УДК 616.37-002(4)+(8=6)(063)
doi: 10.33149/vkp.2024.04.03

Новини світової панкреатології (за матеріалами об'єднаної зустрічі Європейського клубу панкреатологів та Латиноамериканської групи з вивчення підшлункової залози, Сантьяго де Компостела, Іспанія, 26–29 червня 2024 р.). Частина 1. Терапевтичні аспекти

Н. Б. Губергріц[1], Т. Л. Можина[2], Н. В. Бєляєва[3]
[1]Медичний центр «Медикап», Одеса, Україна
[2]Центр здорового серця, Харків, Україна
[3]Чорноморський національний університет імені Петра Могили, Миколаїв, Україна

Ключові слова: зустріч Європейського клубу панкреатологів 2024, хронічний панкреатит, зовнішньосекреторна недостатність підшлункової залози при цукровому діабеті, неалкогольна жирова хвороба підшлункової залози, ендосонографія

26–29 червня 2024 р. відбулася 56-та зустріч Європейського клубу панкреатологів у м. Сантьяго де Компостела (Іспанія). Президент конгресу — видатний панкреатолог професор J. Enrique Domínguez-Muñoz. На зустріч було направлено 21 роботу з України, усі ці абстракти прийнято та буде опубліковано в журналі «Pancreatology». Результати одного з досліджень були включені до програми як усна доповідь — «*Молекулярне тестування завжди необхідне для персоналізованої терапії*». Із цією доповіддю блискуче виступила молода онкологиня з Києва Інеса Гуйванюк. Вона справді висхідна зірка української панкреатології. Результати інших досліджень були подані у вигляді постерних доповідей. Усі учасники з України отримали travel scholarships. У зустрічі взяли участь 12 лікарів з нашої держави (з Києва, Одеси, Харкова, Запоріжжя, Вінниці). Приїхали також члени нашого клубу з Молдови, Казахстану, Грузії, причому лікарі з Грузії представили цікаве повідомлення про роль еластографії у діагностиці хронічного панкреатиту (ХП).

Український клуб панкреатологів, як і раніше, є одним з найчисленніших у Європі — понад 70 членів клубу.

Важливо відзначити, що з нашою допомогою цього року було організовано та прийнято до складу Європейського клубу панкреатологів Асоціацію панкреатологів Грузії.

Найважливішою подією стало ухвалення *«Європейських рекомендацій щодо діагностики та лікування зовнішньосекреторної недостатності підшлункової залози (ЗНПЗ): рекомендації UEG, EPC, EDS, ESPEN, ESPGHAN, ESDO та ESPCG»*.

Оскільки ці рекомендації ще не опубліковані (стаття прийнята до публікації в «UEJ» і з'явиться в журналі до кінця 2024 р.), ми не можемо в цій публікації надавати повний їх текст, але плануємо це зробити в першому номері «Вісника клубу панкреатологів» у 2025 р.

ЗНПЗ було присвячено цілу низку робіт, представлених під час зустрічі Європейського клубу панкреатологів. Одним з найважливіших є дослідження «*Оптимальна доза замісної ферментної терапії (ЗФТ) при ЗНПЗ при різних захворюваннях підшлункової залози (ПЗ): результати Європейського регістру ЗНПЗ*». Дослідження виконано під керівництвом професора J. Enrique Domínguez-Muñoz (Іспанія). У складенні регістру взяли участь панкреатологи з Іспанії, Угорщини, Італії, Франції, Великої Британії. Складено проспективний багатоцентровий європейський реєстр ЗНПЗ за участю експертних панкреатологічних центрів. Початкова доза ферментів

визначалася лікарем і коригувалася за необхідності під час наступного спостереження. Оптимальна доза ферментних препаратів для кожного пацієнта визначається як доза, яка досягає терапевтичних цілей при усуненні або зменшенні вираженості симптомів та нормалізації трофологічного статусу. За необхідності до ферментної терапії додавали інгібітор протонної помпи. Обстежено 662 пацієнти з ЗНПЗ, у яких досягнуто терапевтичних цілей (середній вік — 61,1±14,0 року, 63,6% — чоловіків). Причиною ЗНПЗ став ХП у 316 хворих (47,7 %), панкреатодуоденальна резекція — у 117 (17,7%), рак ПЗ (РПЗ) — у 99 (15,0%), гострий панкреатит (ГП) — у 73 (11,0%) та інші захворювання — у 57 (8,6%). Пацієнтам з РПЗ (78,8%) та панкреатодуоденальною резекцією (75,2%) інгібітори протонної помпи були потрібні частіше, ніж хворим з ХП (40,2 %) або ГП (43,8 %) (p <0,001). Оптимальні дози ферментних препаратів за різних причин ЗНПЗ наведені в табл. 1.

Таблиця 1. Оптимальні дози ферментних препаратів (за даними Європейського регістру ЗНПЗ, 2024 [1])

Причина ЗНПЗ	Оптимальна доза (Ph.U.) — основний прийом їжі	Оптимальна добова доза (Ph.U.)
Рак ПЗ	70 000 (50 000–100 000)	210 000 (150 000–325 000)
Панкреатодуоденектомія	75 000 (50 000–100 000)	225 000 (175 000–350 000)
Хронічний панкреатит	50 000 (40 000–70 000)	150 000 (115 000–210 000)
Гострий панкреатит	25 000 (25 000–50 000)	75 000 (75 000–200 000)

D. Trapani та співавтори (Швейцарія) провели клінічну оцінку методу визначення фекальної еластази за допомогою автоматизованого турбідиметричного імуноаналізу. Обстежено 189 пацієнтів. Проведено оцінку клінічної ефективності методу BÜHLMANN fPELA® Turbo порівняно з результатами 76 хворих без ЗНПЗ та 113 із ЗНПЗ, діагностованою за допомогою ScheBo® ELISA. Отримано еквівалентні дані. Зроблено висновок, що BÜHLMANN fPELA® Turbo — інформативний метод, чутливість та специфічність становлять 78 та 74% відповідно, тоді як еталонний метод імуноферментного аналізу продемонстрував чутливість та специфічність 74 та 68 % відповідно.

З лекцією про ЗНПЗ у хворих на цукровий діабет (ЦД) виступила Djuna L. Cahen (Нідерланди). Наскільки важливою є проблема ЗНПЗ при ЦД? Відомо, що частота ЦД у загальній популяції становить близько 10%, а поширеність ЦД типу 3c серед усіх пацієнтів із ЦД — 1,5%. Однак частота ЗНПЗ у загальній популяції точно не визначена, результати багатьох досліджень дуже різняться. Наприклад, в останньому метааналізі зазначається показник 10–20% [9]. Таким чином, уточнити частоту ЗНПЗ при ЦД неможливо. У систематичному огляді самі автори під час аналізу даних 41 публікації дійшли висновку, що у разі ЦД 1-го типу частота ЗНПЗ становить 33% (14–78%), а за ЦД 2-го типу — 29% (17–49%) [10].

Якими є фактори ризику розвитку ЗНПЗ при ЦД? Щодо того, чи впливає лікування інсуліном на формування ЗНПЗ, дані є вкрай суперечливими. Встановлено, що чим довше особа хворіє на ЦД, тим нижчими є показники фекальної еластази-1, а також ЗНПЗ при ЦД частіше розвивається в країнах Азії [20, 22].

Фактори, що спричиняють ЗНПЗ у хворих на ЦД, наведені на рис. 1. Завдяки судинам, що забезпечують екзокринні ацинуси секретом ендокринних острівців, ацинарні клітини знаходяться під ендокринним контролем, у короткостроковій перспективі для добре регульованої активації секреції ферментів ПЗ, а в довгостроковій — для трофічного контролю як ацинарних клітин, так і проток. Загалом із часом ПЗ у хворих на ЦД 1-го і 2-го типів зменшується в об'ємі внаслідок процесів атрофії, тому знижується не тільки ендокринна, а й екзокринна функція. Мікроциркуляція острівців може бути порушена через діабетичну мікроангіопатію, також обговорюється, що діабетична нейропатія впливає й на цю острівцево-ацинарну вісь. Інфільтрація імунними клітинами (в основному CD8+, CD4+ та CD11c+) та автоантитілами, націленими на екзокринну паренхіму, часто виявляється при ЦД як 1-го, так і 2-го типу. Збільшення відкладення колагену та втрата ремоделювання позаклітинного матриксу, що обумовлюють активовані зірчасті клітини ПЗ, призводять до збільшення вираженості фіброзу ПЗ у пацієнтів із ЦД. Крім того, обговорюється, що ектопічне накопичення жиру в ПЗ може спричиняти розвиток ЗНПЗ, проте дані літератури є суперечливими [17].

