



<sup>1</sup> Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова, Москва

<sup>2</sup> Московский клинический научно-практический центр им. А.С. Логинова

<sup>3</sup> Российский университет медицины, Москва

<sup>4</sup> Тверской государственный медицинский университет

# Экзокринная недостаточность поджелудочной железы и нутритивный статус: роль микро- и макронутриентов

М.Г. Ипатова, к.м.н.<sup>1</sup>, Д.С. Бордин, д.м.н., проф.<sup>2, 3, 4</sup>

Адрес для переписки: Мария Георгиевна Ипатова, mariachka1@mail.ru

Для цитирования: Ипатова М.Г., Бордин Д.С. Экзокринная недостаточность поджелудочной железы и нутритивный статус: роль микро- и макронутриентов. Эффективная фармакотерапия. 2026; 22 (7): 68–73.

DOI 10.33978/2307-3586-2026-22-7-68-73

*Экзокринная недостаточность поджелудочной железы (ЭНПЖ) является клинически значимым синдромом, сопровождающим широкий спектр гастроэнтерологических и метаболических нарушений. В последние годы ЭНПЖ рассматривается не только как следствие органического поражения поджелудочной железы, но и как нарушение процессов переваривания и всасывания пищи, приводящее к нутритивной недостаточности, дефициту макро- и микронутриентов, возникновению долгосрочных осложнений и снижению качества жизни пациентов.*

*В статье приведены современные представления о патогенезе ЭНПЖ, диагностических подходах и принципах комплексного лечения с акцентом на нутритивную поддержку и коррекцию дефицитных состояний. Обзор основан на актуальных международных рекомендациях и клиническом опыте.*

**Ключевые слова:** *экзокринная недостаточность поджелудочной железы, мальабсорбция, нутритивный статус, ферментозаместительная терапия, пероральные пищевые добавки*

## Введение

Согласно современным международным рекомендациям, экзокринная недостаточность поджелудочной железы (ЭНПЖ) обусловлена снижением внешней секреции поджелудочной железы и/или внутрипросветной активности панкреатических ферментов ниже уровня, обеспечивающего нормальное переваривание питательных веществ. Последствием ЭНПЖ является мальдигестия, приводящая к мальабсорбции белков, жиров, углеводов, жирорастворимых витаминов, макро- и микроэлементов [1, 2].

ЭНПЖ вызвана неспособностью поджелудочной железы вырабатывать и доставлять достаточный уровень пищеварительных ферментов в кишечник для переваривания пищи и удовлетворения пищевых и метаболических потребностей организма. Минимально необходимый уровень этих ферментов зависит от [3]:

✓ конкретных потребностей в макро- и микроэлементах;

- ✓ поступления питательных веществ;
- ✓ экзокринной функции поджелудочной железы;
- ✓ анатомических особенностей и функциональных возможностей кишечника;
- ✓ наличия заболеваний кишечника и его адаптационной способности.

Помимо секреции поджелудочной железы, важную роль в клиническом проявлении ЭНПЖ играют такие факторы, как анатомические особенности и внутрипросветный уровень pH желудочно-кишечного тракта, хирургические вмешательства на органах пищеварения, компенсаторная активность непанкреатических пищеварительных ферментов, сопутствующие заболевания, пищевые привычки и потребности в макро- и микронутриентах [4–8].

Частыми внепанкреатическими причинами ЭНПЖ являются: резекция желудка (40–80%), целиакия (5–80%), воспалительные заболевания кишечника (14–74%), ВИЧ-инфекция (26–45%),

сахарный диабет (СД) 1-го типа (30–56%), СД 2-го типа (5–46%), возрастные изменения (15–30%), синдром Шегрена (10–30%), терапия аналогами соматостатина (20%), курение (10–20%) и другие причины [2, 9].

Основными клиническими проявлениями ЭНПЖ, вне зависимости от этиологии, являются [2, 10]:

- стеаторея;
- неоформленный, непереваренный стул;
- полифекалия и/или стойкая диарея в отсутствие других видимых причин;
- симптомы диспепсии, вздутие живота, метеоризм, боль в животе;
- синдром избыточного бактериального роста;
- прогрессирующая потеря массы тела;
- саркопения;
- остеопороз.

