

Новости мировой панкреатологии

(по материалам объединенной встречи Международной ассоциации панкреатологов, Японского панкреатологического общества, Азиатско-Тихоокеанской ассоциации панкреатологов, Сендай, Япония, август 2016 г.)

**Н. Б. Губергриц, Н. В. Беяева, А. Д. Зубов,
Г. М. Лукашевич, П. Г. Фоменко**
Донецкий национальный медицинский университет
им. М. Горького, Украина

Ключевые слова: хронический панкреатит, ранний панкреатит, неалкогольная жировая болезнь поджелудочной железы, современные методы диагностики заболеваний поджелудочной железы, лечение патологии поджелудочной железы

4–7 августа 2016 г. в г. Сендай (Япония) состоялась объединенная встреча Международной ассоциации панкреатологов, Японского панкреатологического общества и Азиатско-Тихоокеанской ассоциации панкреатологов. На встрече были доложены последние достижения в области диагностики и лечения самых различных заболеваний поджелудочной железы (ПЖ) [7].

На конгрессе обсуждалось много проблем, касающихся аденокарциномы ПЖ, нейроэндокринных и кистозных опухолей ПЖ, острого и хронического панкреатита (ОП и ХП), неалкогольной жировой болезни ПЖ (НАЖБПЖ). В рамках данной статьи мы осветим лишь те аспекты, которые касаются диагностики и лечения нехирургических заболеваний (ХП, НАЖБПЖ).

Начнем с роли ожирения в патогенезе заболеваний ПЖ и с НАЖБПЖ как относительно новой и менее известной практическому врачу патологии.

К. Hosono et al. (Япония) доложили гипотезу патогенеза рака ПЖ при метаболическом синдроме (рис. 1). Причиной ожирения являются избыток жиров в пищевом рационе и гиподинамия. Висцеральное ожирение, в свою очередь, приводит к инсулинорезистентности, увеличению содержания инсулина в крови. Гиперинсулинемия, характерная для метаболического синдрома, оказывает митогенный эффект. В то же время, метаболический эффект, свойственный инсулину, не реализуется из-за инсулинорезистентности. Сахарный диабет 2-го типа на фоне ожирения приводит к пролиферации панкреатических протоков, их блокированию и деструкции, затем — к латентному ХП. При этом развиваются протоковая метаплазия, затем дисплазия и рак ПЖ. Формированию аденокарциномы способствуют генетическая предрасположенность и гиперин-

сулинемия. При метаболическом синдроме развиваются неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП) и нередко желчнокаменная болезнь (рис. 1).

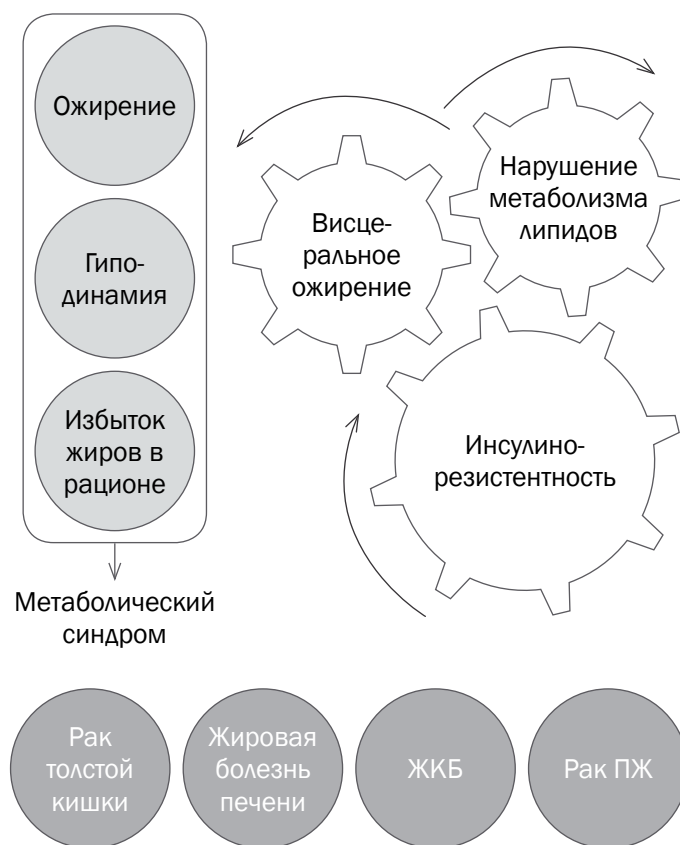


Рис. 1. Патогенез рака различной локализации при метаболическом синдроме (по К. Hosono et al., 2016 [12]).

К. Hosono et al. обследовали 149 пациентов с раком ПЖ и 547 здоровых. Объем висцеральной жировой ткани измеряли с помощью специального режима компьютерной томографии (КТ). Было получено, что площадь висцерального жира достоверно позитивно коррелирует с риском рака ПЖ, и эта площадь существенно больше у больных в сравнении со здоровыми. Площадь подкожной жировой ткани не имела существенного отличия у больных и здоровых.

К. Lin et al. (Япония) провели эпидемиологическое исследование «Ожирение и рак ПЖ» (мультицентровое исследование типа случай-контроль, ограниченное Японией). В исследование вошли более 110 тыс. пациентов из 45 регионов Японии за период 1990–2009 гг.). Авторы не получили достоверной корреляции между индексом массы тела и риском рака ПЖ, что объяснили относительной редкостью ожирения в популяции стран Азии, в частности, в Японии. В то же время, в популяции населения США доказана положительная ассоциация между индексом массы тела и риском рака ПЖ (рис. 2).