Якими є клінічні наслідки низького рівня фекальної еластази при ЦД 2-го типу? Показано, що низькі показники фекальної еластази-1 та тригліцеридного дихального тесту не мають суттєвого зв'язку з вираженістю гастроентерологічних проявів (зокрема, з типом випорожнень за Брістольською шкалою) та порушеннями трофологічного статусу [11, 20]. Крім того, продемонстровано, що показник фекальної еластази-1 є недостатньо інформативним

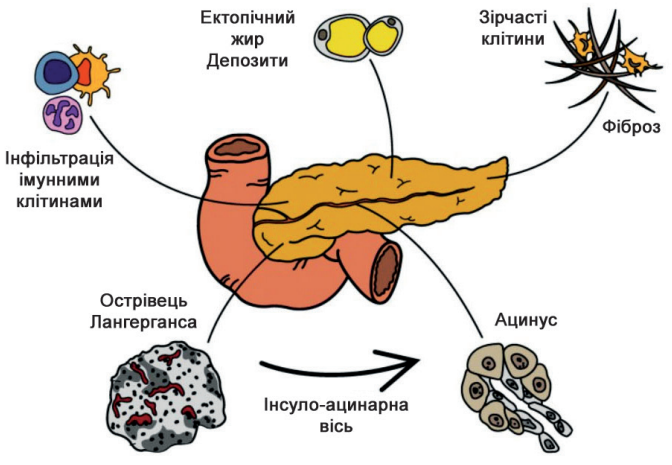

Рис. 1. Фактори, що спричиняють ЗНПЗ у хворих на ЦД (за B. Radlinger et al., 2020 [17]).

для діагностики ЗНПЗ при ЦД [7]. Можливо, у цьому відношенні має значення діарея при ЦД, яка впливає на можливість хибнопозитивних результатів фекального еластазного тесту, але у хворих на ЦД може бути пов'язана не тільки із ЗНПЗ, але і з прийомом метформіну, неякісним контролем глікемії, автономною нейропатією, супутньою целіакією, прийомом цукрозамінників, мальабсорбцією жовчних кислот, синдромом надлишкового бактеріального росту в тонкому кишечнику. Так, частота останнього при ЦД досягає майже третини випадків [6].

ЗФТ не впливає на показники вуглеводного обміну у хворих на ЦД [5], але вірогідно зменшує частоту та вираженість гастроентерологічних симптомів (рис. 2) [2]. Призначення препаратів ліпази може бути корисним при діабетичному гастропарезі. Так, симптоми переїдання (тяжкість в епігастрії, відчуття переповнення) у здорових людей виникали значно рідше і були менш вираженими після прийому ліпази [8].

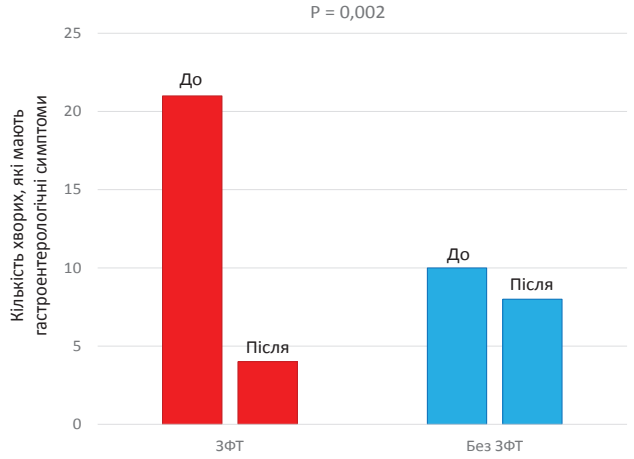

Рис. 2. Зниження частоти гастроентерологічних симптомів у хворих на ЦД при призначенні ЗФТ (за L. Alexandre-Heymann et al., 2024 [2]).

ЗФТ є важливою для профілактики ускладнень ЦД. Так, показано, що частота остеопорозу при ЦД становить 28% [13], а при ЗНПЗ — 45% [15]. З високою ймовірністю можна припустити, що ризик розвитку остеопорозу та патологічних переломів при виникненні ЗНПЗ у хворих на ЦД є різко підвищеним. З цієї точки зору ЗФТ є дуже доцільною. Крім того, при поєднанні ЦД із ЗНПЗ значно підвищується кардіоваскулярний ризик порівняно із ЗНПЗ без ЦД (відповідно, відношення шансів (ВШ) 6,54 та 4,96) [4, 16]. Цей факт також є обґрунтуванням значення ЗФТ при ЦД, що супроводжується ЗНПЗ.

Ризик виникнення РПЗ при ЦД є значно підвищеним, він також підвищуються вдвічі при ЗНПЗ [3]. Таким чином, ЗФТ при ЦД із ЗНПЗ показана і з позиції зниження ризику розвитку РПЗ.

Важливі для науки й практики результати отримано в систематичному огляді та метааналізі «*Поширеність ЗНПЗ та ЗФТ при діабеті*», виконаному під керівництвом Miroslav Vujasinovic (Швеція), у ньому брали участь центри Швеції, Австралії, Іспанії, Таїланду, Китаю, Сінгапуру, Колумбії. Включено 27 публікацій. У проаналізованих дослідженнях для вказівки на наявність ЗНПЗ використовувалася фекальна еластаза <200 мкг/г (табл. 2). Тільки 1 із 4 пацієнтів із ЦД отримував адекватне лікування ЗНПЗ шляхом призначення ЗФТ. Результати цього систематичного огляду показують, що ЗНПЗ може бути не діагностована у хворих на ЦД, і якщо її діагностують, вона може залишитися без лікування. Клініцисти повинні проводити скринінг пацієнтів із ЦД на ЗНПЗ, особливо осіб з відповідними симптомами.

Таблиця 2. Частота зниження показників фекальної еластази-1 при ЦД [1]

Фекальна еластаза	Частота, % (95% ДІ)
Цукровий діабет, 1-й тип	
<200 мкг/г	31% (27–35%; I^2 8%)
<100 мкг/г	19% (15–22%; I^2 0%)
Цукровий діабет, 2-й тип	
<200 мкг/г	30% (27–34%; I^2 0%)
<100 мкг/г	12% (9–15%; I^2 0%)

Цікаву роботу «*Зміни з часом рівня фекальної еластази при діабеті 1-го типу*» було представлено Federico Bolado та співавторами (Іспанія). Рівні фекальної еластази визначено у 106 осіб із ЦД 1-го типу. Після періоду спостереження 8,5±0,6 року нові зразки отримано у 66 пацієнтів. У підгрупі хворих із двома пробами рівень еластази знизився у 36,4% випадків, залишився стабільним у 51,5% та підвищився у 12,1%. Таким чином, наприкінці спостереження у значної кількості пацієнтів відбулися зміни від нормального до патологічного рівня. При аналізі факторів, пов'язаних із погіршенням зовнішньої секреції ПЗ, відмінностей не спостерігалося щодо наявності симптомів, змін у харчуванні або глікемічного контролю, що вимірюється за HbA1c. Тільки розвиток ускладнень, пов'язаних із ЦД, та атрофія ПЗ мали статистичну значимість.