Клиническое значение ЭНПЖ определяется существенным снижением качества жизни пациентов, обусловленным персистенцией вышеописанных симптомов. С целью уменьшения симптомов мальабсорбции пациенты меняют пищевые привычки в сторону рациона, редуцированного по калоражу, жирам и эссенциальным компонентам питания, что обуславливает прогрессирование мальнутриции [10] и подтверждает тот факт, что нутритивная недостаточность является одним из ключевых клинических последствий ЭНПЖ. Наиболее характерным проявлением является нарушение всасывания жиров, приводящее к дефициту жирорастворимых витаминов, эссенциальных жирных кислот и снижению энергетического баланса. Из-за многообразия патогенеза наблюдается высокая вариабельность клинической картины и долгосрочных исходов ЭНПЖ у разных пациентов.

Диагностика ЭНПЖ основана на комплексной оценке анамнеза, клинических симптомов, нутритивного статуса и функциональных тестов. Поскольку ЭНПЖ приводит к дефициту нутриентов, оценку нутритивного статуса начинают с антропометрических параметров (масса тела, индекс массы тела, потеря массы тела, безжировая и мышечная составляющие организма) и ряда показателей крови (белковый и липидный обмен, концентрация жирорастворимых витаминов (А, D, E, K) и витамина B12, фолиевой кислоты, магния, цинка, железа, селена и других микронутриентов) [11, 12].

Белковая недостаточность проявляется снижением мышечной массы, развитием саркопении, гипоальбуминемией и нарушением иммунного ответа. Саркопения характеризуется прогрессирующей генерализованной утратой мышечной массы и силы с повышением риска неблагоприятных событий, таких как ухудшение качества жизни, инвалидизация и смерть [13, 14]. Потеря мышечной массы сопровождается изменениями костной ткани: согласно объединенным данным, остеопороз диагностируется

у 24% пациентов, а остеопатия (остеопения + остеопороз) – у 65% [9, 15].

Помимо недостаточного потребления и усвоения белка, важную роль в метаболических процессах в мышечной и костной тканях играет витамин D. Так, снижение его уровня на 10 нг/мл ниже референсных значений приводит к увеличению частоты развития саркопении в 1,5 раза в течение последующих пяти лет [16]. Помимо ключевой роли витамина D в метаболических процессах костно-мышечной системы, он выполняет важнейшие генетические и эпигенетические функции, регулируя гены-мишени и повышая экспрессию генов, отвечающих за различные биологические процессы. Эти функции связаны с аллергическими, сердечно-сосудистыми заболеваниями, аутоиммунными расстройствами, репродуктивными нарушениями, раком и другими патологическими состояниями [17–19].

Витамины А и Е обладают мощным антиоксидантным действием на организм. Дефицит витамина А клинически проявляется сухостью кожных покровов и слизистых, а также патологией со стороны органов зрения в виде ксерофтальмии, снижения зрения (особенно в темное время суток). Дефицит витамина Е может привести к неврологическим проблемам, таким как атаксия, дизартрия, периферическая нейропатия и арефлексия нижних конечностей [20].

Дефицит витамина К может привести к коагулопатии, проявляющейся в виде подкожных экхимозов, увеличения показателей международного нормализованного отношения (МНО) и протромбинового времени. Недостаток витамина К также может влиять на снижение плотности костной ткани [21].

Витамин B12 (кобаламин) является незаменимым водорастворимым витамином, который необходим для правильного функционирования нервной системы, а также для развития и созревания клеток крови. Дефицит витамина B12 ведет к мегалобластной анемии и различным нарушениям работы нервной системы (когнитивные нарушения, головная боль, депрессия, периферическая нейропатия и др.) [22].

Особое клиническое значение имеют дефициты микроэлементов – магния и цинка. Они играют важную роль в синтезе и активации пищеварительных ферментов, гормональной регуляции и поддержании иммунной функции. Снижение их концентраций коррелирует с выраженностью ЭНПЖ и клиническими симптомами [23, 24].

Необходимо подчеркнуть, что люди с избыточным весом также могут страдать от дефицитных состояний и саркопении.