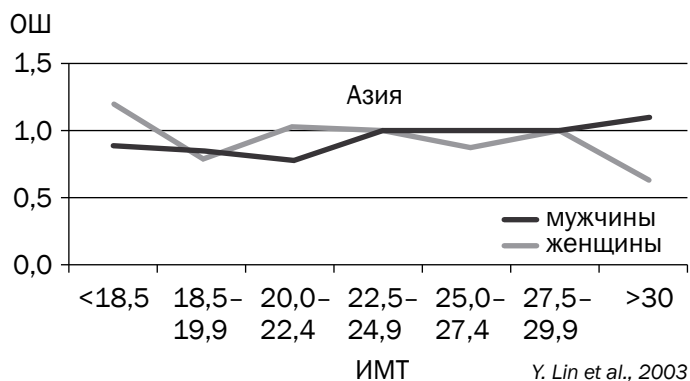
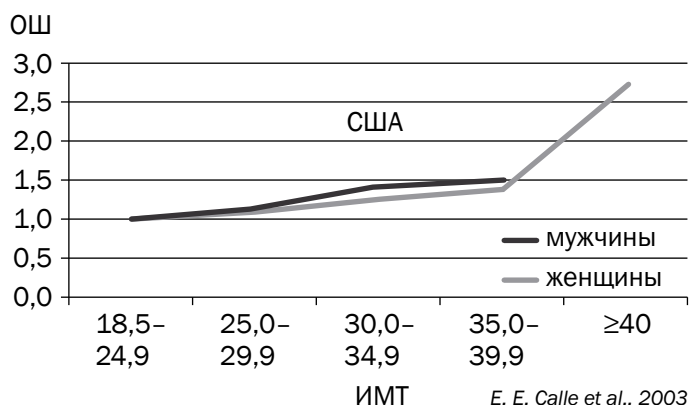


Рис. 2. Соотношение между отношением шансов (ОШ) развития рака ПЖ и индексом массы тела в американской (вверху) и азиатской (внизу) популяциях (по Е. E. Calle et al., 2003 [9] и Y. Lin et al., 2013 [1]).

Лечение НАЖБПЖ до настоящего времени не разработано. В этом отношении перспективным представляется экспериментальное исследование К. Minato et al. (Япония). Авторы проводили гистологическое исследование ПЖ мышей с ожирением и без него. Изучение ПЖ выполнялось до лечения и после него. Лечение состояло в ограничении жира в пище (1-я группа) или в ограничении жира в сочетании с регулярной физической нагрузкой — бег 6 дней в среднем (1711 ± 458) м/день (2-я группа). Животные с нормальной массой тела составили контрольную группу. У мышей с ожирением до лечения отмечали наличие капель жира в ацинарных клетках, фиброз паренхимы, нарушение структуры β-клеток. У мышей с ожирением масса ПЖ, уровень глюкозы и триглицеридов в крови, содержание амилазы в ткани ПЖ были достоверно повышены. В крови определялись увеличенные показатели интерлейкина-6 и маркера стресса эндоплазматического ретикулаума (ХВР-1), инсулина (инсулинорезистентность).

После лечения достоверное улучшение гистологической картины и биохимических показателей достигнуто во 2-й группе животных (рис. 3).

