

УДК 616.37-002.2:616.366-089.87

В.І. РУСИН¹, Є.С. СІРЧАК², С.С. ФІЛІП³, Н.Ю. КУРЧАК², П.Ф. СЕРВЕТНИК³
Ужгородський національний університет, медичний факультет, ¹кафедра хірургічних хвороб, ²кафедра пропедевтики внутрішніх хвороб, ³кафедра загальної хірургії, Ужгород

МОЖЛИВОСТІ ВИКОРИСТАННЯ ДИХАЛЬНИХ ТЕСТІВ У ХВОРИХ НА ПСЕВДОКІСТОЗНИЙ ПАНКРЕАТИТ

Наведено результати комплексного обстеження 158 хворих на хронічний панкреатит. Встановлена висока ефективність та інформативність ¹³С-змішаного тригліцеридного та ¹³С-амілазним дихальних тестів у хворих на псевдокісти підшлункової залози вже на ранніх стадіях формування її ускладнень.

Ключові слова: хронічний панкреатит, дихальні тести, ускладнення

Вступ. За останні 40 років спостерігається приблизно дворазовий приріст захворюваності на панкреатит. Хронічний панкреатит (ХП) за поширеністю, ростом захворюваності, тимчасової непрацездатності та як причина інвалідизації є важливою соціальною та економічною проблемою сучасної медицини і в структурі захворюваності органів травного тракту. Згідно зі світовими статистичними даними, у структурі захворюваності органів травлення ХП становить від 5,1% до 9,0%, а в структурі загальної клінічної практики – від 0,2 до 0,6% [11].

Встановлено, що в Україні серед усіх захворювань травного тракту найвищі темпи приросту досягла патологія підшлункової залози (ПЗ), поширеність якої за останні 9 років збільшилася на 118,6%. За поширеністю впродовж 2006–2010 рр. захворювання травного каналу в структурі загальної захворюваності населення України посідали третє місце, у структурі первинної хронічної захворюваності – друге. За даними Центру статистики МОЗ України, поширеність захворювань ПЗ за 2006–2010 рр. зросла на 21,3% та у 2010 р. досягла рівня 2311,3 на 100 тис. дорослого населення (12,3% від усіх захворювань органів травлення) [3, 4].

Важливим у клінічному і соціальному плані є прогресуючий перебіг ХП з поступовим наростанням зовнішньосекреторної недостатності (ЗСН) ПЗ, синдрому абдомінального болю, приєднанням ускладнень, що веде до значного порушення якості життя та соціального статусу пацієнтів працездатного віку, до високої летальності [1, 2, 6]. Ранні ускладнення ХП розвиваються в 30,0 % випадків, пізні – у 70,0–85,0 %. Протягом 10 років від ХП помирають 30,0 % хворих, 20 років – більше 50,0 %; первинна інвалідизація хворих сягає 15% [10].

Але відсутність у вітчизняній медичній практиці точних високоінформативних методів діагностики хронічних уражень ПЗ (особливо її ЗСН) призводить до того, що лікування проводиться переважно емпірично [5]. Часто діагноз ХП ставлять лише за ультразвуковими (УЗ) даними, а також на підставі скарг пацієнта. При цьому резуль-

тати замісної терапії ферментними препаратами нерідко бувають незадовільними [7, 9].

Принципово новим, високочутливим методом діагностики ЗСН ПЗ є дихальні тести (ДТ). Причому за допомогою ДТ можна визначити функцію ПЗ за окремими групами ферментів, що істотно допомагає поставити точний діагноз і призначити правильне лікування. Крім того, саме у хворих із ураженням ПЗ, ДТ дозволяють оцінити ефективність призначеного лікування та провести корекцію дози препаратів, які застосовуються для поповнення нестачі травних ферментів. Для цього, у хворих із патологією ПЗ використовують два дихальні тести: ¹³С-змішаний тригліцеридний (¹³С-ЗТДТ) і ¹³С-крохмальний (амілазний) (¹³С-АДТ) [8, 12].

