-за сложности метода и опасности развития побочных эффектов, хотя данное исследование является достаточно информативным для дифференциальной диагностики дискинезии желчевыводящих путей с диспанкреатизмом и обструктивных поражений желчевыводящих путей.

ФНПЖ с диспанкреатизмом клинически может проявляться чередованием поносов с эпизодами нормального стула, причем важную роль в диагностике ФНПЖ играет не только частота, а и консистенция кала. При незначительном снижении уровня ферментов, на фоне пищевой нагрузки и нормальном состоянии кишечника, частота стула может быть не изменена, а изменяется лишь его консистенция. Стул может быть кашицеобразным, полужидким, содержащим небольшое количество непереваренных мышечных волокон, нейтрального жира. Выделение жира с калом несколько увеличивается, однако ожидать истинной стеатореи не стоит, т. к. она появляется только после потери 90% внешнесекреторной функции ПЖ. Могут отмечаться симптомы, связанные с повышенным газообразованием в кишечнике: вздутие, урчание, ощущение переливания, симптом «воздушного столба». В тоже время, эти симптомы самостоятельно проходят и, зачастую, удается отметить их взаимосвязь с нарушениями режима и характера питания. Болевой синдром при изолированном диспанкреатизме достаточно вариабелен. Боли могут локализоваться как в эпигастрии и правом подреберье, так и по всему животу, по ходу толстой кишки. Чаще они не острые, ноющего характера, иногда распирающие. Не всегда удается определить их связь с приемом пищи по времени, но связь с характером питания, излишним злоупотреблением жирной или белковой пищей обычно дает возможность заподозрить ФНПЖ. При пищевых погрешностях может появляться тошнота, сопровождающаяся снижением аппетита.

Подтвердить изолированное ФНПЖ с диспанкреатизмом помогает не только исследование уровней ферментов в крови и в панкреатическом секрете на фоне

нагрузочных тестов, но и ультразвуковое исследование ПЖ. Одним из ультразвуковых диагностических критериев могут быть участки изменения эхогенности ПЖ без нарушений ее структуры. Но трактовка таких изменений, как симптома ФНПЖ, является спорной, т. к. функциональные нарушения органов пищеварения, строго говоря, не сопровождаются никакими органическими изменениями [8]. У многих больных гастроэнтерологического профиля ультразвуковое исследование брюшной полости выявляет диффузное уплотнение ПЖ без клинических симптомов ее поражения. Это может являться одной из причин гипердиагностики хронических панкреатитов. В тоже время локальное изменение эхогенности ПЖ может свидетельствовать о ФНПЖ.

Очень часто функциональные поражения ПЖ сочетаются с дискинезией желчевыводящих путей и сфинктерной дисфункцией. У таких больных обычно отмечаются явления диспанкреатизма с чередованием эпизодов гипер- и гипопанкреатизма и неадекватным или несвоевременным поступлением ферментов и бикарбонатов панкреатического секрета в ДПК. Клинически для таких больных характерно наличие болевого синдрома, который длится 30 минут и более с безболевыми «светлыми» промежутками. Боль локализуется в эпигастрии или правом, левом подреберьях, очень редко носит опоясывающий характер. Кроме того, такие клинические симптомы как вздутие, урчание кишечника, поносы могут наблюдаться у больных с функциональными заболеваниями кишечника, прежде всего с синдромом раздраженного кишечника. Использование стандартов диагностики синдрома раздраженного кишечника — Римских критериев III — не всегда позволяет исключить гипопанкреатизм, тем более, что эти функциональные нарушения органов пищеварения достаточно часто сочетаются.

Учитывая тесную патогенетическую связь ФНПЖ с панкреатическим вариантом дисфункции СО, врачу следует опираться на Римские критерии III в диагностике этой дисфункции. Гипертонические расстройства СО в панкреатическом сегменте разделяются на 3 типа [8]:

— первый тип — **определенный** — больные с идиопатическим рецидивирующим панкреатитом и/или типичными панкреатическими болями при повышении активности амилазы/липазы в 2 раза выше нормы и более, расширенным панкреатическим протоком (более 5 мм) и увеличением времени поступления секрета по панкреатическому протоку в ДПК более 10 минут;

— второй тип — **предположительный** — больные имеют типичные панкреатические боли и один или два критерия первого типа;

— третий тип — **возможный** — больные с панкреатическими болями, но без объективных признаков, характерных для первого типа (вирсунгодискинезия).