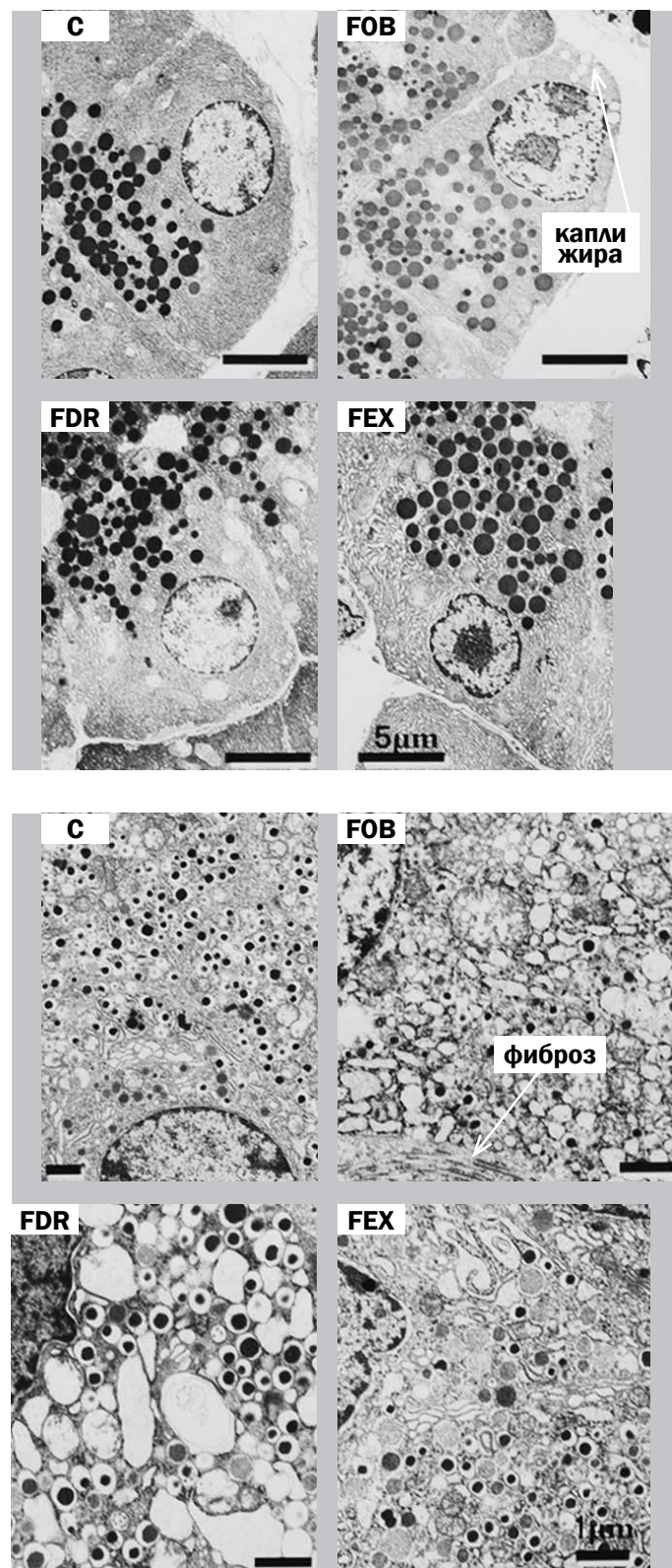


Рис. 3. Результаты экспериментального исследования лечения НАЖБПЖ — объяснение в тексте (по К. Minato et al., 2016 [8]). Вверху — ацинарные клетки, внизу — β-клетки. С — контроль (без ожирения); FOB — ожирение; FDR — ограничение жира в рационе; FEX — ограничение жира + регулярные упражнения — бег 6 дней в среднем (1711 ± 458) м/день.

R. Igarashi et al. (Япония) доложили о клиническом наблюдении пациента 82 лет, страдающего сахарным диабетом и колоректальным раком. У пациента при КТ выявлено очаговое образование головки ПЖ. По результатам тонкоигольной биопсии под контролем эндо-

сонографии образование оказалось фокальной жировой инфильтрацией ПЖ. Авторы проанализировали данное наблюдение в соответствии с дифференциально-диагностическими рекомендациями K. Satomi et al. et al. (2006) [6] (табл. 1).

Таблица 1

Дифференциальная диагностика очаговых образований ПЖ по результатам радиологических исследований (по K. Satomi et al., 2006 [6])

	Аденокарцинома	Нейроэндокринная опухоль	Липома	Липосаркома	Фокальная жировая инфильтрация
КТ без контрастирования	Изо-	Изо-	Снижение	Снижение	Снижение — изо-
КТ с контрастированием	Отсроченное контрастирование	Раннее контрастирование	Не контрастируется	Контрастируется	Контрастируется
MPT	T1: снижение T2: изо-повышение DWI: повышение	T1: снижение T2: повышение DWI: повышение	T1: повышение T2: повышение	T1: повышение T2: повышение DWI: повышение	T1: снижение T2: снижение DWI: повышение
Отображение химического сдвига (подавление жировой ткани) противофаза	Изо-	—	—	—	Гипо-
ЭндоУЗИ	Гипо-	Гипо-	Гипер-гипо-	Гипер-гипо-	Гипер-гипо-

Примечания: MPT — магнитно-резонансная томография; DWI — диффузионно-взвешенное исследование.

Несколько докладов были посвящены НАЖБП, развившейся после панкреатэктомии или резекции ПЖ. Одной из причин НАЖБП является мальнутриция, которая развивается при ряде заболеваний органов пищеварения, в т. ч. при внешнесекреторной недостаточности ПЖ.

K. Ishido et al. (Япония) обследовали 128 больных после операций на ПЖ. Наблюдение проводили в течение года после операции (КТ, нутритивный статус). По данным КТ, НАЖБП развилась в 19 случаях. Развитие НАЖБП ассоциируется с атрофией культи ПЖ, расширением вирсунгианова протока, трофологической недостаточностью и атрофией m. iliopsoas.

Y. Uesato et al. (Япония) обследовали 64 больных, перенесших операции на ПЖ. Изучали нутритивный статус в зависимости от наличия или отсутствия НАЖБП. Уровень альбумина и общего белка был достоверно ниже у больных с НАЖБП. Авторы сделали вывод, что больным после панкреатодуоденэктомии необходимо назначать минимикросферический ферментный препарат, т. е. креон. Он необходим как с целью заместительной терапии при панкреатической недостаточности, так и с целью профилактики развития НАЖБП.

Необходимость и целесообразность назначения именно креона подтвердили S. Sato et al. (Япония). Авторы обследовали 57 больных после панкреатодуоденэктомии: непосредственно после операции, через 1 и 6 мес. 29 пациентов получали креон в дозе 50–90 тыс. ЕД на основной прием пищи и 25–30 тыс. ЕД на промежуточный прием пищи, 28 пациентов — микротаблированный

ферментный препарат (контроль). На рис. 4 представлены результаты исследования. Оказалось, что лечение креоном снижает частоту развития НАЖБП почти в два раза. Это обусловлено физиологическим пассажем минимикросфер, отсутствием асинхронизма эвакуации из желудка минимикросфер и химуса, большой площадью соприкосновения минимикросфер и химуса.

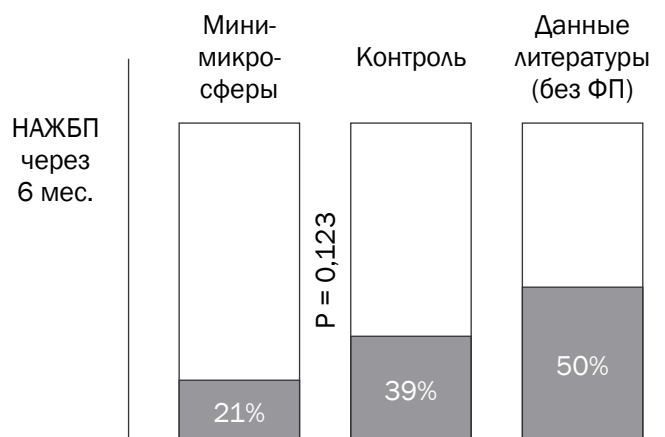


Рис. 4. Профилактика развития НАЖБП после панкреатодуоденэктомии при назначении креона, микротаблированного ферментного препарата и по данным литературы (по S. Sato et al., 2016 [4]). ФП — ферментный препарат. Данные литературы (без ФП) — [5].