Отже, запровадження ДТ у хворих на ХП є актуальним завданням сучасної панкреатології, особливо для дослідження їх діагностичних можливостей при формуванні ускладнених форм захворювання.

Мета дослідження. Дослідити діагностичні можливості дихальних тестів у хворих на псевдокістозний панкреатит.

Наукове дослідження є фрагментом держбюджетної теми № 851 «Механізми формування ускладнень при захворюваннях печінки та підшлункової залози, методи їх лікування та профілактики», що виконується на кафедрах хірургічних хвороб та пропедевтики внутрішніх хвороб медичного факультету ДВНЗ «Ужгородський національний університет».

Матеріали та методи. Під нашим спостереженням знаходилося 158 хворих із псевдокістозним панкреатитом, які перебували на стаціонарному лікуванні в хірургічній клініці та гастроентерологічному відділенні ЗОКЛ ім. А. Новака (м. Ужгород) з 2010 по 2016 рр. Усі дослідження були проведені за згодою пацієнтів, а методика їхнього проведення відповідала Гельсінській декларації 1975 р. та її перегляду 1983 р.

Хворі були віком від 28 до 64 років, середній вік складав 44,7±5,5 року; чоловіків було 98 (62,0 %), жінок – 60 (38,0 %). В контрольну групу ввійшло 20 практично здорових осіб, віком

від 23 до 65 років, середній вік складав $43,7 \pm 4,6$ року. Чоловіків було 12 (60,0 %), жінок – 8 (40,0 %).

Діагноз ХП виставляли на основі результатів загальноклінічних, біохімічних, імунологічних, сонографічних методів дослідження, комп'ютерної томографії, фіброезофагогастродуоденоскопії, ретрографної холангіопанкреатографії, дихальних тестів, відповідно до марсельсько-римських критеріїв (1989 р.) з доповненнями Я.С. Циммермана (1995 р.) та уточненнями МКХ-10. При цьому враховували етіологічний фактор, клінічний варіант, період перебігу, функціональний стан ПЗ, ступінь важкості, а також наявність або відсутність ускладнень.

Для вивчення ЗСН ПЗ проводилось копрологічне дослідження, визначався рівень амілази сироватки крові. Також всім хворим виконували ^{13}C -ЗТДТ та ^{13}C -АДТ. Дихальні проби аналізували на інфрачервоному спектроскопі IRIS (фірми IZINTA, Угорщина). Діагностична цінність ^{13}C -ЗТДТ полягає у тому, що за допомогою даного тесту визначають кількість ліпази, яка знаходиться у просвіті дванадцятипалої кишки, встановлюють кількість ферментів, необхідних конкретному хворому для усунення ЗСН, а також дозволяє розмежувати панкреатичну стеаторею від кишкової. Під час проведення тесту ми отримали 13 дихальних проб: вихідну, до прийому тестового сніданку (100 г білого хліба та вершкового масла (із розрахунку 0,25 г/кг ваги тіла), в яке додавали суміш тригліцеридів (жирні кислоти, мічені нерадіоактивним ізотопом вуглецю – ^{13}C з розрахунку 4 мг/кг ваги тіла) та ще 12 проб протягом 6 годин (по одній кожні 30 хв.) [8, 12].