Beatriz Cigarrán та співавтори (Іспанія) вивчили морфофункціональні зміни ПЗ при ЦД 2-го типу. Вони провели проспективне одноцентрове дослідження «випадок — контроль». Використовувалися лінійні ехоендоскопи (Pentax 34J10, 38J10 та Fujifilm 740UT) та ультразвукова система Arietta-850. Діагноз ХП встановлювали за критеріями Rosemont, враховували стать та вік пацієнтів. Фіброз ПЗ оцінювали в голівці, тілі та хвості за допомогою ендоУЗД-еластографії та виражали як коефіцієнт деформації (strain ratio — SR). Для оцінки секреції ПЗ кількісно визначали фекальну еластазу. Включено 57 пацієнтів з ЦД та 54 особи контрольної групи. Індекс маси тіла становив 29,2±5,0 у хворих на ЦД і 27,5±4,7 у контрольній групі (p=0,087). Рівень фекальної еластази був однаковим у пацієнтів із ЦД (516,9 [454,6–579,2] мкг/г) та у контрольній групі (475,8 [408,3–543,3] мкг/г) (p=0,371). У 6 випадках та 9 контрольних зразках рівень фекальної еластази був нижчим за 200 мкг/г (p=0,32). Морфофункціональні зміни екзокринної частини ПЗ не були пов'язані з часом від початку ЦД. Кількість критеріїв Rosemont та SR не мала вірогідних відмінностей у хворих на ЦД та в групі контролю.

Також увагу привертає дослідження, виконане Ayat Bashir та співавторами (Велика Британія). Учені представили досвід третинного центру «*Субоптимальний контроль та лікування ЦД, вторинного щодо ХП*». ЦД типу 3с часто помилково класифікують як ЦД 2-го типу. При ЦД 3с відмічають підвищений ризик виникнення тяжкої гіпоглікемії та смерті від усіх причин порівняно з ЦД 2-го типу. Обстежено 208 хворих на ХП (з вересня 2022 р. до березня 2023 р.). 63% усіх пацієнтів було встановлено діагноз ЦД. Із цих хворих ЦД типу 3с діагностовано в 64% випадків. 6-місячний моніторинг рівня HbA1c був недостатньо інформативним. Так, лише в половини пацієнтів із ЦД типу 3с спостерігалося клінічно значуще підвищення рівня HbA1c. Менше ніж половина осіб із ЦД типу 3с, які отримують інсулін, мали доступ до безперервного моніторингу рівня глюкози в крові. 16% хворих на ЦД типу 3с не отримували медикаментозного лікування (тільки дієта), 11% отримували пероральні цукрознижувальні препарати, 15% — пероральні цукрознижувальні лікарські засоби та інсулін, 58% — лише інсулін.

Неалкогольна жирова хвороба ПЗ (НАЖХПЗ) стала центральною темою лекції Miroslav Vujasinovic (Швеція), який у своїй доповіді провів паралелі з подібною патологією — метаболічно-асоційованою стеатотичною хворобою печінки (МАСХП). На відміну від МАСХП, підходи до дефініції, діагностики та лікування якої значно змінилися після публікації відповідної настанови Європейської асоціації з вивчення печінки (European Association for the Study of the Liver — EASL (2024)), робота зі створення аналогічного документа щодо НАЖХПЗ поки що не проводиться. Тому зараз клініцисти-панкреатологи використовують різні терміни, що описують накопичення жиру в паренхімі ПЗ: ліпоматоз, стеатоз, жирна ПЗ, ліпоматозна псевдогіпертрофія, жирове заміщення, жирова інфільтрація, НАЖХПЗ. Попри різні дефініції, більшість їх передбачає тісний взаємозв'язок між НАЖХПЗ і МАСХП (рис. 3).

Епідеміологію НАЖХПЗ продовжують вивчати: за даними різних досліджень, поширеність цієї патології варіює в межах 11–35%. Зазначені відмінності обумовлені використанням різних способів візуалізації ПЗ: трансабдомінального ультразвукового дослідження (УЗД), ендоскопічного УЗД, магнітно-резонансної томографії (МРТ), протонно-магнітно-резонансної спектроскопії. Не всі візуалізаційні дослідження мають однакову точність у детекції стеатозу ПЗ: результати трансабдомінального УЗД значною мірою залежать від досвіду оператора, габітуса пацієнта, зміни ехогенності ПЗ при фіброзі її паренхіми. Комп'ютерна томографія дозволяє точно виміряти кількість жиру в ПЗ, але супроводжується значним променевим навантаженням; ендоскопічне УЗД надає максимально точні дані, але є оператор-залежним та відносно інвазивним дослідженням, а також має обмежену доступність. Сьогодні найбільшу діагностичну здатність у визначенні вісцерального жиру, у тому числі стеатозу ПЗ, має МРТ з визначенням протонної щільності жирової фракції.

Діагноз МАСХП ґрунтується на виявленні в печінці 5,56% жиру, тоді як граничне значення для констатації патологічного скупчення жиру в ПЗ та діагностики НАЖХПЗ становить 6,2%. У нещодавно опублікованому метааналізі констатовано значну поширеність НАЖХПЗ та її взаємозв'язок з високим ризиком розвитку метаболічного синдрому і його компонентів. З одного боку, МАСХП є незалежним фактором стеатозу ПЗ та накопичення значної кількості жиру в її паренхімі; з іншого — НАЖХПЗ асоційована з розвитком МАСХП (ВШ 2,49; 95% довірчий інтервал (ДІ) 2,06–3,02) [18].

Продовжує обговорюватися клінічна значимість НАЖХПЗ: чи є стеатоз ПЗ простим наслідком порушення метаболічних процесів і чи можна його ігнорувати у клінічній практиці, чи ліпоматоз ПЗ має суттєве клінічне значення? Особлива увага приділяється трьом питанням: здатність НАЖХПЗ провокувати розвиток ГП, ЗНПЗ, РПЗ. Нещодавно опубліковані дані демонструють, що стеатоз ПЗ може бути ініціювальним фактором розвитку ГП, однак ці результати отримано в дослідженнях з великою гетерогенністю. Сформовано патогенетичну теорію розвитку НАЖХПЗ, подібну до такої при МАСХП, її також називають теорією двох ударів (рис. 4.). До недоліків цієї гіпотези відносять відсутність якісних доказів.

Інше клінічно важливе питання — чи здатна НАЖХПЗ спровокувати розвиток ЗНПЗ — також продовжують вивчати. У систематичному огляді та метааналізі, заснованому на результатах п'яти досліджень, у яких ЗНПЗ діагностували на підставі даних щодо рівня фекальної еластази-1 та 13С-змішаного тригліцеридного дихального

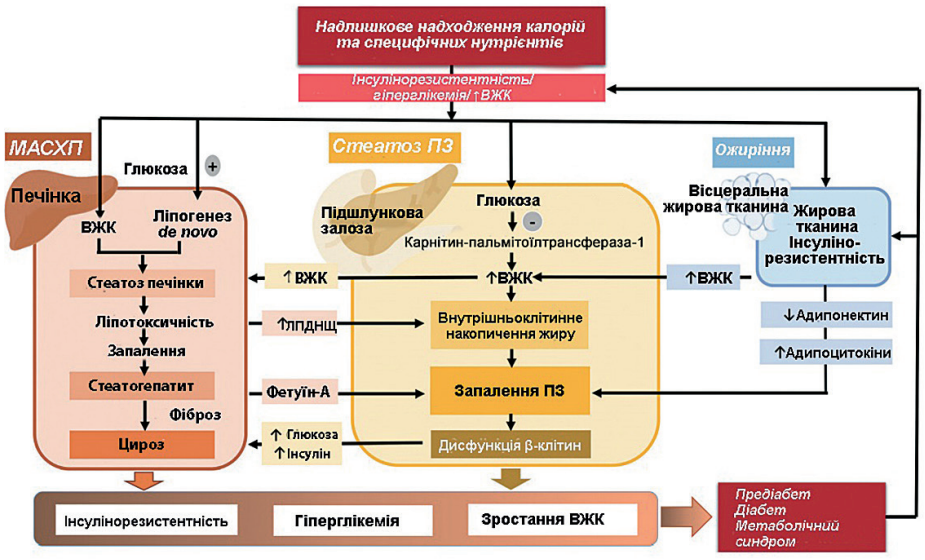

Рис. 3. Взаємозв'язок патогенезу НАЖХПЗ та МАСГП [18]. ВЖК — вільні жирні кислоти, ЛПДНЩ — ліпопротеїни дуже низької щільності.