Ж. У. Тајима et al. (Япония) представили результаты гистопатологического исследования фиброза ПЖ для оценки риска рака (рис. 5). Авторы исследовали ткань ПЖ 83 пациентов, перенесших панкреатодуоденэктомию, и 43 пациентов, перенесших дистальную резекцию ПЖ по поводу аденокарциномы (т. е. исследовали операционный материал). Проводили измерение размера фиброзной ткани (междольковый фиброз, внутريدольковый фиброз), оцени-

вали активность звездчатых клеток ПЖ. Оказалось, что степень фиброза ПЖ положительно коррелирует с уровнем гликозилированного гемоглобина в крови (рис. 6), а активность звездчатых клеток имеет положительную ассоциацию с прогрессированием аденокарциномы. Эти данные, на наш взгляд, являются важными предпосылками для разработки лекарственных средств, тормозящих развитие фиброза и активность звездчатых клеток ПЖ.

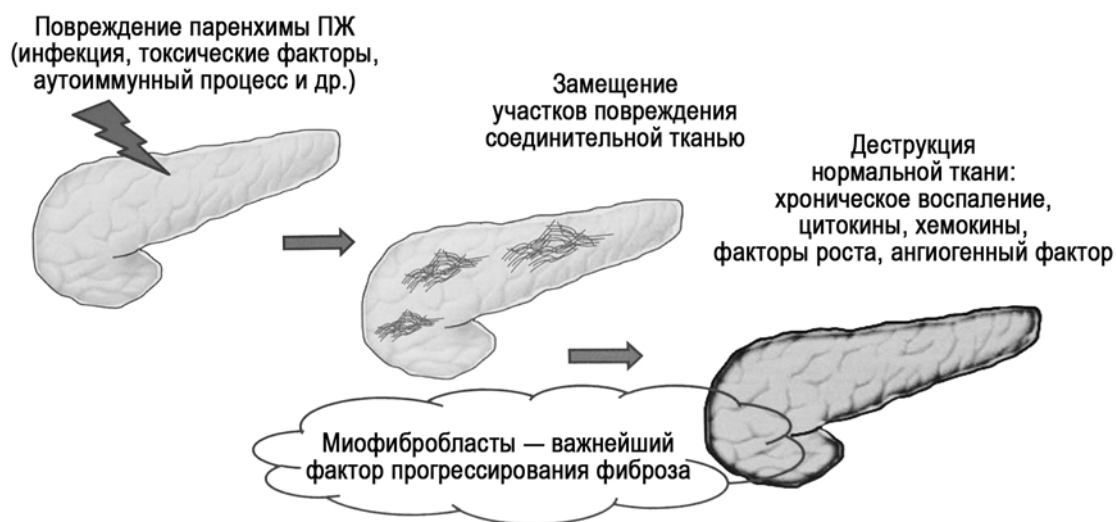


Рис. 5. Патогенез фиброза ПЖ (по Ж. У. Тајима et al., 2016 [10]).

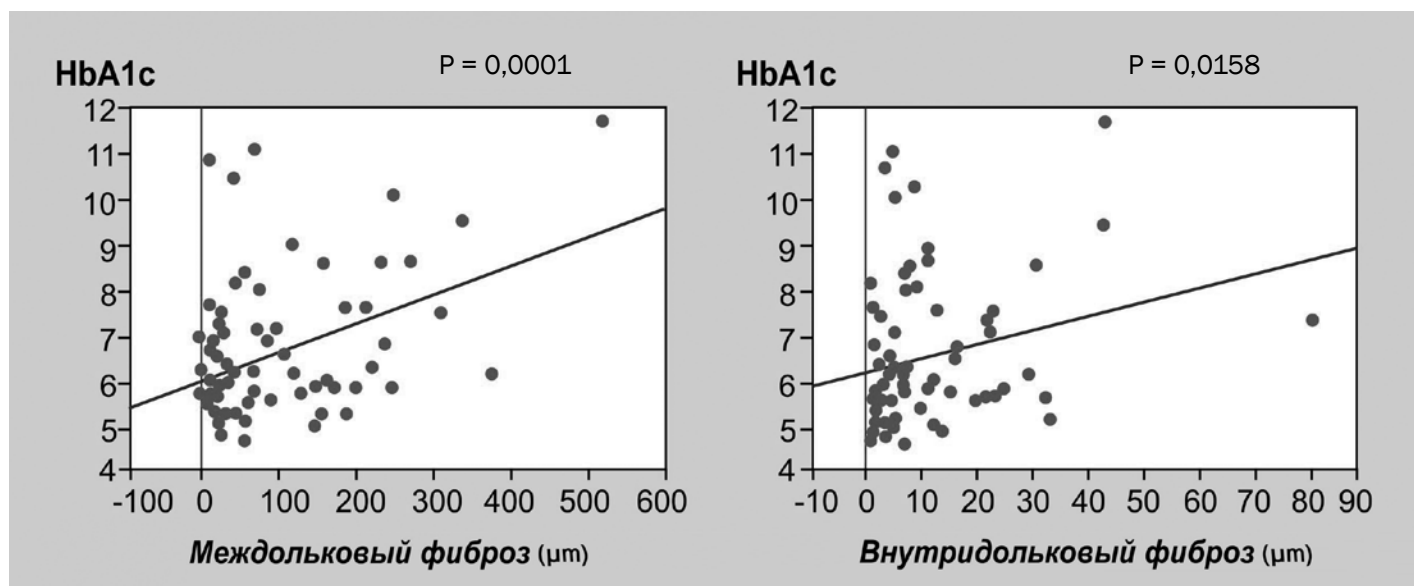


Рис. 6. Корреляции между выраженностью фиброза ПЖ и показателями гликозилированного гемоглобина (по Ж. У. Тајима et al., 2016 [10]).