Пациенты с первым типом дисфункции СО имеют структурные нарушения самого сфинктера или фатерова соска (например, стенозирующий папиллит), больные со вторым и третьим типами имеют функциональные нарушения СО. В случае выявления первого типа дисфункции СО для решения вопроса о тактике лечения необходимо следовать алгоритму (рис. 1) [8].

«Золотым стандартом» диагностики дисфункции СО является его эндоскопическая манометрия (рис. 2а, б).

Критериями диагноза считают [8]:

— повышение базального давления сфинктеров, составляющих СО, выше 40 мм рт. ст.;

— пиковое давление фазовых волн > 240 мм рт. ст.;

— увеличение частоты фазовых сокращений более 10 в минуту (тахидодия);

— отсутствие релаксации СО после введения холецистокинина (парадоксальный ответ);

— увеличение частоты ретроградных сокращений более 50% всех сокращений.

Для диагностики дисфункции СО применяют также провокационные тесты Дебрея (введение морфина и холеретика) и Нарди (введение морфина и неостигмина), билесцинтиграфию (рис. 3) [7].

Как и другие функциональные заболевания пищеварительного тракта, диагноз ФНПЖ ставится методом исключения более грозных воспалительных поражений. Наличие таких «тревожных» симптомов, как лейкоцитоз, нейтрофилез, повышение СОЭ, свидетельствует о наличии воспалительного процесса, а не функционального поражения. Для подтверждения дискинезии желчевыводящих путей используется динамическое, повторное ультразвуковое исследование на фоне проведения пробного завтрака с изучением сократительной и кинетической активности желчного пузыря и желчевыводящих путей. Используются также провокационные тесты с жирной пищей (холецистокининовый тест), секретинный тест, на фоне которых исследуют дилатацию и диаметр желчевыводящих путей и их сфинктеров. При проведении секретинного теста после внутривенного введения секретина 1 мг/кг массы тела аспирируют дуоденальное содержимое и исследуют уровень бикарбонатов в нем. У больных с ФНПЖ уровень бикарбонатов после секретинного теста составляет 50–75 мэкв/л. Более низкие показатели выявляют при ХП — бывает при потере 60% секреторной функции ПЖ.

Функциональные поражения ПЖ могут быть подразделены на несколько групп:

1. ФНПЖ без сопутствующих заболеваний.

2. ФНПЖ с сопутствующими заболеваниями:

а) ФНПЖ, сочетающиеся с другими заболеваниями ЖКТ;

б) ФНПЖ, сочетающиеся с негастроэнтерологической патологией.

3. ФНПЖ на фоне приема лекарственных препаратов.

4. По характеру изменений ферментативного статуса ПЖ:

а) с гиперпанкреатизмом;

б) с гипопанкреатизмом;

в) с диспанкреатизмом.

Данное деление достаточно условно, и ФНПЖ может менять характер течения, но оно позволяет уточнить патогенез ФНПЖ и подобрать индивидуальную терапию.

Таким образом, уточнение характера функционального поражения ПЖ и других отделов пищеварительного тракта представляет собой достаточно сложную диагностическую проблему.

Диагностический алгоритм больных с ФНПЖ должен включать тщательный сбор жалоб и анамнеза, общий анализ крови и мочи, определение уровня сахара крови, биохимический анализ крови с определением ферментативного спектра, повторную копроскопию, ультразвуковое исследование брюшной полости с динамическим изучением ПЖ, желчевыводящих путей. Желательно проведение пищевых нагрузочных тестов, секретинного теста с исследованием уровней ферментов и бикарбонатов панкреатического секрета, исследование

эластазы-1 каала, по возможности — проведение дыхательных тестов. Клинические и лабораторно-инструментальные диагностические критерии ФНПЖ неоднозначны и вызывают большое количество вопросов у гастроэнтерологов всего мира.

Лечение ФНПЖ, как правило, ограничивается назначением диеты, селективных спазмолитиков для купирования спазма СО (особенно эффективен Дуспаталин). При гипопанкреатизме целесообразно применение ферментных препаратов (Креона).