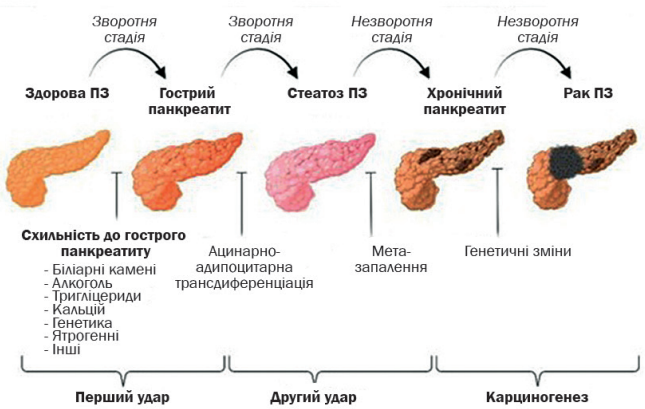

Рис. 4. Можливий патогенез НАЖХПЗ: теорія двох ударів [19].

тесту, ЗНПЗ підтверджено у 9–56% пацієнтів з НАЖХПЗ [14]. Однак у 25% осіб з низьким рівнем фекальної еластази-1 зафіксовано нормативні результати 13С-змішаного тригліцеридного дихального тесту на тлі незмінених показників нутритивного статусу, відсутності клінічних ознак ЗНПЗ. Ці дані підкреслюють, що фекальна еластаза-1 не є ідеальним маркером для діагностики ЗНПЗ.

Відповідь на найбільш важливе питання про зв'язок між стеатозом ПЗ та РПЗ можна знайти в метааналізі 17 досліджень (n=2956), у якому показано, що в осіб зі стеатозом ПЗ РПЗ виникає в 32% випадків (ВШ 1,32; 95% ДІ 0,42–0,46), тоді як імовірність виникнення жирової інфільтрації ПЗ на фоні РПЗ є у 6 разів вищою (ВШ 6,13; 95% ДІ 2,61–14,42) порівняно з пацієнтами без РПЗ [12]. Хворим з НАЖХПЗ властивий високий ризик розвитку РПЗ, що вимагає проведення скринінгу та ретельного спостереження за ними. Таким чином, НАЖХПЗ поки що залишається загадкою для панкреатологів, адже ключові проблемні питання (єдина номенклатура, епідеміологія, оптимальні біомаркери, внесення захворювання до Міжнародної класифікації хвороб, встановлення клінічної значущості, лікування) залишаються невирішеними та дискутабельними.

Панкреатологи з Туреччини Pelin Şahin та співавтори створили першу експериментальну модель з НАЖХПЗ та вивчили питання її екзокринної функції. У дослідження включено 72 самці миші C57BL/6. Виділено групи зі стандартною дієтою та дієтою з високим вмістом жирів і сахарози. Оцінка проводилася у 6 часових інтервалах (2-, 4-, 6-, 8-, 10-, 12-й тижні). Оцінювали стеаторею. Вимірювали масу тіла мишей, рівень глюкози, ліпідний профіль та амілазу в сироватці крові. Гістопатологічно оцінювали внутрішньо-/міжчасточковий жир, фіброз ПЗ; розраховували коефіцієнт жиру. Через 6 тижнів спеціальної дієти відмічено значне збільшення кількості жиру в ПЗ, рівня амілази в крові та мальабсорбцію жиру.

Особливу увагу привернули дослідження щодо діагностичних можливостей ендосонографії (ендоУЗД) при патології ПЗ, зокрема при ХП. Вище ми вже згадували дослідження B. Cigarrán співавторів, у якому вивчали застосування ендоУЗД у хворих на ЦД.

Серію досліджень було виконано Y. Dominguez-Novoa та співавторами (Іспанія). Важливі результати отримано в роботі «*Довгострокова динаміка зовнішньо- та внутрішньосекреторної функції ПЗ при ранньому ХП і фактори, що впливають на цю динаміку*». Автори провели проспективне когортне дослідження, що триває, до якого було включено 136 пацієнтів з раннім ХП токсичної етіології (алкоголь та/або куріння) за період 2008–2018 рр. (рис. 5). У пацієнтів виявляли 3–4 критерії ендоУЗД Rosemont, мала місце клініка панкреатиту. Мінімальний період спостереження становив 5 років (у середньому 8,7 року). Контроль ендоУЗД проводився кожні 2 роки, щороку хворі відповідали на опитувальник для оцінки клініки та з'ясування продовження або припинення куріння/вживання алкоголю, оцінювалися зовнішньо- (фекальна еластаза) та внутрішньосекреторна (HbA1c) функції ПЗ. Динаміка показників фекальної еластази-1 при ранньому ХП на початку дослідження та наприкінці періоду спостереження наведена на рис. 6. Цікаво, що основним фактором прогресування ЗНПЗ виявилося куріння (рис. 6, 7, табл. 3). У міру прогресування морфологічних змін ПЗ за даними ендоУЗД підвищувалася ймовірність зниження рівня фекальної еластази (рис. 8). Ендокринна функція ПЗ на початку дослідження та наприкінці періоду спостереження (за показником глікозильованого гемоглобіну) суттєво не змінювалася, а частота ЦД до кінця спостереження зростала незначно (рис. 9).

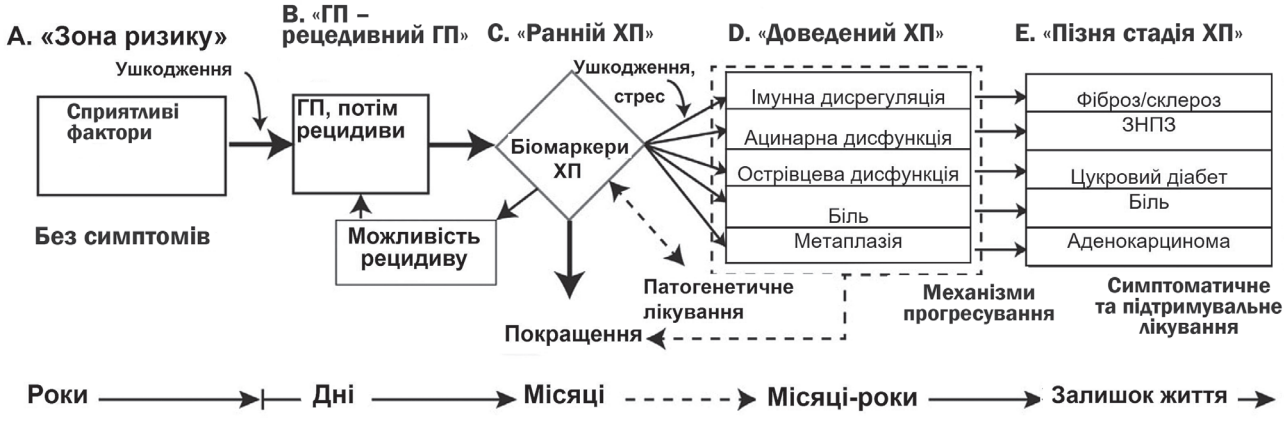

Рис. 5. Динаміка прогресування патології ПЗ від ГП до пізньої стадії ХП (за D. C. Whitcomb et al., 2018 [21]).

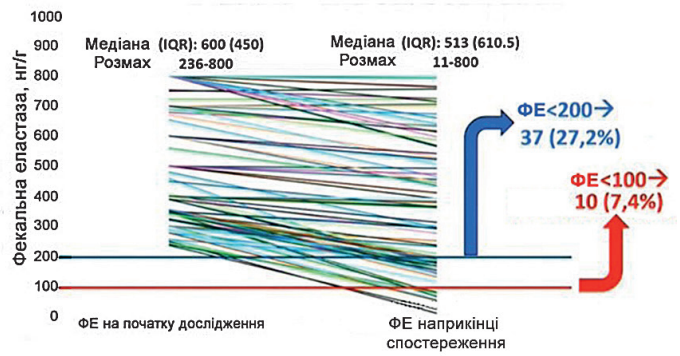

Рис. 6. Динаміка показників фекальної еластази-1 при ранньому ХП на початку дослідження та наприкінці періоду спостереження [1]. ФЕ — фекальна еластаза.