Пациентам, как с врожденными (аномалии развития поджелудочной железы; изолированный дефицит панкреатического фермента; муковисцидоз; наследственный панкреатит; синдромы, протекающие с экзокринной недостаточностью),

так и с приобретенными заболеваниями поджелудочной железы (острый, острый рецидивирующий, хронический панкреатит различной этиологии, СД, опухоли и др.), для диагностики ЭНПЖ в рутинной клинической практике исследуют уровень фекальной эластазы 1 [24, 25]. Ее концентрация в кале отражает объем функционирующей ацинарной ткани поджелудочной железы, обеспечивающей секрецию ферментов (липаза, амилаза, трипсин и др.). Преимуществами этого теста являются доступность и возможность проведения на фоне ферментозаместительной терапии (ФЗТ), однако данный метод имеет ряд недостатков [7, 25, 26]:

- низкая точность при ЭНПЖ легкой степени;
- ложноположительный результат при диарее любого происхождения (из-за разжижения стула) и при синдроме избыточного бактериального роста.

Также для оценки ЭНПЖ используются определение коэффициента абсорбции жира в течение 72 часов и дыхательный тест с использованием смешанных <sup>13</sup>С-триглицеридов (в России недоступен). Прямые методы (определение бикарбонатов и ферментов в дуоденальном содержимом после внутривенного введения секретина или холецистокинина) не рекомендованы для использования в рутинной клинической практике [1].

Стоит еще раз отметить, что пациенты с ЭНПЖ часто испытывают дефицит питательных веществ, поэтому оценка нутритивного статуса может помочь в ее диагностике у больных с заболеваниями поджелудочной железы или перенесших оперативные вмешательства на ЖКТ. В первую очередь оцениваются антропометрические параметры и показатели крови, характерные для недостаточности питания. Если диагноз ЭНПЖ не может быть установлен на основании комплексной оценки симптомов, нутритивного статуса и функции поджелудочной железы, рекомендуется оценка клинического ответа на эмпирическую ферментозаместительную терапию препаратами панкреатина. Экзокринную недостаточность поджелудочной железы всегда следует лечить.

Лечение ЭНПЖ и дефицитных состояний должно быть комплексным и включать следующие мероприятия:

- сбалансированная диета без неоправданных ограничений жиров;
- ФЗТ препаратами панкреатина в форме микроферментов;
- нутритивная поддержка с использованием лечебных смесей при невозможности достижения целевых показателей питания;
- коррекция выявленных дефицитов витаминов, макро- и микроэлементов.

В настоящее время в клинических протоколах рекомендуется сбалансированная и здоровая диета без ограничения жиров [26, 27, 28, 29, 30].

Нормальные потребности в питательных веществах зависят от возраста, массы тела, физической активности и сопутствующей патологии.

Пациенты с ЭНПЖ могут нуждаться в повышенном употреблении питательных веществ, чтобы компенсировать мальабсорбцию. Например, человеку массой тела 70 кг рекомендуется потреблять около 2100 ккал (из расчета примерно 25–35 ккал/кг) и до 30–40% энергии в виде жиров должно поступать преимущественно за счет потребления продуктов растительного происхождения [23, 28]. Пациентам с нутритивной недостаточностью следует рекомендовать диету с высоким содержанием белка (около 1–1,5 г на кг массы тела в день) и частое питание до 5–6 раз в день [27, 30]. Кроме того, рекомендуется диета с низким или умеренным содержанием клетчатки, поскольку она может снижать эффективность ФЗТ и способствовать нарушению всасывания микронутриентов [27, 29, 30]. Вышеописанные рекомендации следует сочетать с отказом от употребления алкоголя и табака.

Нутритивная поддержка лечебными смесями показана при невозможности восполнения дефицитов за счет диетотерапии в сочетании с ФЗТ. Преимуществом назначения лечебных смесей является их качественный и количественный состав, обеспечивающий максимальное усвоение и удовлетворение потребностей организма [23, 27, 30].