К. Кикута et al. (Япония) доложили о консервативном лечении ХП в Японии. Авторы оценили результаты терапии более 4 тыс. больных, которых лечили в соответствии с рекомендациями Японского панкреатологического общества. Все пациенты получали рекомендации по отказу от алкоголя. У 40% больных достигнута реальная абстиненция, из них в 20% случаев — временное облегчение боли, в 13,4% случаев абстиненция в отношении уменьшения боли была неэффективной.

Около половины пациентов получали внутрь ингибитор протеаз камостат мезилаат: для предотвращения обострений, облегчения боли, торможения прогрессирования заболевания, лечения обострения панкреатита.

Эндоскопическое извлечение конкрементов было эффективно в 80% случаев. Показания к стентированию главного панкреатического протока: стриктуры протока, необходимость дренирования кисты или лечения внутренней фистулы, pancreas divisum.

Результаты стентирования:

- 60% больных не нуждались в повторном стентировании;
- 22,5% больных — необходимо повторное стентирование;
- 7,9% больных направлены на оперативное лечение.

Показания к ферментной терапии:

- мальдигестия у 68% (для лечения трофологической недостаточности назначали креон);
- боль у 36% (для купирования боли назначали виоказе);
- снижение массы тела у 16%.

Лечение сахарного диабета:

- 40% пациентов получали инсулин;
- 30% больных получали пероральные сахароснижающие препараты.

Проф. D. Whitcomb (США) рассказал о работе над новыми международными рекомендациями по диагностике и лечению ХП. Сформулировано новое *определение*: ХП — патологический фибро-воспалительный синдром у индивидуумов с генетическими, внешними и/или други-

ми факторами риска, которые приводят к развитию персистирующего патологического ответа на повреждение паренхимы или стресс.

Характеристики ХП. Общие признаки при установленном диагнозе ХП и на его поздних стадиях включают атрофию и фиброз паренхимы, абдоминальную боль, неравномерность протоков и их стеноз, кальцификацию, нарушение внешне- и внутрисекреторной ПЖ, дисплазию.

На примере наследственного панкреатита проф. D. Whitcomb показал, что в течении ХП есть латентный период до появления клинических проявлений (рис. 7 — период до 20 лет). На основе анализа течения ХП и наличия латентного периода без клинических проявлений разработана гипотеза «цепочки» патологии ПЖ, ведущая от ОП до аденокарциномы ПЖ (рис. 8). В этой цепочке впервые предложен термин «ранний ХП», соответствующий латентному периоду течения ХП. Были также представлены характеристики каждого этапа течения патологии ПЖ (табл. 2), обоснование выделения на практике диагноза раннего ХП (рис. 9).

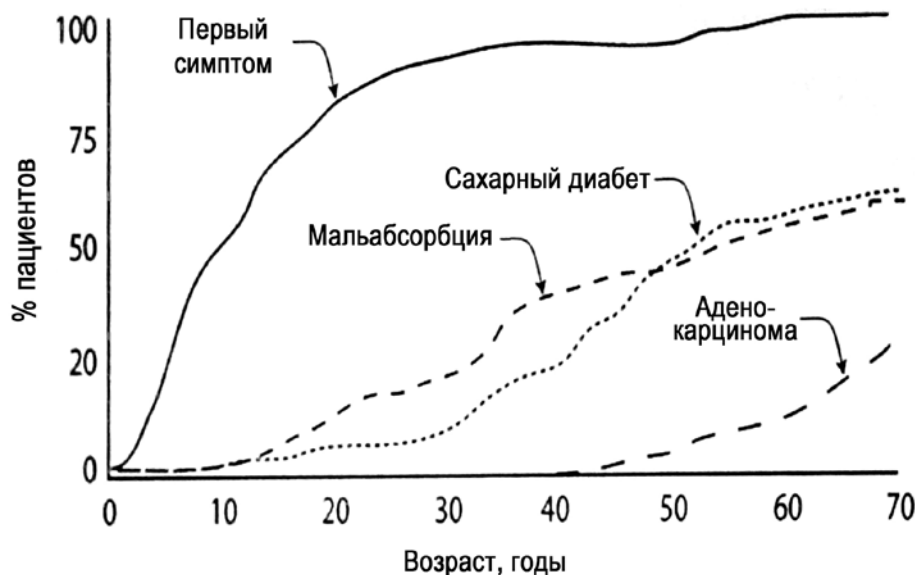


Рис. 7. Течение ХП на примере наследственного панкреатита (по N. R. Howes et al., 2004 [3]).