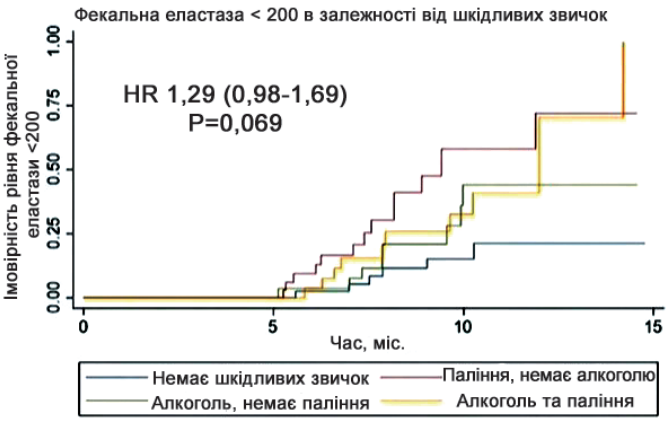

Рис. 7. Ризик зниження показника фекальної еластази менше за 200 нг/г залежно від наявності шкідливих звичок [1].

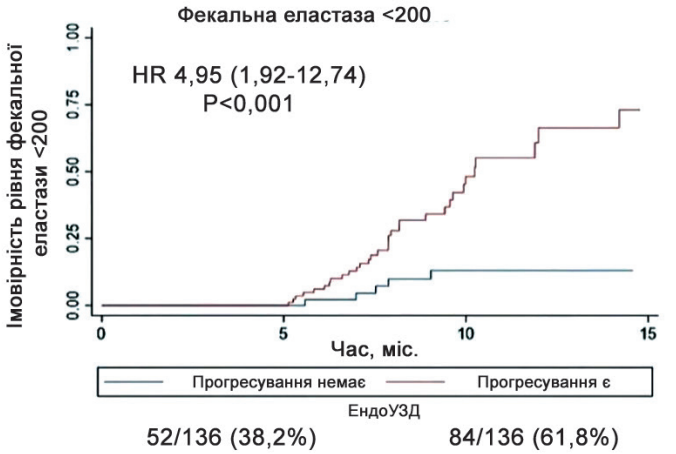

Рис. 8. Залежність між прогресуванням морфологічних змін ПЗ (ендоУЗД) та ймовірність зниження показників фекальної еластази [1].

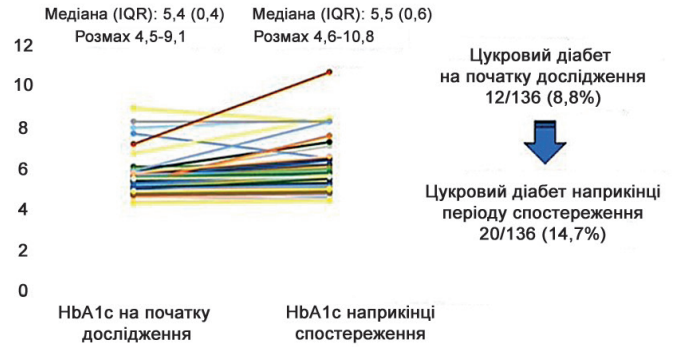

Рис. 9. Динаміка показників глікозильованого гемоглобіну при ранньому ХП на початку дослідження та наприкінці періоду спостереження [1].

Таблиця 3. Ризик розвитку ЗНПЗ при ранньому ХП залежно від шкідливих звичок [1]

Шкідливі звички в період спостереження	Ризик зовнішньосекреторної недостатності ПЗ	
Паління без алкоголю	5,33 (1,67–17,03)	p=0,005
Алкоголь без паління	3,12 (0,91–10,74)	p=0,071
Паління та алкоголь	5,31 (1,60–17,60)	p=0,006

Ті ж автори провели проспективне порівняльне дослідження «*Оцінка зсувнохвильової еластографії (SWE) під контролем ендосонографії для діагностики ХП*». Використовували лінійні ехоендоскопи (Pentax 34J10 та 38J10, Fujifilm 740UT), поєднані з ультразвуковою системою Arietta 850. Враховували кількість критеріїв ендоУЗД для ХП за класифікацією Rosemont. Для виконання зсувнохвильової еластографії (share wave elastogrsphy — SWE) вибирали значну ділянку тіла ПЗ. Проводили 5 SWE, вимірювали середню швидкість хвилі (Vs) та тиск (Kpas). У цій же ділянці виконували компресійну еластографію (strain elastography — SE) та вимірювали SR. Обстежено 250 хворих із підозрою на ХП. У 34 пацієнтів (16,6%) при ендоУЗД ПЗ була нормальною, у 55 (26,8%) — проміжні дані щодо ХП, у 108 (52,7%) — імовірний ХП, у 8 (3,9%) — вірогідний ХП. SWE Vs вірогідно корелювала з кількістю критеріїв ендоУЗД ХП (r=0,699, p<0,001) та SR (R=0,680, p<0,001). Точність SE була вищою, ніж SWE, для діагностики ХП з чутливістю 91,2 та 85,4%, специфічністю 94,1 та 76,5%, а площа під кривою ROC — 0,965 та 0,893 відповідно.

Дослідження Julio Iglesias-Garcia та співавторів (Іспанія) присвячено оцінці мікроваскуляризації ПЗ при ХП за даними визначення кровотоку під контролем ендоУЗД. Проведено проспективне одноцентрове обсерваційне дослідження. Використовували лінійний ехоендоскоп (Fujifilm 740UT), поєднаний з ультразвуковою системою Arietta 850. Діагноз ХП встановлювали за критеріями Rosemont. До дослідження було включено 205 пацієнтів. У 34 осіб (16,6%) при ендоУЗД ПЗ була нормальною, у 56 (27,2%) — проміжні дані щодо ХП, у 107 (52,2%) — імовірний ХП та у 8 (4%) — вірогідний ХП.

Оцінка мікроваскуляризації:

- ступінь 0: відсутність змін мікроваскуляризації;
- ступінь 1: мінімальні зміни мікроваскуляризації;
- ступінь 2: помірні зміни мікроваскуляризації;
- ступінь 3: виражені зміни мікроваскуляризації.

Зміни мікроваскуляризації ПЗ залежно від вираженості ХП за даними ендоУЗД наведені на рис. 10.

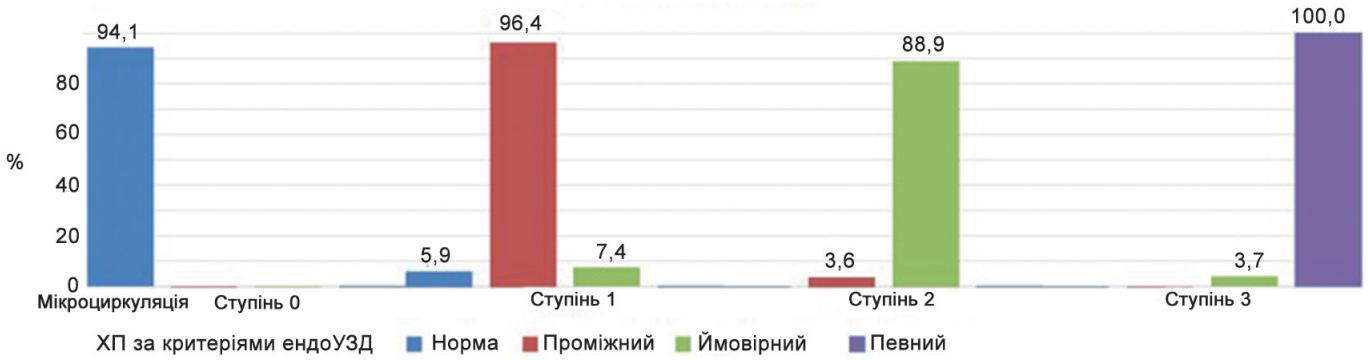

Рис. 10. Зміни мікроваскуляризації ПЗ залежно від вираженості ХП за даними ендоУЗД [1].