Ферментозаместительная терапия является основой лечения ЭНПЖ и показана всем пациентам с клинически значимой недостаточностью. Ее эффективность проявляется в улучшении усвоения в первую очередь жиров и белков, снижении выраженности стеатореи и улучшении качества жизни [24, 26, 30, 31, 32]. ФЗТ может снизить заболеваемость и смертность у пациентов с ЭНПЖ. Следует отметить, что ФЗТ должна назначаться в адекватных дозах. Подавляющее большинство экспертов считает, что наиболее эффективной формой панкреатина при ЭНПЖ являются микрогранулы размером менее 2 мм, покрытые кишечнорастворимой оболочкой. Препараты ФЗТ следует принимать во время приемов пищи, содержащей жиры, белки и полисахариды. Доза ФЗТ установлена в зависимости от активности липазы и подбирается индивидуально. Начальная доза липазы в двенадцатиперстной кишке должна составлять приблизительно 10% от физиологически секретируемой дозы. Несмотря на то что рандомизированных исследований по сравнению различных доз ферментов не проводилось, было показано, что введение минимальной дозы 40 000 – 50 000 единиц липазы с основными приемами пищи и половины этой дозы (20 000 – 25 000 единиц) с перекусами является эффективным для взрослых пациентов [7, 23, 25, 29, 31].

Стоит особо подчеркнуть, что наиболее часто используемые препараты ФЗТ имеют свиное проис-

хождение, о чем пациенты должны быть проинформированы до начала терапии. При этом для пациентов, которые отказываются от препаратов свиного происхождения, в настоящее время эффективной альтернативы не существует [1].

Успешность ФЗТ можно определить как устранение недостаточности питательных веществ и облегчение симптомов и признаков, связанных с ЭНПЖ. У части пациентов с ЭНПЖ не удается достичь полного успеха с помощью препаратов панкреатина, но даже частичный успех может оправдать ее продолжение.

При полном или частичном отсутствии ответа на ФЗТ рекомендуется, в первую очередь, определить приверженность к лечению и правильность назначения ферментных препаратов. В дальнейшем возможно увеличение начальной дозы в два-три раза и/или назначение ингибиторов протонной помпы для оптимизации высвобождения и обеспечения активности панкреатина в условиях высоких значений внутрипросветного pH [7, 24, 25, 26, 29].

При отсутствии эффекта ФЗТ необходимо исключить сопутствующие заболевания органов пищеварения, которые могут имитировать ЭНПЖ: такие как целиакия, пищевая непереносимость, синдром раздраженного кишечника, воспалительные заболевания кишечника, кишечные инфекции, паразитарные инвазии, медикаментозная диарея, мальабсорбция желчных кислот, микроскопический колит и онкологические заболевания кишечника [32, 33].

Следует отметить, что дефициты питательных веществ распространены не только у пациентов с ЭНПЖ, но и у большинства людей во всем мире. По оценкам потребления питательных веществ с пищей (без учета обогащенных продуктов и пищевых добавок), более 5 млрд человек не получают достаточного количества йода (68% населения планеты), витамина Е (67%) и кальция (66%). Более 4 млрд человек не получают достаточного количества железа (65%), рибофлавина (55%), фолиевой кислоты (54%) и витамина С (53%). В пределах одной страны и возрастных групп недостаточное потребление йода, витамина В12, железа и селена чаще наблюдалось у женщин, чем у мужчин, а магния, витамина В6, цинка, витамина С, витамина А, тиамин и ниацин – у мужчин, чем у женщин [34].

Представленные данные убедительно показывают, что ЭНПЖ в сочетании с популяционными дефицитами сопровождается высоким риском формирования дефицитов витаминов, макро- и микроэлементов, в связи с чем требуется их восполнение с использованием форм с подтвержденной биодоступностью и хорошей переносимостью.

Всем пациентам с ЭНПЖ и остеопатией/остеопорозом рекомендован ежедневный прием витамина D (800 МЕ) и кальция (500–1000 мг) [35].

При выборе препаратов витаминов и микроэлементов следует принимать во внимание особенности сырья и технологии их производства. Так, витамин D3 Солгар (холекальциферол природного происхождения) и сухой витамин А Солгар (ретинола пальмитат) в дозировке 1500 мкг (5000 МЕ) выпускаются с использованием технологии микроинкапсулирования (витамины в сухой форме), которая повышает стабильность и равномерность дозирования, предотвращает окисление активных веществ и сохраняет их биодоступность. Это особенно важно при длительном приеме у пациентов с нарушениями процессов пищеварения.