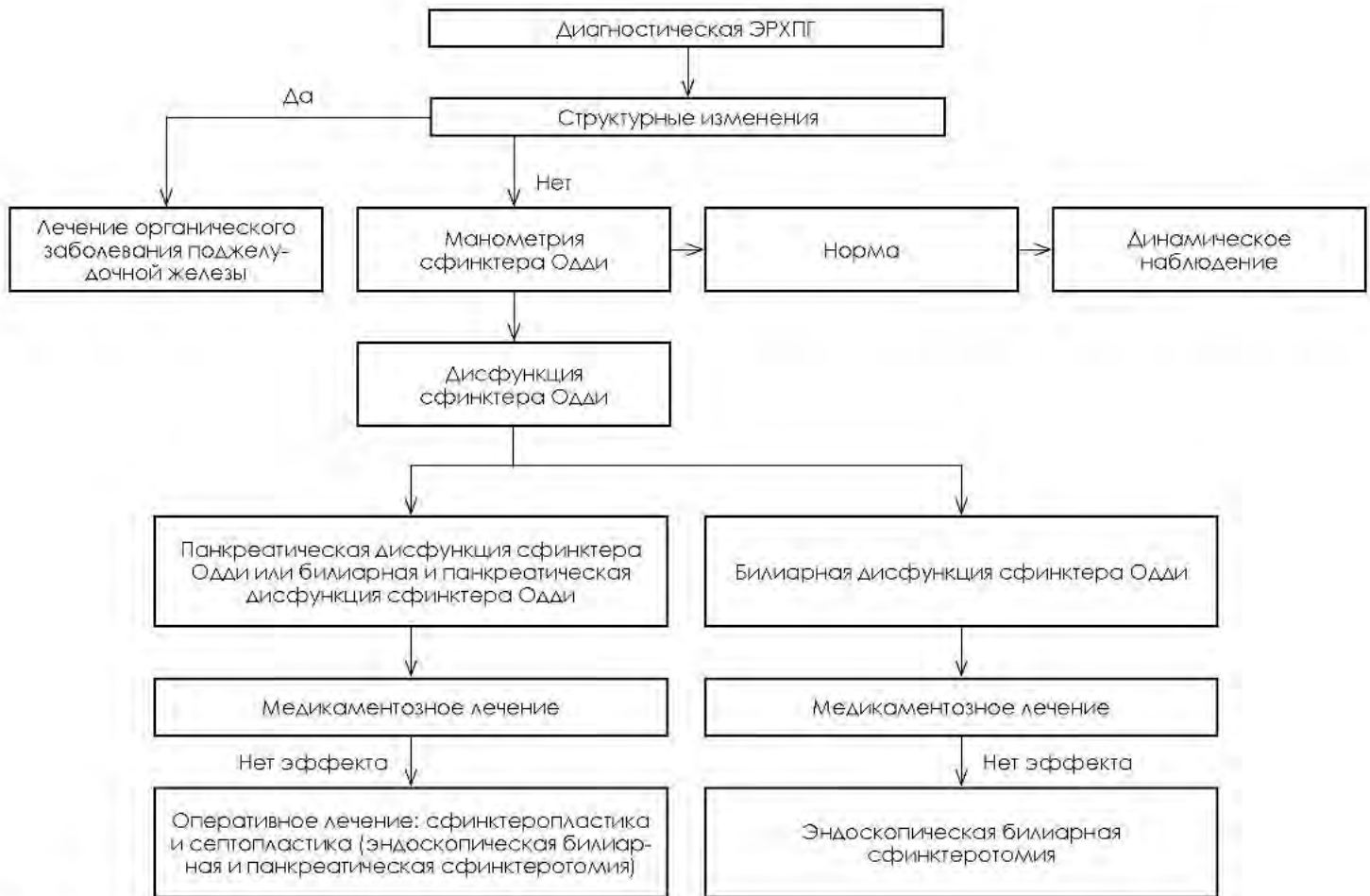


Рис. 1. Тактика ведения больных с клиническими проявлениями панкреатического типа дисфункции СО (по D. A. Drossman et al., 2000 [8]).