Cecilia Binda та співавтори (Італія) оцінили точність трансабдомінальної ультразвукової 2D зсувнохвильової еластографії порівняно з ендоУЗД у діагностиці ХП. Проведено одноцентрове проспективне дослідження «випадок — контроль». ЕндоУЗД з використанням критеріїв Rosemont дозволило визначити когорти пацієнтів із ХП або відсутністю паренхіматозних змін ПЗ. Хворим із ХП та без нього в подальшому проводилося трансабдомінальне УЗД з використанням 2D SWE та характеристикою за шкалою USCP. Обстежено 50 хворих на ХП та 28 без цієї патології. Медіана SWE статистично відрізнялася між групами (без ХП — 1,45 м/с; із ХП — 1,7 м/с; p<0,0001). Порогове значення SWE <1,4 м/с виключало ХП з чутливістю 97,6% (специфічність 56%), і граничне значення SWE >1,6 м/с підтверджувало ХП із чутливістю 85,3% (специфічність 80%).

Пацієнти з невизначеними критеріями ХП мали набагато нижчі значення SWE порівняно з особами з критеріями Rosemont, ймовірним/визначеним ХП (медіана 1,65 м/с, 1,78 м/с, p=0,02). Оцінка за шкалою USCP вірогідно різнилася між групами (без ХП — 0–1 бал, з ХП — 2–6 балів, p<0,0001). Значення SWE не корелювали з віком, індексом маси тіла, HbA1c або рівнями еластази в калі, але значно корелювали з показником USCP (p=0,002) та критеріями Rosemont (p=0,0001). Оцінка USCP значно корелювала з індексом маси тіла (p=0,011), рівнями еластази в калі (p=0,002), HbA1c (p=0,002), а також критеріями Rosemont (p<0,0001). Таким чином, трансабдомінальне ультразвукове дослідження ПЗ за допомогою 2D SWE — перспективний, широко застосовуваний та недорогий метод діагностики ХП.

Matteo Piciucchi та співавтори (Італія) представили дані Італійського регістру ХП (ITA RECIPE) та попередні результати проспективного загальнонаціонального когортного дослідження, у якому брали участь 50 центрів (до березня 2024 р. включено 176 пацієнтів). Токсична етіологія найчастіше спостерігається в італійській когорті, проте $^{1}/_{3}$ випадків мають інші причини. Біль — це симптом, на основі якого найчастіше встановлюють діагноз, проте у 30% випадків має місце безбольовий панкреатит. З безбольовим панкреатитом асоційовані ЦД та вік. Більшість пацієнтів мали легку або помірну форму панкреатиту за M-ANNHEIM. ЦД було наявно у 30% випадків на момент встановлення діагнозу, ЗНПЗ — у 50% пацієнтів. ЦД корелює з віком та ЗНПЗ, тоді як ЗНПЗ пов'язана тільки із ЦД. Біль наявний у 40% пацієнтів при встановленні діагнозу. Ускладнення з боку ПЗ та необхідність біліопанкреатичної ендоскопії при встановленні діагнозу — більше ніж 10% випадків. Після встановлення діагнозу досягалося значне поліпшення, а збереження болю та/або втрати маси тіла було пов'язане з розвитком ЗНПЗ під час спостереження.

Цікавими є результати десятирічного спостереження за хворими на ХП, проведеного T. Engjom та співавторами (Норвегія). Науковці провели проспективне обсерваційне дослідження. Включено 117 хворих (база Панкреатичного клубу Бергена — 2009–2021 рр.). До лютого 2024 р. 55 хворих досягли 10-річного періоду спостереження. Динаміка статусу вживання алкоголю: 43% припинили або зменшили вживання алкоголю. Динаміка статусу куріння: 30% покинули палити чи зменшили кількість цигарок.

У Данії M. Cook та співавтори провели загальнонаціональне популяційне когортне дослідження «*Метаболічні наслідки та смертність від усіх причин при ХП з попереднім ГП та без нього*». За період 1994–2018 рр. включено 9655 хворих: без попереднього ГП — 3913, з попереднім ГП — 5742 пацієнти. У разі ЦД — вищий ризик з попереднім ГП, смертність — вища без попереднього ГП. Ризик розвитку ЗНПЗ та остеопорозу є подібним при ХП з попереднім ГП і без нього.

Mila Kovacheva-Slavova та співавтори (Болгарія) повідомили про результати дослідження «*ХП та серцево-судинний ризик (ССР)*». Обстежено 42 пацієнти з ХП. Морфологічні дані візуалізації ПЗ оцінювали за Кембриджською класифікацією КТ/МРХПГ (ступінь I–IV). ЗНПЗ виявляли за рівнем фекальної еластази-1. ССР оцінювали шляхом визначення жорсткості артерій за швидкістю пульсової хвилі (ШПХ) за допомогою ультразвукового допплерівського дослідження в ділянці a. carotis та a. femoralis; вивчали ліпідний профіль. Вимірювали показники вітамінів K та D. Середні рівні ШПХ становили 9,44±1,54 м/с. За морфологічними змінами ХП у 15 хворих визначили II ступінь, у 12 — III ступінь, у 15 — ступінь IV. У 12 пацієнтів виявили дисліпідемію; спостерігали погіршення морфологічних змін ПЗ зі збільшенням ШПХ, p<0,05. У пацієнтів із ЗНПЗ (25 осіб) виявлено більш високий вміст

тригліцеридів у крові (p<0,05), але нижчий вміст загального холестерину, ліпопротеїнів високої щільності, ліпопротеїнів низької щільності. Фекальна еластаза-1 вірогідно корелювала з морфологічними змінами ПЗ та ССР щодо ШПХ, p<0,05. ШПХ була вищою у чоловіків та хворих на ЦД. Нижчі рівні вітамінів D і K відмічали при збільшенні ШПХ.

Було представлено роботи з муковісцидозу, наприклад дослідження угорських учених (S. Kiss та співавтори) «*Вплив терапії модуляторами CFTR на ендокринну функцію ПЗ у хворих на муковісцидоз: систематичний огляд і метааналіз*». Здійснено систематичний пошук за трьома базами даних (PubMed, Embase та CENTRAL) до 6 березня 2024 р. з метою виявлення досліджень, у яких вивчали вплив модуляторів CFTR на метаболізм глюкози у пацієнтів з муковісцидозом. Модулятори CFTR не продемонстрували значного впливу на рівень глюкози в плазмі крові під час проведення тесту толерантності до глюкози через 60 хв (n=57, 3 дослідження). Однак через 120 хв (n=100, 5 досліджень) лікування модуляторами CFTR продемонструвало клінічно значуще зниження рівня глюкози в плазмі крові з MD −1,02 ммоль/л (95% ДІ −1,78, −0,25; I2=49%). Висновок: попередні дані свідчать про сприятливий вплив модуляторів CFTR на метаболізм глюкози.

Нашу увагу привернули дві роботи хірургів щодо ХП. Українські панкреатологи із Запоріжжя професори В. М. Клименко та О. В. Клименко представили свої дані в доповіді «*Прогрес у лікуванні ХП на основі уточнених клініко-морфологічних даних. Критерії послідовності консервативного та хірургічного етапів*». Функціональні результати (фекальна еластаза) та якість життя було вивчено у 34 пацієнтів з ХП алкогольної етіології (основна група); 29 осіб увійшли до контрольної групи. Хворих оперували на основі трьох основних критеріїв: 1) наявність протокової гіпертензії ПЗ з розширенням вірсунгової протоки від 4–5 мм; 2) зниження екзокринної функції до рівня фекальної еластази щонайменше 150 мкг/г; 3) наявність больового синдрому. Хворим основної групи виконано повну поздовжню панкреатикопапілодуоденотомію з поздовжнім єюнодуоденоанастомозом. У віддалений період (5 років) у 31 (91,2%) пацієнта основної групи показники еластази залишилися на доопераційному рівні; больовий синдром був відсутній у всіх 34 хворих; якість життя відповідала такій у здорових людей. У контрольній групі у всіх пацієнтів спостерігався рівень еластази, нижчий за 100 мкг/г; больовий синдром був відсутній у 26 (89,7%) осіб. Використання в клінічній практиці критеріїв переходу від консервативного лікування до органозберігальної операції дозволяє зберегти функціональний резерв ПЗ та якість життя, що відповідає такій у здорових людей.