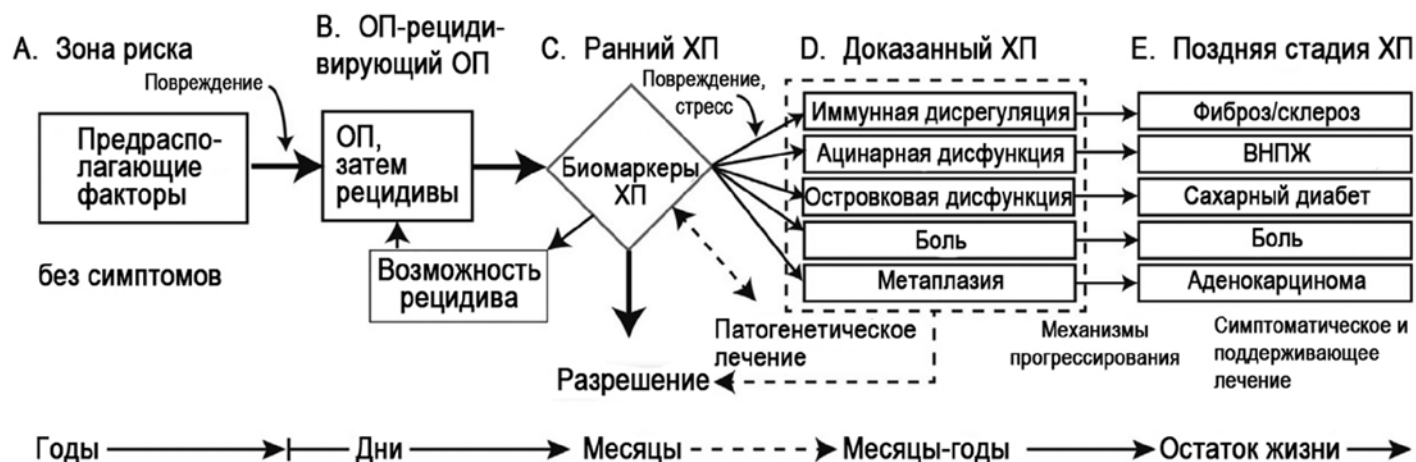


Рис. 8. Стадии течения патологии ПЖ (по D. Whitcomb et al., 2016 [2]).

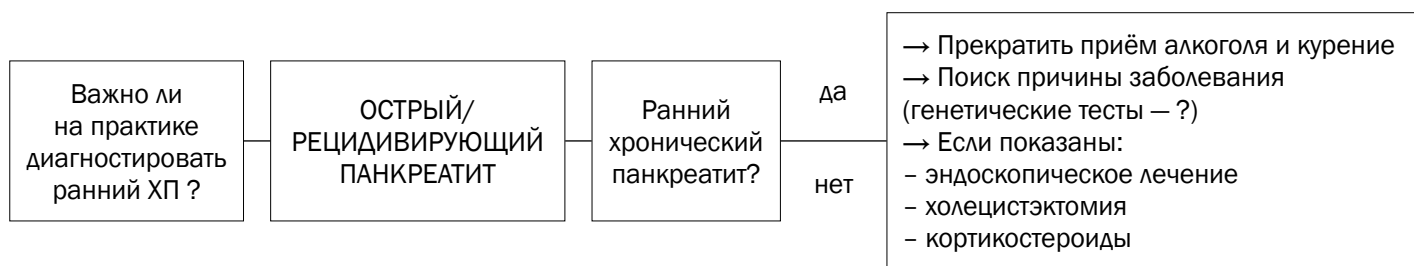


Рис. 9. Обоснование целесообразности выделения диагноза раннего ХП (по D. Whitcomb et al., 2016 [2]).

Таблица 2

Характеристика стадий патологического процесса ПЖ (по D. Whitcomb et al., 2016 [2])

	Стадия В	Стадия С	Стадия D	Стадия E
	ОП/рецидивирующий ОП	Ранний ХП	Доказанный ХП	Поздний ХП
Другие определения	Единичный (завершённый) эпизод ОП	Промежуточная	Определённая	Определённая
	Рецидивирующий ОП			
Сущность	Естественный воспалительный ответ на острое повреждение ПЖ	Персистирование воспаления с наличием биомаркеров ХП, которое не соответствует диагностическим критериям доказанного или позднего ХП	Ассоциированная с воспалением патология и/или дисфункция двух или более биологических систем	Ассоциированная с воспалением патология и недостаточность двух или более систем
Характеристики	Характерны острая абдоминальная боль, подъём активности ферментов в 3 и более раза, характерные результаты визуализации	Персистирование пост-ОП: боль, гиперферментемия, маркеры воспаления, результаты визуализации	Методы визуализации подтверждают фиброз, кальцификацию, атрофию ПЖ; нарушение толерантности к глюкозе; панкреатическая боль	В процессе исследования
Фиброз	Пересмотренные критерии классификации Атланта			
Маркеры наличия заболевания	Пересмотренные критерии классификации Атланта	ЭндоУЗИ КТ МРТ	ЭндоУЗИ КТ МРТ	ЭндоУЗИ КТ МРТ
Биомаркеры активности заболевания	Пересмотренные критерии классификации Атланта	В процессе исследования	В процессе исследования	В процессе исследования
Внешнесекреторная недостаточность ПЖ	Не прогнозируема	Снижение результатов функциональных тестов до 70% нормы	Снижение результатов функциональных тестов до 70–10% нормы	Снижение результатов функциональных тестов до менее чем 10% нормы
Маркеры наличия заболевания		В процессе исследования	В процессе исследования	В процессе исследования
Биомаркеры активности заболевания	С-реактивный белок	В процессе исследования	В процессе исследования	В процессе исследования
Панкреатогенный сахарный диабет	Впервые развившийся (при панкреонекрозе)	Гликемия корректируется диетой	Сахароснижающие препараты, инсулин	Зависимость от инсулина. Гипогликемии
Маркеры наличия заболевания		В процессе исследования	В процессе исследования	В процессе исследования
Биомаркеры активности заболевания	С-реактивный белок	В процессе исследования	В процессе исследования	В процессе исследования

В дискуссии выступил проф. L. Frulloni (Италия), который привел аргументы «за» и «против» такого диагноза. «За»: объяснение болевого синдрома, своевременный прогноз, выделение больных с повышенным риском рака ПЖ, возможность сравнения данных различных исследователей. «Против»: отсутствие специфической антифибротической, противовоспалительной терапии, т. е. ранняя диагностика ХП не повлияет на прогрессирование заболевания; сложно диагностировать → большие финансовые расходы; более поздняя диагностика не влияет на клинический исход; многие больные не имеют симптомов на стадии раннего ХП, а диагноз устанавливается на стадии доказанного или позднего ХП при наличии клинических симптомов, т. е. лечение в любом случае будет назначено при появлении симптомов. Мы можем согласиться с аргументами проф. L. Frulloni. На наш взгляд, диагноз раннего ХП на настоящем этапе невозможен в клинической практике. Необходимо более широкое распространение эндосонографии, что даст возможность устанавливать диагноз раннего ХП.