Тригліцериди, що містять різні жирні кислоти, є основними компонентами природних жирів. Діюча фармакологічна речовина – 1,3-дістеарол-2-(^{1-13}C) октаноїл гліцерин, мічений стабільним ізотопом вуглецю. Він метаболізується в два етапи. На першому етапі відбувається відщеплення ^{1-13}C каприлової кислоти в позиціях 1,3, що відбувається, в основному, під дією панкреатичної ліпази, що поступає у просвіт дванадцятипалої кишки. На другому етапі відбувається всмоктування відщеплених молекул каприлової кислоти і 2-(^{1-13}C) монооктаноїл гліцеролу, якому може передувати його розщеплення до каприлової кислоти. Каприлова кислота при надходженні в тонку кишку швидко всмоктується, зв'язується з альбуміном крові і через систему портального кровотоку або лімфатичну систему в системі загального кровообігу у складі ліпопротеїнів транспортується в печінку. Основний канал метаболізму каприлової кислоти – мітохондріальне бета-окислення, що призводить до утворення бікарбонат-іону, який містить вуглець- 13 (^{13}C) та поповнює бікарбонатний пул крові. Це призводить до збільшення частки ^{13}C у вуглекислоті (CO_2) повітря, що видихається. Відсоток виділеної ^{13}C за-

лежить від активності панкреатичної ліпази. При екзокринній недостатності ПЗ кількість ліпази, що виробляється, зменшується або вона взагалі відсутня, внаслідок чого тригліцериди розщеплюються менш інтенсивно і менше виділяється $^{13}\text{CO}_2$. У залежності від концентрації $^{13}\text{CO}_2$ в різних пробах будується крива, характер якої відображає наявність і ступінь екзокринної недостатності ПЗ. Екзокринну недостатність ПЗ, яка супроводжується дефіцитом ліпази, виявляли шляхом аналізу кривої, яка відображає концентрацію $^{13}\text{CO}_2$ в дихальних пробах (максимальна концентрація між 150 і 210 хв. дослідження та сумарна концентрація після 360 хв. дослідження). В нормі максимальна концентрація $^{13}\text{CO}_2$ між 150 і 210 хв. дослідження складає більше 8%, а сумарна концентрація на 360 хв. дослідження – 30-35% $^{13}\text{CO}_2$. При екзокринній недостатності ПЗ спостерігається зниження активності інтрадуоденальної панкреатичної ліпази при максимальній концентрації між 150 і 210 хв. дослідження менше 8% $^{13}\text{CO}_2$ і сумарної концентрації $^{13}\text{CO}_2$ в кінці 360 хв. – менше 23% [12].

Також проводили ^{13}C -АДТ (^{13}C -крохмальний ДТ). Даний ДТ є більш дешевим методом для оцінки функції ПЗ, порівняно із ^{13}C -ЗТДТ. Методика проведення ідентична із методикою ^{13}C -ЗТДТ, тільки як пробний сніданок використовували кукурудзяні пластівці (200 г) із 200 мл знежиреного молока. Першу дихальну пробу отримали до прийому сніданку, після цього протягом 6 годин збирали ще 12 дихальних проб (з інтервалом у 30 хв.). При нормальній активності панкреатичної амілази, сумарна концентрація $^{13}\text{CO}_2$ до кінця тесту (360 хв.) повинна становити більше 10%, якщо показник менший за 10% – це свідчить про зниження активності панкреатичної амілази і вказує на хронічне ураження ПЗ.

Для вивчення діагностичних можливостей ДТ у хворих із псевдокістами ПЗ, пацієнтів розподілено на дві групи в залежності від наявності та відсутності ускладнень ХП. Першу групу склали 82 хворих на ХП, де псевдокіста ускладнилась допечінковою портальною гіпертензією у 21 пацієнта, інфікуванням – у 15 хворих, кровотечею – у 18 хворих, високою непрохідністю – у 14 пацієнтів, механічною жовтяницею – у 14 хворих. У II групу ввійшло 76 хворих із псевдокістами ПЗ, без ускладнень. У пацієнтів I групи на фоні медикаментозної терапії, відповідно локальних протоколів, проводилася корекція протокової системи, а також відкриті оперативні втручання на ПЗ. Хворим II групи виконані тільки малоінвазивні ендоскопічні цисто-гастро або цисто-дуоденостомії.