S. T. Barbu та співавтори (Румунія) повідомили про ускладнення з боку селезінки у хворих на алкогольний ХП. Проведено ретроспективне когортне дослідження, до якого включено 150 пацієнтів. Ускладнення з боку селезінки — 4,74% (9 хворих): субкапсулярний розрив селезінки, псевдокіста, що залучає селезінку, — внутрішньочеревний крововилив, інфаркт селезінки, субкапсулярна гематома, розрив селезінки.

Учасники конгресу отримали великий обсяг сучасної інформації, яка, безумовно, буде корисною для наукових досліджень і в практичній роботі. Декілька лікарів з України мали можливість після зустрічі Європейського клубу панкреатологів пройти стажування у клініці професора J. Enrique Domínguez-Muñoz (Іспанія). Про результати та враження про стажування ми повідомимо у наступних номерах «Вісника клубу панкреатологів».

Література:

1. 56th European Pancreatic Club (EPC) meeting. *Pancreatology*. 2024. Vol. 24, No S1.
2. Alexandre-Heymann L., Yaker F., Lassen P. B., Dubois-Laforgue D., Larger E. Pancreatic enzyme replacement therapy in subjects with exocrine pancreatic insufficiency and diabetes mellitus: a real-life, case-control study. *Diabetol. Metab. Syndr*. 2024. Vol. 16, No 1. P. 39.
3. Babajide O., Desai A., Eruchalu C., Sedarous M., Adekunle D., Youssef M., Mahmud M., Okafor P. N. The Population-level Prevalence of Exocrine Pancreas Insufficiency and the Subsequent Risk of Pancreatic Cancer. *Pancreas*. 2024. Vol. 53, No 9. P. e723-e728.
4. de la Iglesia D., Vallejo-Senra N., López-López A., Iglesias-Garcia J., Lariño-Noia J., Nieto-García L., Domínguez-Muñoz J. E. Pancreatic exocrine insufficiency and cardiovascular risk in patients with chronic pancreatitis: A prospective, longitudinal cohort study. *J. Gastroenterol. Hepatol*. 2019. Vol. 34, No 1. P. 277–283.
5. Ewald N., Bretzel R. G., Fantus I. G., Hollenhorst M., Kloer H. U., Hardt P. D., S-2453110 Study Group. Pancreatin therapy in patients with insulin-treated diabetes mellitus and exocrine pancreatic insufficiency according to low fecal elastase 1 concentrations. Results of a prospective multi-centre trial. *Diabetes Metab. Res. Rev*. 2007. Vol. 23, No 5. P. 386–391.
6. Feng X., Li X. The prevalence of small intestinal bacterial overgrowth in diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. *Aging (Albany NY)*. 2022. Vol. 14. P. 975–988.
7. Hahn J. U., Kerner W., Maisonneuve P., Lowenfels A. B., Lankisch P. G. Low fecal elastase 1 levels do not indicate exocrine pancreatic insufficiency in type-1 diabetes mellitus. *Pancreas*. 2008. Vol. 36, No 3. P. 274–278.
8. Levine M. E., Koch S. Y., Koch K. L. Lipase Supplementation before a High-Fat Meal Reduces Perceptions of Fullness in Healthy Subjects. *Gut Liver*. 2015. Vol. 9, No 4. P. 464–469.
9. Lewis D. An Updated Review of Exocrine Pancreatic Insufficiency Prevalence finds EPI to be More Common in General Population than Rates of Co-Conditions. *J. Gastrointestin. Liver Dis.* 2024. Vol. 33, No 1. P. 123–130.

10. Lewis D. M. A Systematic Review of Exocrine Pancreatic Insufficiency Prevalence and Treatment in Type 1 and Type 2 Diabetes. *Diabetes Technol. Ther*. 2023. Vol. 25, No 9. P. 659–672.
11. Lindkvist B., Nilsson C., Kvarnström M., Oscarsson J. Importance of pancreatic exocrine dysfunction in patients with type 2 diabetes: A randomized crossover study. *Pancreatology*. 2018. Vol. 18, No 5. P. 550–558.
12. Lipp M., Tarján D., Lee J., Zolcsák Á., Szalai E., Teutsch B., Faluhelyi N., Erőss B., Hegyi P., Mikó A. Fatty Pancreas Is a Risk Factor for Pancreatic Cancer: A Systematic Review and Meta-Analysis of 2956 Patients. *Cancers (Basel)*. 2023. Vol. 15, No 19. P. 4876.
13. Liu X., Chen F., Liu L., Zhang Q. Prevalence of osteoporosis in patients with diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *BMC Endocr. Disord*. 2023. Vol. 23, No 1. P. 1.
14. Maetzel H., Rutkowski W., Panic N., Mari A., Hedström A., Kulinski P., Stål P., Petersson S., Brismar T. B., Löhr J. M., Vujasinovic M. Non-alcoholic fatty pancreas disease and pancreatic exocrine insufficiency: pilot study and systematic review. *Scand. J. Gastroenterol*. 2023. Vol. 58, No 9. P. 1030–1037.
15. Min M., Patel B., Han S., Bocelli L., Kheder J., Vaze A., Wassef W. Exocrine Pancreatic Insufficiency and Malnutrition in Chronic Pancreatitis: Identification, Treatment, and Consequences. *Pancreas*. 2018. Vol. 47, No 8. P. 1015–1018.
16. Petrov M. S., Basina M. Diagnosis of endocrine disease: Diagnosing and classifying diabetes in diseases of the exocrine pancreas. *Eur. J. Endocrinol*. 2021. Vol. 184, No 4. P. R151–163.
17. Radlinger B., Ramoser G., Kaser S. Exocrine Pancreatic Insufficiency in Type 1 and Type 2 Diabetes. *Curr. Diab. Rep*. 2020. Vol. 20, No 6. P. 18.
18. Rugivarodom M., Geeratragool T., Pausawasdi N., Charatcharoenwitthaya P. Fatty Pancreas: Linking Pancreas Pathophysiology to Nonalcoholic Fatty Liver Disease. *J. Clin. Transl. Hepatol.* 2022. Vol. 10, No 6. P. 1229–1239.
19. Schepis T., Tringali A., Spada C., Costamagna G., Boškoski I. Intrapancreatic Fat Deposition: Cause or Consequence of First Acute Pancreatitis Attack? *Am. J. Gastroenterol.* 2023. Vol. 118, No 5. P. 910–911.
20. Søfteland E., Poulsen J. L., Starup-Linde J., Christensen T. T., Olesen S. S., Singh S., Vestergaard P., Drewes A. M., Dimcevski G. Pancreatic exocrine insufficiency in diabetes mellitus — prevalence and characteristics. *Eur. J. Intern. Med*. 2019. Vol. 68. P. 18–22.
21. Whitcomb D. C., Shimosegawa T., Chari S. T., Forsmark C. E., Frulloni L., Garg P., Hegyi P., Hirooka Y., Irisawa A., Ishikawa T., Isaji S., Lerch M. M., Levy P., Masamune A., Wilcox C. M., Windsor J., Yadav D., Sheel A., Neoptolemos J. P., Working Group for the International (IAP — APA — JPS — EPC) Consensus Guidelines for Chronic Pancreatitis. International consensus statements on early chronic Pancreatitis. Recommendations from the working group for the international consensus guidelines for chronic pancreatitis in collaboration with The International Association of Pancreatology, American Pancreatic Association, Japan Pancreas Society, PancreasFest Working Group and European Pancreatic Club. *Pancreatology*. 2018. Vol. 18, No 5. P. 516–527.
22. Zhang J., Hou J., Liu D., Lv Y., Zhang C., Su X., Li L. The Prevalence and Characteristics of Exocrine Pancreatic Insufficiency in Patients with Type 2 Diabetes: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Int. J. Endocrinol*. 2022. Vol. 2022. P. 7764963.