В этом отношении интерес представляет исследование K. Ohtsubo et al. (Япония), которые предложили выделить следующие ранние эндосонографические изменения ПЖ, характерные для раннего ХП: дольчатость без ячеистости паренхимы ПЖ; гиперэхогенные фокусы, не дающие тень; тонкие фиброзные тяжи; гиперэхогенность стенки главного протока. По мнению авторов, и мы с ними согласны, ранний ХП можно диагностировать только с помощью эндосонографии, а КТ и магнитно-резонансная томография недостаточно информативны.

Важные для практики выводы о том, что при неэффективности эндоскопического вмешательства хирургическое лечение ХП должно проводиться как можно раньше, сделали T. Matsui et al. (Япония). Причем операцией выбора авторы считают операцию Фрея. Обследованы 26 больных ХП с абдоминальной болью, не уступающей медикаментозному лечению. Выполнена операция Фрея, затем наблюдение в среднем 85 мес. Результаты представлены на рис. 10.

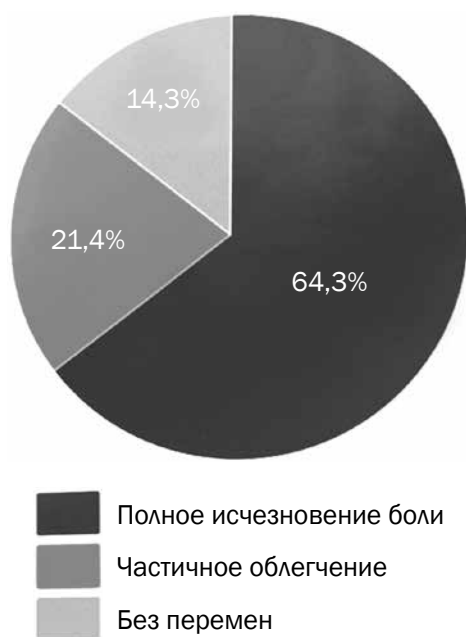


Рис. 10. Результаты операции Фрея при ХП (по T. Matsui et al., 2016 [11]).

Два клинических наблюдения напомнили нам, что возможна не только патология ПЖ вследствие желчнокаменной болезни, но и наоборот: патология желчных путей как результат панкреатита. Это наблюдения O. Tsuyoshi Sanuki et al. (Япония) острого холецистита, вызванного вклиниванием панкреатического конкремента в ампулу Фатера, и E. Kimura et al. (Япония) — острого холангита, развившегося по той же причине.

H. Okamoto et al. (Япония) описали несколько наблюдений hemosuccus pancreaticus при ХП. Эти кровотечения обычно связаны с аррозией сосудов при кистозных образованиях ПЖ. Желудочно-кишечные кровотечения в 10–20% случаев связаны с патологией ПЖ. При hemosuccus pancreaticus план обследования должен включать эндоскопию с боковой оптикой, КТ с контрастированием, доплеровское исследование и, при необходимости, ангиографию.

Безусловно, на объединенной встрече Международной ассоциации панкреатологов, Японского панкреатологического общества и Азиатско-Тихоокеанской ассоциации панкреатологов в Сендае было еще очень много интересного. К сожалению, мне сложно интерпретировать хирургические аспекты, а хирурга — представителя нашего Клуба на конгрессе не было. Очень интересными были видеосессии, на которых демонстрировались эндоскопические и оперативные вмешательства при различных заболеваниях ПЖ.

Достижения панкреатологии, о которых я услышала в Японии, кажутся головокружительными и недостижимыми. Однако мы должны учитывать их и стремиться к прогрессу.

Литература:

1. Association between variations in the fat mass and obesity-associated gene and pancreatic cancer risk : a case-control study in Japan / Y. Lin, J. Ueda, K. Yagyu [et al.] // BMC Cancer. — 2013. — Vol. 13, No 337. — P. 1471–2407.
2. Chronic pancreatitis : an international draft consensus proposal for a new mechanistic definition / D. C. Whitcomb, L. Frulloni, P. Garg [et al.] // Pancreatol. — 2016. — Vol. 16, No 2. — P. 218–224.
3. Clinical and genetic characteristics of hereditary pancreatitis in Europe / N. Howes, M. M. Lerch, W. Greenhalf [et al.] // Clin. Gastroenterol. Hepatol. — 2004. — Vol. 2, No 3. — P. 252–261.
4. Clinical efficacy of pancrelipase delayed-release capsules on nonalcoholic fatty liver disease after pancreaticoduodenectomy / S. Satoi, M. Sho, M. Nagai [et al.] // Joint meeting of the International Association of pancreatology, the Japan Pancreas Society and Asian Oceanic Pancreatic Association 2016 // J. Jpn. Panc. Soc. — 2016. — Vol. 31, No 3. — P. 036.
5. Do pancrelipase delayed-release capsules have a protective role against nonalcoholic fatty liver disease after pancreaticoduodenectomy in patients with pancreatic cancer? A randomized controlled trial / S. Satoi, M. Sho, H. Yanagimoto [et al.] // J. Hepatobiliary Pancreat. Sci. — 2016. — Vol. 23, No 3. — P. 167–173.
6. Focal pancreatic lesion: can a neoplasm be confidently excluded? / K. Satomi, S. S. Siegelman, D. A. Bluemke [et al.] // Br. J. Radiol. — 2006. — Vol. 79, No 943. — P. 627–629.