Аналіз і обробка результатів обстеження хворих здійснювалася за допомогою комп'ютерної програми STATISTICA (фірми StatSoft Inc, USA) з використанням параметричних та непараметричних методів оцінки отриманих результатів.

Результати досліджень та їх обговорення. Для визначення ЗСН ПЗ в обстежених хворих на початку дослідження використовували загальноприйняті методи обстеження, а саме: проаналізували особливості клінічної симптоматики, зміни активності α -амілази у сироватці крові та результати ультрасонографічного дослідження.

У всіх обстежених хворих обох груп при об'єктивному обстеженні визначали прояви диспепсичного синдрому, що проявлялось нудотою, періодичною блювотою, здуттям живота, порушенням акту дефекації (поліфекалія, схильність до проносів), а також больового синдрому.

При цьому, сонографічні прояви ХП (збільшення розмірів ПЗ або окремих її частин, зміна ехо-структури ПЗ, розширення панкреатичної протоки, наявність кістозних утворів) виявили у 100,0% хворих обох груп.

За даними копрологічного дослідження, у 96,3 % хворих I групи (хворі з ускладненнями псевдокісти) виявили стеаторею внаслідок жирних кислот, у 47,6 % – амілорею (наявність крохмальних зерен) і у 56,1 % – креаторею внаслідок м'язових волокон, які зберігали поперечну посмугованість. При цьому активність α -амілази сироватки крові у хворих I групи статистично достовірно відрізнялася від показників контрольної групи ($164,15 \pm 4,2$ ОД/л проти $62,4 \pm 5,1$ ОД/л відповідно) – $p < 0,01$. У хворих II групи (без ускладнень ХП) при копрологічному дослідженні стеаторею виявили лише у 39,5 % хворих, амілорею – лише у 19,7 % хворих, креаторею – лише в 27,6 % пацієнтів. Активність α -амілази сироватки крові у хворих II групи була у межах референції і складала $93,11 \pm 7,3$ ОД/л. Результати зображені в таблиці 1.

Таблиця 1

Результати стандартних лабораторних методів дослідження для визначення ЗСН ПЗ у обстежених хворих на ХП

| Показник | Контрольна група (n=20) | Обстежені хворі | |
|--|-------------------------|---------------------------|-----------------|
| | | I група (n=82) | II група (n=76) |
| Копрологічне дослідження: | | | |
| – статорея (+) | - | 96,3 % | 39,5 % ** |
| – амілорея (+) | - | 47,6 % | 19,7 % * |
| – креаторея внаслідок м'язових волокон, які зберігали поперечну посмугованість (+) | - | 56,1 % | 27,6 %* |
| Амілаза у сироватці крові (норма: 0 – 115 ОД/л) | $62,4 \pm 5,1$ | $164,15 \pm 4,2^{\wedge}$ | $93,11 \pm 7,3$ |

Примітка: статистично достовірна різниця між показниками у хворих I та II груп: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; статистично достовірна різниця між показниками контрольної групи та обстеженими хворими: \wedge – $p < 0,05$; $\wedge\wedge$ – $p < 0,01$.

Отже, за допомогою стандартних клініко-лабораторних методів обстеження зміни у ПЗ, порушення її ЗСН діагностовано лише у хворих I групи, тобто у пацієнтів із вираженим порушенням зовнішньосекреторної функції залози. У хворих II групи (пацієнти без ускладнень ХП) виявили розбіжності між клінічною симптоматикою, даними УЗ дослідження, копрограми та рівня амілази у сироватці крові. У хворих за наявності клінічної симптоматики, ехо-зміни у ПЗ, що характерно для ХП, а прояви захворювання не підтверджувалися результатами копрограми та зміною рівня амілази у сироватці крові.

Для більш детального дослідження ЗСН ПЗ у хворих з псевдокістами ПЗ провели ^{13}C -ЗТДТ та ^{13}C -АДТ у всіх обстежених пацієнтів (табл. 2).