Витамин Е 200 МЕ Солгар, как и другие витамины Солгар, имеет натуральное происхождение. Он производится из масла сафлоры красильной (американский шафран) и представляет собой рацемическую смесь альфа-, бета-, гамма- и дельта-изомеров токоферола. В этом его отличие от синтетического витамина Е, представленного, как правило, в виде альфа-токоферола. Следует отметить, что натуральный витамин Е в d-форме имеет на 26% более высокую биологическую активность, чем синтетический витамин Е в dl-форме [36]. Таким образом, Витамин Е 200 МЕ Солгар может быть нутриентом выбора у пациентов с ЭНПЖ.

Натуральный Витамин К2 Солгар представлен в форме менахинона-7 (МК-7) натурального происхождения из ферментированных соевых бобов натто. МК-7 характеризуется высокой биодоступностью и длительным периодом циркуляции в крови, а дозировка 100 мкг помогает восполнить оптимальные суточные потребности организма.

При дефиците магния более высокие биодоступность и усвоение отмечаются у органической формы магния (цитрат, глицинат) по сравнению с неорганической (оксид, гидроксид, сульфат и др.) [35]. Примером рационального выбора является цитрат магния компании «Солгар» (Solgar), который представлен в двух формах: в таблетках и порошке. Содержание элементарного магния в таблетированной форме 200 мг обеспечивает оптимальную суточную дозировку – 400 мг – в двух таблетках. Особенностью цитрата магния Солгар в порошке является полное отсутствие вспомогательных компонентов. Удобная форма обеспечивает простоту приема и дозирования, а нейтральный вкус повышает приверженность пациентов к терапии.

Поскольку снижение концентрации цинка коррелирует с выраженностью ЭНПЖ и клиническими симптомами, важно обеспечить эффективное восполнение дефицита этого микроэлемента. Пиколинат цинка Солгар – биологически активная форма цинка с высокой степенью усвояемости организмом, что способствует эффективной коррекции дефицита данного микроэлемента.

## Заключение

Долгое время считалось, что экзокринная недостаточность поджелудочной железы является исключительно результатом недостаточности секреции ферментов и/или бикарбонатов поджелудочной железой и оценивалась у пациентов исключительно в контексте заболеваний поджелудочной железы. В настоящее время ЭНПЖ следует рассматривать не как изолированную патологию органа, а как синдром нарушения пищеварения,

приводящий к недостаточности питания. Поскольку дефицит макро- и микронутриентов является одним из критериев диагностики ЭНПЖ, нормализация нутритивного статуса стала целью и критерием эффективности лечения этого угрожающего жизни состояния. ●

## Конфликт интересов.

Статья подготовлена при поддержке компании «Солгар» (США).