УДК 616.37-002(4)+(8=6)(063)
doi: 10.33149/vkp.2024.04.03

UA Новини світової панкреатології (за матеріалами об'єднаної зустрічі Європейського клубу панкреатологів та Латиноамериканської групи з вивчення підшлункової залози, Сантьяго де Компостела, Іспанія, 26–29 червня 2024 р.). Частина 1. Терапевтичні аспекти

Н. Б. Губергріц[1], Т. Л. Можина[2], Н. В. Бєляєва[3]
[1]Медичний центр «Медикап», Одеса, Україна
[2]Центр здорового серця, Харків, Україна
[3]Чорноморський національний університет імені Петра Могили, Миколаїв, Україна

Ключові слова: зустріч Європейського клубу панкреатологів 2024, хронічний панкреатит, зовнішньосекреторна недостатність підшлункової залози при цукровому діабеті, неалкогольна жирова хвороба підшлункової залози, ендосонографія

26–29 червня 2024 р. відбулася 56-та зустріч Європейського клубу панкреатологів у м. Сантьяго де Компостела (Іспанія). Президент конгресу — видатний панкреатолог професор J. Enrique Domínguez-Muñoz. На зустріч було направлено 21 роботу з України, усі ці абстракти прийняті та будуть опубліковані в журналі «Pancreatology». У зустрічі взяли участь 12 лікарів з України (з Києва, Одеси, Харкова, Запоріжжя, Вінниці). Приїхали також члени нашого клубу з Молдови, Казахстану, Грузії.

Найважливішою подією стало ухвалення «Європейських рекомендацій щодо діагностики та лікування зовнішньосекреторної недостатності підшлункової залози (ЗНПЗ): рекомендації UEG, EPC, EDS, ESPEN, ESPGHAN, ESDO та ESPCG». ЗНПЗ було присвячено цілу низку робіт, представлених на зустрічі Європейського клубу панкреатологів. Одним з найважливіших є дослідження «Оптимальна доза замісної ферментної терапії (ЗФТ) при ЗНПЗ при різних захворюваннях підшлункової залози (ПЗ): результати Європейського регістру ЗНПЗ». Дослідження виконано під керівництвом професора J. Enrique Domínguez-Muñoz (Іспанія). У складанні регістру взяли участь панкреатологи з Іспанії, Угорщини, Італії, Франції, Великої Британії. Складено проспективний багатоцентровий європейський реєстр ЗНПЗ за участю експертних панкреатологічних центрів.

З лекцією про ЗНПЗ у хворих на цукровий діабет виступила Djuna L. Cahen (Нідерланди). ЗФТ є важливою для профілактики ускладнень цукрового діабету (остеопорозу, зниження ризику виникнення раку ПЗ, серцево-судинних захворювань).
Важливі для науки та практики результати отримано в систематичному огляді та метааналізі «Поширеність ЗНПЗ та ЗФТ при діабеті», виконаних під керівництвом Miroslav Vujasinovic (Швеція).
Особливу увагу привернули дослідження з діагностичних можливостей ендосонографії (ендоУЗД) при патології ПЗ, зокрема, при хронічному панкреатиті (ХП).
Сучасні дані про епідеміологію, патогенез, діагностику неалкогольної жирової хвороби ПЗ виклав у своїй лекції Miroslav Vujasinovic (Швеція). Незважаючи на велику кількість публікацій, присвячених цій проблемі, неалкогольна жирова хвороба ПЗ поки залишається загадкою для панкреатологів, адже ключові проблемні питання, такі як єдина номенклатура, точні відомості про поширеність, оптимальні біомаркери та діагностичні критерії, внесення захворювання до Міжнародної класифікації хвороб, встановлення клінічної значущості та лікування, залишаються невирішеними та дискутабельними.
Серію досліджень було виконано Y. Dominguez-Novoa та співавторами. (Іспанія). Важливі результати отримані в роботі «Довгострокова динаміка зовнішньо- та внутрішньосекреторної функції ПЗ при ранньому ХП і фактори, що впливають на цю динаміку». Цікаво, що основним фактором прогресування ЗНПЗ виявилося куріння.
Matteo Piciucchi та співавтори (Італія) представили дані Італійського регістру ХП (ITA RECIPE) та попередні результати проспективного загальнонаціонального когортного дослідження, в якому брали участь 50 центрів.

EN

World pancreatology news (based on the joint meeting of the European Pancreatic Club and the Latin-American Pancreatic Study Group, Santiago de Compostela, Spain, June 26–29, 2024). Part 1. Therapeutic aspects

N. B. Gubergrits[1], T. L. Mozhyna[2], N. V. Byelyayeva[3]
[1]Medicap Medical Center, Odesa, Ukraine
[2]Healthy Heart Center, Kharkiv, Ukraine
[3]Petro Mohyla Black Sea National University, Mykolaiv, Ukraine

Key words: European Pancreatic Club meeting 2024, chronic pancreatitis, exocrine pancreatic insufficiency in diabetes, non-alcoholic fatty pancreatic disease, endosonography

The 56th meeting of the European Pancreatic Club took place in Santiago de Compostela (Spain) on June 26–29, 2024. The eminent pancreatologist Professor J. Enrique Domínguez-Muñoz was the President of the Congress. The meeting got 21 abstracts from Ukraine, all of which received acceptance and will appear in the Pancreatology journal. Twelve doctors from Ukraine (Kyiv, Odesa, Kharkiv, Zaporizhzhia, and Vinnytsia) attended the meeting. Our Club members from Moldova, Kazakhstan, and Georgia also arrived. The most important event was the adoption of the "European guidelines for the diagnosis and treatment of pancreatic exocrine insufficiency (EPI): UEG, EPC, EDS, ESPEN, ESPGHAN, ESDO, and ESPCG recommendations." The European Pancreatic Club meeting featured a number of papers that focused on PEI. The study "Optimal dose of enzyme replacement therapy (ERT) for PEI in various pancreatic diseases: results of the European PEI registry" stands out as one of the most significant. The study was conducted under the supervision of Professor J. Enrique Domínguez-Muñoz (Spain). Pancreatologists from Spain, Hungary, Italy, France, and Great Britain participated in compiling the registry. Expert pancreatology centers contributed to the creation of a prospective multicenter European PEI registry.
Djuna L. Cahen (Netherlands) gave a lecture on PEI in patients with diabetes. ERT is important for preventing diabetes complications (osteoporosis, reducing pancreatic cancer, cardiovascular risk).
Under the supervision of Miroslav Vujasinovic (Sweden), a systematic review and meta-analysis of "Prevalence of PEI and ERT in diabetes" yielded important results for science and practice. Studies concerning the diagnostic capabilities of endosonography in pancreatic pathology, especially in chronic pancreatitis (CP), received particular attention.
Miroslav Vujasinovic (Sweden) presented modern data on the epidemiology, pathogenesis, and diagnostics of non-alcoholic fatty pancreatic disease in his lecture. Even though a lot of research has been done on this topic, non-alcoholic fatty pancreatic disease is still a "mystery" for pancreatologists. This is because important issues like a unified nomenclature, accurate information on prevalence, optimal biomarkers and diagnostic criteria, including the disease in the International Classification of Diseases, establishing clinical significance, and treatment are still not clear-cut and up for debate.
Y. Dominguez-Novoa et al. (Spain) conducted a series of studies. The study, "Long-term dynamics of exocrine and endocrine functions of the pancreas in early CP and factors influencing this dynamics", yielded significant findings. Interestingly, smoking was the primary factor in PEI progression. Matteo Piciucchi et al. (Italy) presented data from the Italian CP registry (ITA RECIPE) and preliminary results of a prospective nationwide cohort study in which 50 centers participated.