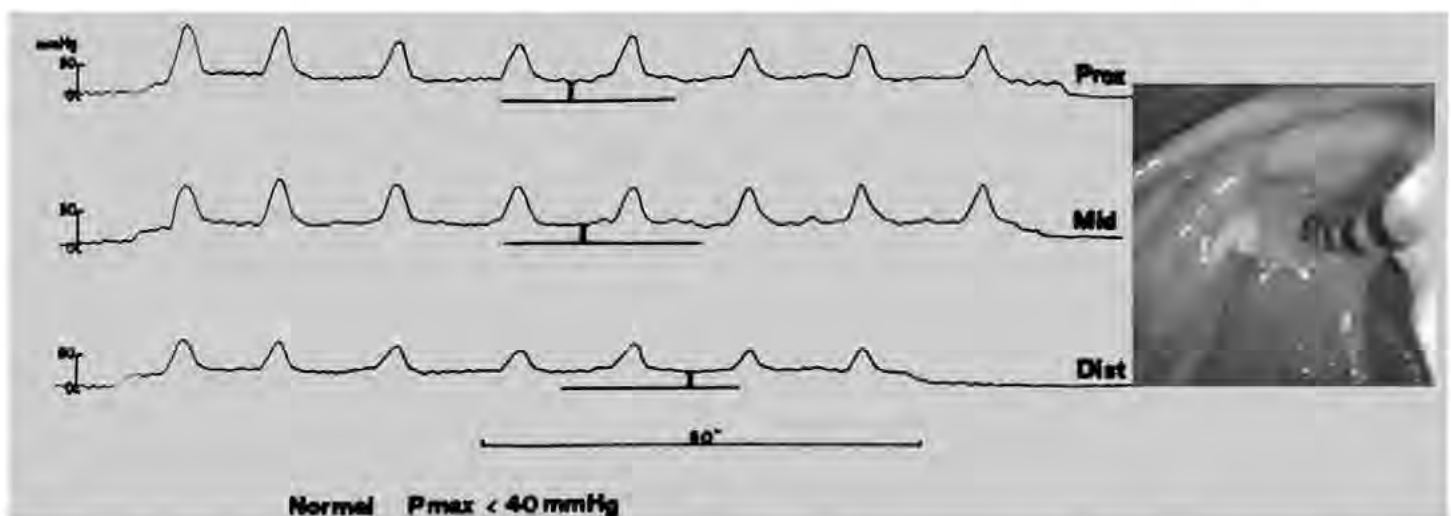


Рис. 2а. Эндоскопическая манометрия СО. Справа представлена эндоскопическая канюляция фатерова розка манометрическим катетером. Слева — запись манометрических кривых с трех датчиков: проксимального (Prox), промежуточного (Mid), дистального (Dist). Датчики расположены в пределах СО и показывают фазовую активность сфинктера, наложенную на его базальное давление. Интрадуоденальное давление показана горизонтальными линиями. Результаты данной манометрии являются нормальными (по D. A. Drossman et al., 2000 [8]).