Як слід було очікувати, при аналізі даних ^{13}C -ЗТДТ отримали результати, що підтверджують ЗСН ПЗ у хворих обох груп, а саме: у пацієнтів I групи зниження максимальної концентрації $^{13}\text{CO}_2$ між 150 і 210 хв. дослідження до $5,2 \pm 0,5$ % та су-

марної концентрації $^{13}\text{CO}_2$ в кінці 360 хв. дослідження до $14,8 \pm 0,7$ % – $p < 0,01$ та зниження максимальної концентрації $^{13}\text{CO}_2$ між 150 і 210 хв. дослідження до $6,4 \pm 0,7$ % та сумарної концентрації $^{13}\text{CO}_2$ в кінці 360 хв. дослідження до $18,3 \pm 1,2$ % – $p < 0,05$ у пацієнтів II групи.

Після проведення ^{13}C -АДТ отримали дещо інші результати, а саме: зниження активності панкреатичної амілази у хворих I групи (хворі з ускладненнями псевдокісти), що підтверджується зменшенням концентрації $^{13}\text{CO}_2$ в кінці 360 хв. дослідження до $6,8 \pm 1,1$ %, при $22,5 \pm 2,7$ % у контрольній групі – $p < 0,01$. У хворих II групи результати ^{13}C -АДТ становили $12,4 \pm 0,9$ %, тобто були менші за показники контрольної групи, але не менше ніж 10%, що свідчило б про зниження амілазної активності ПЗ.

Для більш чіткого розуміння процесів, що відбуваються в підшлунковій залозі у обстежених хворих, проведено кореляційний аналіз між результатами ДТ та активністю α -амілази у сироватці крові (рис. 1).

Таблиця 2

Результати дихальних тестів у обстежених хворих на ХП та в контрольній групі

| Показник | Контрольна група (n=20) | Обстежені хворі на ХП | |
|--|----------------------------|-----------------------|------------------|
| | | I група (n=82) | II група (n=76) |
| ¹³ C-змішаний тригліцеридний дихальний тест: | | | |
| - максимальна концентрація ¹³ CO ₂ між 150 і 210 хв. дослідження | 14,3 ± 1,8 % | 5,2 ± 0,5 % ** | 6,4 ± 0,7 % * |
| - сумарна концентрація ¹³ CO ₂ в кінці дослідження (360 хв.) | 32,6 ± 3,5 % | 14,8 ± 0,7 % ** | 18,3 ± 1,2 % * |
| ¹³ C-амілазний дихальний тест: | | | |
| - сумарна концентрація ¹³ CO ₂ в кінці дослідження (360 хв.) | 22,5 ± 2,7 % | 6,8 ± 1,1 % ** | 12,4 ± 0,9 % * ^ |

Примітка: між показниками контрольної групи та в обстежених хворих виявлена статистично достовірна різниця: * – p < 0,05; ** – p < 0,01; статистично достовірна різниця між показниками у хворих I та II груп: ^ – p < 0,05.