7. Joint meeting of the International Association of pancreatology, the Japan Pancreas Society and Asian Oceanic Pancreatic Association 2016 // J. Jpn. Panc. Soc. — 2016. — Vol. 31, No 3. — 630 p.
8. Minato K. Chronic exercise improves disruption of pancreatic B-cells morphology in WBN/Kob-Fatty rats / K. Minato, Y. Shiroya, H. Yamauchi // Joint meeting of the International Association of pancreatology, the Japan Pancreas Society and Asian Oceanic Pancreatic Association 2016 // J. Jpn. Panc. Soc. — 2016. — Vol. 31, No 3. — P. 258.
9. Overweight, obesity, and mortality from cancer in a prospectively studied cohort of U.S. adults / E. E. Calle, C. Rodriguez, K. Walker-Thurmond, M. J. Thun // N. Engl. J. Med. — 2003. — Vol. 348, No 17. — P.1625–1638.
10. The significance of histopathological evaluation of pancreatic fibrosis to estimate pancreas cancer progression / J. Y. Tajima, S. Osada, T. Sakuratani [et al.] // Joint meeting of the International Association of pancreatology, the Japan Pancreas Society and Asian Oceanic Pancreatic Association 2016 // J. Jpn. Panc. Soc. — 2016. — Vol. 31, No 3. — P. 076.
11. Surgical outcomes and long-term pain relief after Frey procedure for chronic pancreatitis / T. Matsui, A. Tanemura, Y. Iizawa [et al.] // Joint meeting of the International Association of pancreatology, the Japan Pancreas Society and Asian Oceanic Pancreatic Association 2016 // J. Jpn. Panc. Soc. — 2016. — Vol. 31, No 3. — P. 224.
12. Visceral abdominal obesity and pancreatic cancer risk / K. Hosono, A. Iwasaki, T. Sato [et al.] // Joint meeting of the International Association of pancreatology, the Japan Pancreas Society and Asian Oceanic Pancreatic Association 2016 // J. Jpn. Panc. Soc. — 2016. — Vol. 31, No 3. — P. 090.

УДК 616.37

RU **Новости мировой панкреатологии (по материалам объединенной встречи Международной ассоциации панкреатологов, Японского панкреатологического общества, Азиатско-Тихоокеанской ассоциации панкреатологов, Сендай, Япония, август 2016 г.)**

Н. Б. Губергриц, Н. В. Беляева, А. Д. Zubov, Г. М. Лукашевич, П. Г. Фоменко

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького, Украина

Ключевые слова: хронический панкреатит, ранний панкреатит, неалкогольная жировая болезнь поджелудочной железы, современные методы диагностики заболеваний поджелудочной железы, лечение патологии поджелудочной железы

Статья представляет собой краткий обзор достижений мировой панкреатологии, представленных на объединенной встрече Международной ассоциации панкреатологов,

Японского панкреатологического общества и Азиатско-Тихоокеанской ассоциации панкреатологов (Япония, 2016 г.). Особое внимание уделено современным подходам к диагностике и лечению хронического панкреатита и неалкогольной жировой болезни поджелудочной железы.

УДК 616.37

UA **Новини світової панкреатології (за матеріалами об'єднаної зустрічі Міжнародної асоціації панкреатологів, Японського панкреатологічного суспільства, Азіатсько-Тихоокеанської асоціації панкреатологів, Сендай, Японія, серпень 2016 р.)**

Н. Б. Губергриц, Н. В. Беляева, О. Д. Zubov, Г. М. Лукашевич, П. Г. Фоменко

Донецький національний медичний університет ім. М. Горького, Україна

Ключові слова: хронічний панкреатит, ранній панкреатит, неалкогольна жирова хвороба підшлункової залози, сучасні методи діагностики захворювань підшлункової залози, лікування патології підшлункової залози

Стаття являє собою стислий огляд досягнень світової панкреатології, представлених на об'єднаній зустрічі Міжнародної асоціації панкреатологів, Японського панкреатологічного товариства й Азіатсько-Тихоокеанської асоціації панкреатологів (Японія, 2016 г.). Особливу увагу приділено сучасним подходам до діагностики та лікування хронічного панкреатиту і неалкогольної жирової хвороби підшлункової залози.

EN **News of world pancreatology (according to the materials of the International Association of Pancreatology, the Japan Pancreas Society, the Asian Oceanic Pancreatic Association, Sendai, Japan, August 2016)**

N. B. Gubergrits, N. V. Byelyayeva, A. D. Zubov, G. M. Lukashevich, P. G. Fomenko

Donetsk National Medical University n. a. M. Gorky, Ukraine

Key words: chronic pancreatitis, early pancreatitis, non-alcoholic fatty disease of the pancreas, modern methods of diagnosis of pancreatic diseases, treatment of pancreatic pathology

The article contains a short overview of the achievements of world pancreatology presented at the joint meeting of the International Association of Pancreatology, the Japan Pancreas Society, the Asian Oceanic Pancreatic Association (Japan, 2016). Particular attention is paid to the modern approaches of diagnostics and treatment of chronic pancreatitis and non-alcoholic fatty disease of the pancreas.