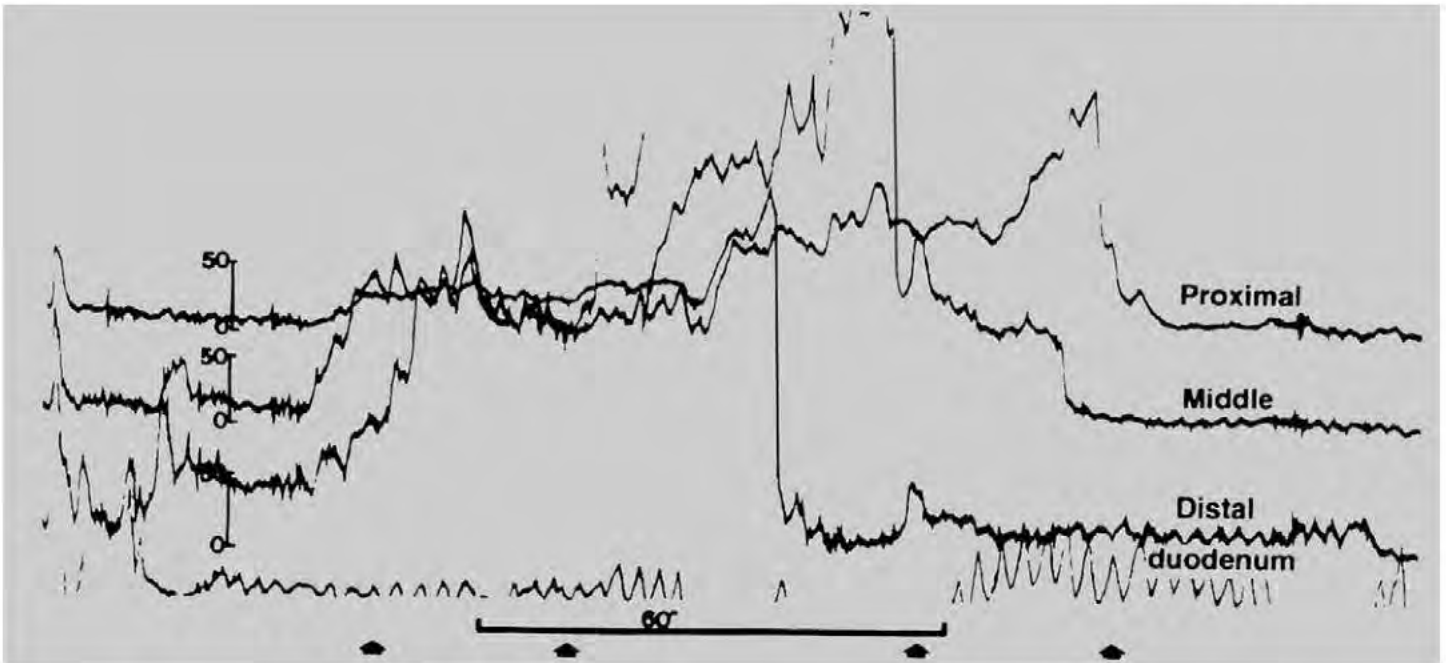


Рис. 26. Эндоскопическая манометрия СО. Запись манометрических кривых с трех датчиков: проксимального (Proximal), промежуточного (Middle), дистального (Distal), введенных в сфинктер главного панкреатического протока. Нижняя кривая отражает давление в ДПК (duodenum). Видно резкое повышение давления СО, зафиксированное тремя верхними датчиками (по D. A. Drossman et al., 2000 [8]).