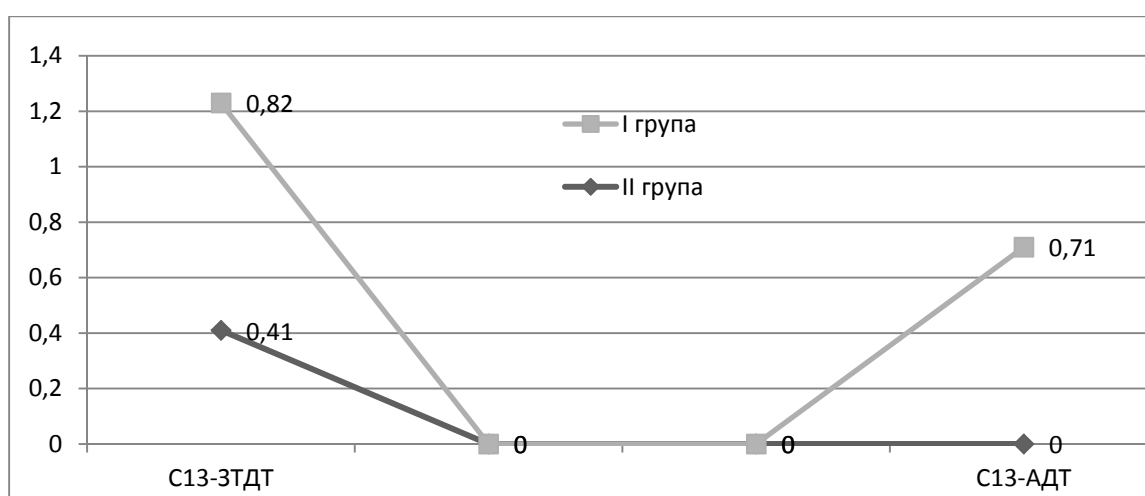


Рис. 1. Залежність між результатами дихальних тестів (¹³C-ЗТДТ, ¹³C-АДТ) та активністю α-амілази у сироватці крові в обстежених хворих на ХП

Встановлена залежність між показниками ¹³C-ЗТДТ та активністю α-амілази у сироватці крові у хворих обох груп, а саме: у хворих I групи – r = 0,82, p < 0,01; у хворих II групи – r = 0,41, p < 0,05. Результати ¹³C-АДТ та активність α-амілази у сироватці крові корелюють тільки у хворих I групи – r = 0,71, p < 0,05, тобто у хворих

з ускладненням псевдокісти. У хворих II групи між відповідними показниками кореляційну залежність не встановили.

Нами також проаналізовано результати ДТ у цього контингенту пацієнтів залежно від розмірів та локалізації кісти у ПЗ за даними сонографічного дослідження (табл. 3).

Таблиця 3

Залежність результатів ДТ від величини та локалізації псевдокісти в обстежених хворих

| Об'єм кісти | Локалізація кісти (кількість хворих) | | | Дихальні тести | | |
|-------------|--------------------------------------|---------|----------|--|--|--|
| | | | | ¹³ C-ЗТДТ | | ¹³ C-АДТ |
| | головка ПЗ | тіло ПЗ | хвіст ПЗ | Максимальна концентрація ¹³ CO ₂ між 150 і 210 хв. дослідження | Сумарна концентрація ¹³ CO ₂ в кінці дослідження (360 хв.) | Сумарна концентрація ¹³ CO ₂ в кінці дослідження (360 хв.) |
| < 5 см | 35 | 35 | 6 | 6,8 ± 1,1 % | 24,1 ± 1,4 % | 14,4 ± 1,0 % |
| 5 см та > | 5 | 11 | 2 | 6,1 ± 0,7 % | 16,3 ± 1,0 % | 10,8 ± 0,7 % |
| > 10 см | 28 | 15 | 21 | 5,2 ± 0,9 % | 12,1 ± 0,9 % * | 6,3 ± 0,9 % * |

Примітка: різниця між показниками в обстежених хворих на ХП з об'ємом кісти < 5 см та іншими розмірами кісти ПЗ достовірна: * – p < 0,05.

Отримані результати вказують на залежність між розмірами кісти ПЗ та результатами ДТ. Наявність кіст великих розмірів (> 10 см) у ПЗ супроводжується вираженим порушенням ЗСН залози за результатами як ^{13}C -ЗТДТ, так і ^{13}C -АДТ. При кістах 5 см та більше результати ^{13}C -ЗТДТ підтверджують функціональну неспроможність ПЗ, тоді як результати ^{13}C -АДТ залишаються в межах норми. Більш цікаві результати отримали у пацієнтів з розмірами кісти ПЗ менше 5 см. При характеристичі результатів ^{13}C -ЗТДТ максимальна концентрація $^{13}\text{CO}_2$ між 150 і 210 хв. дослідження складала $6,8 \pm 1,1$ % (нижче за норму), а сумарна концентрація $^{13}\text{CO}_2$ в кінці дослідження (360 хв.) становила $24,1 \pm 1,4$ % (нижче за норму (30–35%), але вище за показник, що свідчив би про ЗСН ПЗ (23%)). У пацієнтів з малими розмірами кісти ПЗ (< 5 см) результати ^{13}C -АДТ підтверджували нормальну активність панкреатичної амілази: сумарна концентрація $^{13}\text{CO}_2$ в кінці дослідження (360 хв.) становила $14,4 \pm 1,0$ %. Отже, отримані результати дозволяють зробити висновок про те, що результати ^{13}C -ЗТДТ та ^{13}C -АДТ у обстежених хворих можуть служити маркерами формування кіст у ПЗ у пацієнтів з ХП, а саме: зменшення максимальної концентрації $^{13}\text{CO}_2$ між 150 і 210 хв. нижче за норму у поєднанні з пороговими рівнями сумарної концентрації $^{13}\text{CO}_2$ в кінці дослідження (360 хв.) при аналізі результатів ^{13}C -ЗТДТ у поєднанні з тенденцією до зниження показників сумарної концентрації $^{13}\text{CO}_2$ в кінці дослідження (360 хв.) при характеристиці ^{13}C -АДТ можуть вказувати на формування кіст у ПЗ у хворих на ХП.

Отже, отримані результати проведених досліджень у хворих на ХП дозволяють встановити, що за допомогою стандартних клінічних методів дослідження своєчасна діагностика ЗСН ПЗ утруднена, мабуть, через значні компенсаторні можливості самої ПЗ. Виражена клінічна симптоматика спостерігається лише при ураженні 90% тканини ПЗ, що не завжди підтверджується результатами коп-

рологічного дослідження та зміною активності амілази у сироватці крові.

Використання ^{13}C -ЗТДТ та ^{13}C -АДТ виявилися високоінформативними методами для визначення ЗСН у хворих з псевдокістами ПЗ, особливо при ускладненому перебігу захворювання. Встановили, що ^{13}C -ЗТДТ може успішно використовуватися у хворих на ХП вже на ранніх стадіях виникнення ЗСН та вказувати на формування кіст у ПЗ. ^{13}C -ЗТДТ є більш інформативним та чутливим методом для дослідження ЗСН ПЗ у хворих порівняно із ^{13}C -АДТ. Якщо ^{13}C -АДТ дає інформацію про недостатність ПЗ тільки при важких формах ХП, то ^{13}C -ЗТДТ вже на ранніх стадіях формування уражень ПЗ виявляє її ЗСН у обстежених хворих.

Таким чином, для виявлення / прогнозування ЗСН ПЗ та оптимізації діагностичних алгоритмів у хворих з псевдокістами ПЗ провідне значення повинні мати дихальні тести у поєднанні із загальноприйнятими клініко-лабораторними методами дослідження. При цьому ^{13}C -ЗТДТ може використовуватися у даних хворих вже на ранніх стадіях виникнення екзокринної недостатності ПЗ, а ^{13}C -АДТ варто проводити хворим вже із сформованим хронічним ураженням ПЗ для прогнозування ускладнень ХП.

Висновки. 1. ^{13}C – змішаний тригліцеридний та ^{13}C – амілазний дихальні тести є ефективними методами для визначення зовнішньосекреторної недостатності підшлункової залози у хворих на ускладнені форми хронічного панкреатиту, а саме: у випадках, коли псевдокіста підшлункової залози ускладнюється допечінковою порталною гіпертензією, інфікуванням, кровотечею, високою непрохідністю та механічною жовтяницею.