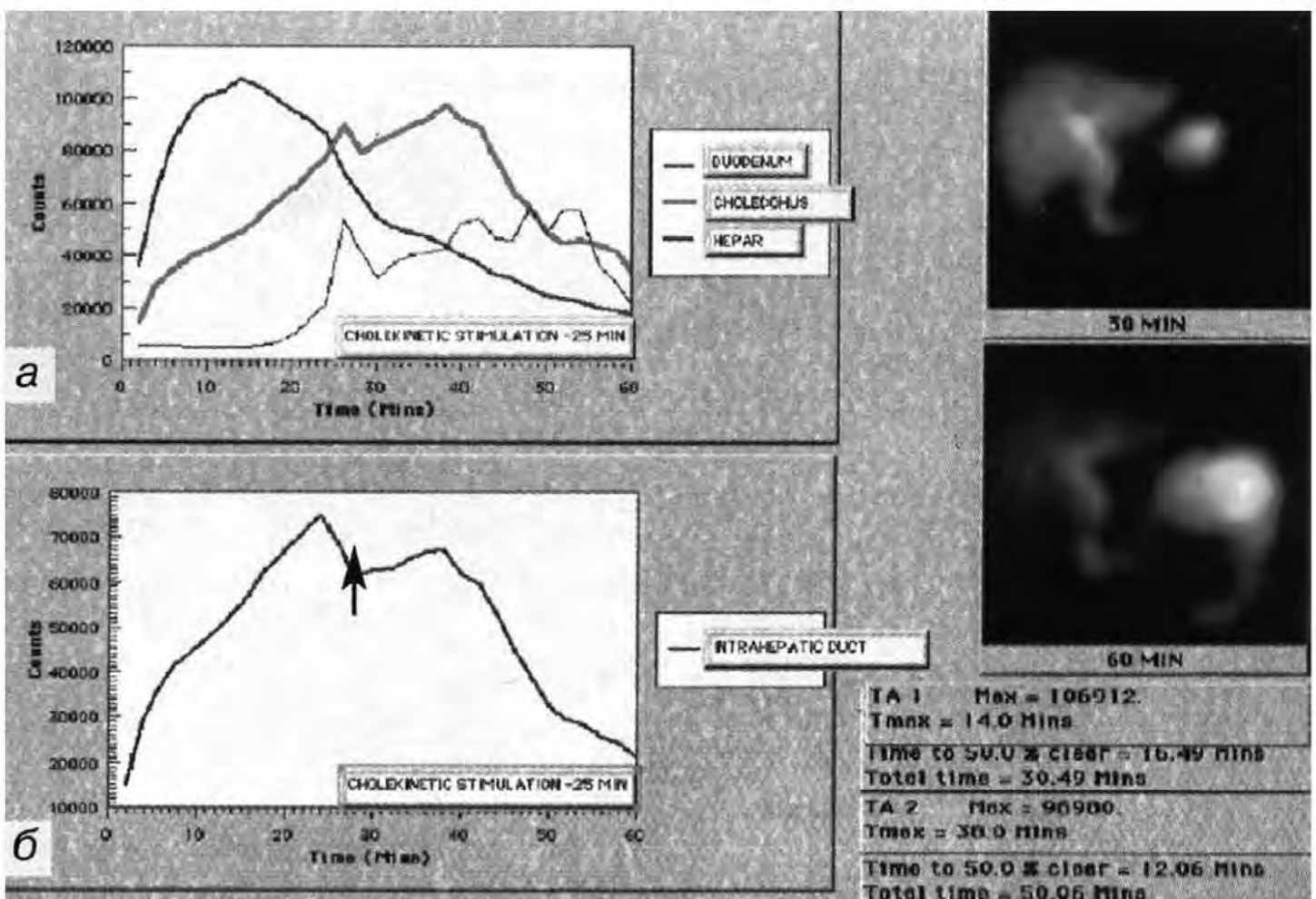


Рис. 3. Билисцинтиграфия при дисфункции сфинктеров Одди и Мирizzi до (а) и после (б) стимуляции. Виден повторный подъем кривой после введения холецистокинина, указанный стрелкой, который свидетельствует о спазме сфинктеров (по В. А. Петухову, 2003 [7]).

ЛИТЕРАТУРА

1. Бондарь Л. С. Механізми розвитку і патогенетична терапія харчової алергії у дітей : автореф. дис. ... докт. мед. наук / Л. С. Бондарь. — К., 1996. — 48 с.
2. Губергриц Н. Б. Клиническая панкреатология / Н. Б. Губергриц, Т. Н. Христин. — Донецк : ООО «Лебедь», 2000. — 416 с.
3. Дегтярева И. И. Клиническая гастроэнтерология / И. И. Дегтярева. — М. : Медицинское информационное агентство, 2004. — 616 с.
4. Каротыко Г. Ф. Секретция поджелудочной железы / Г. Ф. Каротыко. — Краснодар : Изд-во Куб. гос. мед. ун-та, 2009. — 312 с.
5. Маев И. В. Болезни поджелудочной железы / И. В. Маев, Ю. А. Кучерявый. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 736 с.
6. Передерий В. Г. Болезни поджелудочной железы / В. Г. Передерий, С. М. Ткач. — К. : Укр. фітосоц. центр, 2001. — 240 с.
7. Петухов В. А. Липидный дистресс-синдром (диагностика

- и принципы лечения) / В. А. Петухов. — М. : ВЕДИ, 2003. — 88 с.
8. Фадеенко Г. Д. «Синдром перекреста» функциональных заболеваний органов пищеварения; некоторые вопросы патогенеза и коррекции / Г. Д. Фадеенко, О. В. Чирва // Сучасна гастроентерологія. — 2014. — № 3 (77). — С. 9–15.
9. The Functional Gastrointestinal Disorders / Ed. D. A. Drossman. — McLean : Degnon Associates, 2000. — 764 p.
10. Induction of the fed pattern of human exocrine pancreatic secretion by nutrients / M. Katschinski, C. Dippel, M. Reinhard [et al.] // Clin. Invest. — 1992. — Vol. 70. — P. 902–908.
11. Keller J. Human pancreatic exocrine response to nutrients in health and disease / J. Keller, P. Layer // Gut. — 2005. — Vol. 54. — P. 1–28.
12. The Pancreas / Ed. H. G. Beger [et al.]. — Oxford [et al.] : Blackwell Science Ltd., 1998. — Vol. 1. — 885 p.