2. ^{13}C – змішаний тригліцеридний дихальний тест є більш інформативним та чутливим методом для дослідження функціонального стану підшлункової залози у хворих на хронічний панкреатит без ускладнень псевдокісти, порівняно з ^{13}C – амілазним дихальним тестом.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Григорьева И.Н. Физические и психические аспекты качества жизни у больных острым и хроническим панкреатитом / И.Н. Григорьева // Вестник панкреатологии. — 2010. — № 3. — С. 54—56.
2. Динаміка показників якості життя та психосоматичних змін у хворих на хронічний панкреатит після холецистектомії на фоні патогенетично обґрунтованої комплексної терапії / В.І. Русин, Є.С. Сірчак, Н.Ю. Курчак [та ін.] // Науковий вісник Ужгородського університету, серія «Медицина». — 2014. — Випуск 1 (49). — С. 36—40.
3. Степанов Ю.М. Динаміка захворюваності та поширеності основних хвороб органів травлення в Україні за 5 останніх років / Ю.М. Степанов, Н.Г. Гравіровська // Міжвідомчий збірник Гастроентерологія. — 2012. — Випуск 46. — С. 3—12.
4. Степанов Ю.М. Хронічний панкреатит: біліарний механізм, чинники та перебіг / Ю.М. Степанов, Н.Г. Заїченко // Запорозький медичний журнал. — 2012. — № 1 (70). — С. 46—50.
5. Ткач С.М. Практические подходы к диагностике хронического панкреатита / С.М. Ткач // Сучасна гастроентерологія. — 2013. — № 1 (69). — С. 136—146.
6. Шипулин В.П. Дисфункция желчного пузыря и билиарный сладж: клиническое значение и современные подходы к лечению / В.П. Шипулин, В.В. Чернявский // Сучасна гастроентерологія. — 2011. — № 5 (61). — С. 85—88.
7. Chronic pancreatitis / J.M. Braganza, S.H. Lee, R.F. McCloy, M.J. McMahon // Lancet. — 2011. — Vol. 377, № 9772. — P. 1184—1197.

8. ^{13}C -starch breath test-comparative clinical evaluation of an indirect pancreatic function test / C. Loser, A. Mollgaard, S. Aygen [et al.] // *Gastroenterol.* — 1997. — Vol. 35. — P. 187—194.
9. DiMagno M.J. Chronic pancreatitis / M.J. DiMagno, E.P. DiMagno // *Curr. Opin. Gastroenterol.* — 2010. — Vol. 26, № 5. — P. 490—498.
10. Jupp J. The epidemiology and socioeconomic impact of chronic pancreatitis / J. Jupp, D. Fine, P. D. Johnson // *Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol.* — 2010. — Vol. 24, № 3. — P. 219—231.
11. Trends in etiologies of chronic pancreatitis within 20 years: analysis of 636 cases / J.N. Li, Y.M. Lai, J.M. Qian [et al.] // *Chin. Med. J. (Engl.)*. — 2011. — Vol. 124, № 21. — P. 3556—3559.
12. Tricks for interpreting and making a good report on hydrogen and ^{13}C breath tests / G. Dangelo, T.A. Di Rienzo, F. Scaldaferri [et al.] // *European Review for Medical and Pharmacological Sciences.* — 2013. — № 14. — Suppl. 2. — P. 90—98.

V.I. RUSYN¹, Ye.S. SIRCHAK², S.S. FILIP³, N.Yu. KURCHAK², P.F. SERVETNYK³

Uzhhorod National University, Faculty of Medicine, ¹ Department of Surgical Diseases, ² Department of Propaedeutics, ³ Department of General Surgery; Uzhhorod

USE OF BREATH TESTES AT PATIENTS WITH PANCREATIC PSEUDOCYST

The results of complex examination of 158 patients with chronic pancreatitis are presented. The higher efficiency and information of ^{13}C -labeled mixed triglyceride and ^{13}C -starch breath testes in patients with pancreatic pseudocyst in the early stages of forming its complications are installed.

Key words: chronic pancreatitis, breath testes, complications

Стаття надійшла до редакції: 10.05.2016 р.