УДК 616.37–008–036.1–037

К ВОПРОСУ О ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

А. Э. Доросфеев

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького

Ключевые слова: функциональная патология, поджелудочная железа, клиника, диагностика, лечение

Несмотря на достижения современной медицины, диагностика и лечение заболеваний поджелудочной железы (ПЖ) представляет серьезную медико-социальную проблему. Функциональные нарушения ПЖ (ФНПЖ) – это состояния, сопровождающиеся изменениями панкреатической секреции при отсутствии морфологических изменений в ПЖ. Повышение или снижение ферментативной активности ПЖ может быть связано с сопутствующей органической патологией желудочно-кишечного тракта, длительным применением медикаментов, дисфункцией сфинктера Одди.

Диагностический алгоритм больных с ФНПЖ должен включать тщательный сбор жалоб и анамнеза, общий анализ крови и мочи, определение уровня сахара крови, биохимический анализ крови с определением ферментативного спектра, повторную копроскопию, ультразвуковое исследование брюшной полости с динамическим изучением ПЖ, желчевыводящих путей. Желательно проведение пищевых нагрузочных тестов, секретинового теста с исследованием уровней ферментов и бикарбонатов панкреатического секрета, исследование эластазы-1 кала, по возможности – проведение дыхательных тестов. Клинические и лабораторно-инструментальные диагностические критерии ФНПЖ неоднозначны и вызывают большое количество вопросов у гастроэнтерологов всего мира.

Для лечения пациентов с ФНПЖ используют диету, селективные спазмолитики, ферменты,

УДК 616.37–008–036.1–037

ДО ПИТАННЯ ФУНКЦІОНАЛЬНОЇ ПАТОЛОГІЇ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ

А. Е. Доросфеев

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького

Ключові слова: функціональна патологія, підшлункова залоза, клініка, діагностика, лікування

Незважаючи на досягнення сучасної медицини, діагностика та лікування захворювань підшлункової залози (ПЗ) являють важливу медико-соціальну проблему. Функціональні порушення ПЗ (ФНПЗ) – це захворювання, які супроводжуються змінами панкреатичної секреції за відсутності морфологічних змін у ПЗ. Підвищення або зниження ферментативної активності ПЗ може бути пов'язано із супутньою органічною патологією шлунково-кишкового тракту, тривалим прийомом медикаментів, дисфункцією сфінктера Одді.

Діагностичний алгоритм у хворих на ФНПЗ повинен включати ретельний збір скарг та анамнезу, загальні аналізи крові та сечі, визначення рівня глюкози крові, біохімічний аналіз крові з визначенням ферментативного спектру, повторну копроскопію, ультразвукове дослідження органів черевної порожнини з динамічним вивченням ПЗ, жовчовивідних шляхів. Бажано проведення харчових навантажувальних тестів, секретинового тесту з вивченням рівнів ферментів та бикарбонатів панкреатичного секрету, визначення рівня еластази-1 калу, за можливістю – проведення дихальних тестів. Клінічні та лабораторно-інструментальні діагностичні критерії ФНПЗ неоднозначні та викликають велику кількість запитань у гастроентерологів усього світу.

Для лікування пацієнтів із ФНПЗ використовують дієту, селективні спазмолітики, ферменти,

ON THE PROBLEM OF PANCREATIC FUNCTIONAL PATHOLOGY

A. E. Dorosfeyev

Donetsk National Medical University n. a. M. Gorky

Key words: functional pathology, pancreas, clinical picture, diagnostics, treatment

Despite advances in the modern medicine, diagnostics and treatment of pancreatic diseases is a serious medical and social problem. Functional diseases of the pancreas (FDP) are states with abnormalities of pancreatic secretion without morphological changes of the organ. Increase or decrease of pancreatic enzymes secretion may be caused by concomitant organic pathology of gastro-intestinal tract, long-term using of medicines, Oddi's sphincter dysfunctions.

Diagnostic algorithm in patients with FDP should include thorough complaints and anamnesis collection, hematological and urinary tests, blood glucose analysis, blood biochemical tests with enzymes investigations, repeated analysis of feces, ultrasound examination of abdomen with dynamic analysis of the pancreas and bile ducts. It is desirable to conduct loads or stress food tests, secretine test with enzymes and bicarbonate investigations in pancreatic secrets, elastase-1 test and breath tests. Clinical, laboratory and instrumental diagnostic criteria in FDP patients are ambiguous and cause a large number of questions from gastroenterologists around the world.

Diet, selective spasmolytics and enzymes are used for treatment of patients with FDP.