## Литература

1. Dominguez-Muñoz J.E., Vujasinovic M., de la Iglesia D., et al. European PEI Multidisciplinary Group. European guidelines for the diagnosis and treatment of pancreatic exocrine insufficiency: UEG, EPC, EDS, ESPEN, ESPGHAN, ESDO, and ESPCG evidence-based recommendations. *United European Gastroenterol. J.* 2025; 13 (1): 125–172.
2. Diéguez-Castillo C., Jiménez-Luna C., Prados J., et al. State of the art in exocrine pancreatic insufficiency. *Medicina (Kaunas).* 2020; 56 (10): 523.
3. Whitcomb D.C., Buchner A.M., Forsmark C.E. AGA Clinical Practice Update on the Epidemiology, Evaluation, and Management of Exocrine Pancreatic Insufficiency: Expert Review. *Gastroenterology.* 2023; 165 (5): 1292–1301.
4. Chaudhary A., Domínguez-Muñoz J.E., Layer P., Lerch M.M. Pancreatic exocrine insufficiency as a complication of gastrointestinal surgery and the impact of pancreatic enzyme replacement therapy. *Dig. Dis.* 2020; 38 (1): 53–68.
5. Beger H.G., Mayer B., Poch B. Resection of the duodenum causes long-term endocrine and exocrine dysfunction after Whipple procedure for benign tumors – Results of a systematic review and meta-analysis. *HPB (Oxford).* 2020; 22 (6): 809–820.
6. Straatman J., Wiegel J., van der Wielen N., et al. Systematic review of exocrine pancreatic insufficiency after gastrectomy for cancer. *Dig. Surg.* 2017; 34 (5): 364–370.
7. Дубцова Е.А., Охлобыстин А.В., Осипенко Ю.В., Бордин Д.С. Современные принципы диагностики и лечения экзокринной недостаточности поджелудочной железы: обзор последних Европейских рекомендаций. *Эффективная фармакотерапия.* 2025; 21 (2): 20–27.
8. Охлобыстин А.В., Дубцова Е.А., Кардашева С.С. и др. Первичная и вторичная панкреатическая недостаточность: принципы диагностики и лечения с точки зрения Европейских рекомендаций 2025 года. *Эффективная фармакотерапия.* 2025; 21 (22): 46–56.
9. Capurso G., Traini M., Piciucchi M., et al. Exocrine pancreatic insufficiency: prevalence, diagnosis, and management. *Clin. Exp. Gastroenterol.* 2019; 12: 129–139.
10. Маев И.В., Кучерявый Ю.А., Андреев Д.Н. Экзокринная недостаточность поджелудочной железы: клиническое значение и подходы к коррекции с позиций доказательной медицины. *Терапевтический архив.* 2021; 93 (4): 509–515.
11. Lindkvist B., Phillips M.E., Dominguez-Munoz J.E. Clinical, anthropometric and laboratory nutritional markers of pancreatic exocrine insufficiency: prevalence and diagnostic use. *Pancreatology.* 2015; 15: 589–597.
12. Sabatino A., Fiaccadori E., Barazzoni R., et al. ESPEN practical guideline on clinical nutrition in hospitalized patients with acute or chronic kidney disease. *Clin. Nutr.* 2024; 43 (9): 2238–2254.
13. Cruz-Jentoft A.J., Baeyens J.P., Bauer J.M., et al. Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis: Report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People. *Age Ageing.* 2010; 39 (4): 412–423.
14. Мокрышева Н.Г., Крупинова Ю.А., Володичева В.Л. и др. Саркопения глазами эндокринолога. *Остеопороз и остеопатии.* 2019; 22 (4): 19–26.
15. Khurmatullina A.R., Andreev D.N., Maev I.V., et al. Prevalence and risk of sarcopenia in patients with chronic pancreatitis: systematic review and meta-analysis. *Nutrients.* 2025; 17: 870.
16. Bruyère O. Vitamin D and muscle function. *WCO-IOF-ESCEO. World Congress on Osteoporosis, Osteoarthritis and Musculoskeletal Diseases; 2018, April 19–22, Krakow, Poland.* Springer, 2018.
17. Vopape P.G., Wagenaar C., Poka M., Bronkhorst E. Vitamin D supplementation in a post-pandemic era: a narrative review. *S. Afr. Fam. Pract.* (2004). 2023; 65 (1): e1–e6.
18. Farhangnia P., Noormohammadi M., Delbandi A.A. Vitamin D and reproductive disorders: a comprehensive review with a focus on endometriosis. *Reprod. Health.* 2024; 21 (1): 61.
19. Pludowski P. Supplementing vitamin D in different patient groups to reduce deficiency. *Nutrients.* 2023; 15 (17): 3725.

20. Zheng Y., Mostamand S. Nutrition in children with exocrine pancreatic insufficiency. *Front. Pediatr.* 2023; 11: 943649.
21. Stevens S.L. Fat-soluble vitamins. *Nurs. Clin. North. Am.* 2021; 56 (1): 33–45.
22. Wolffebuttel B.H.R., McCaddon A., Ahmadi K.R., Green R. A brief overview of the diagnosis and treatment of cobalamin (B12) deficiency. *Food Nutr. Bull.* 2024; 45 (1 suppl.): S40–S49.
23. Cañamares-Orbís P., García-Rayado G., Alfaro-Almajano E. Nutritional support in pancreatic diseases. *Nutrients.* 2022; 14 (21): 4570.
24. Fischer B., Hoh S., Wehler M., et al. Faecal elastase-1: Lyophilization of stool samples prevents false low results in diarrhoea. *Scand. J. Gastroenterol.* 2001; 36: 771–774.
25. Dominguez-Munoz J.E., Hard P.D., Lerch M.M., Löhr M.J. Potential for screening for pancreatic exocrine insufficiency using the fecal elastase-1 test. *Dig. Dis. Sci.* 2017; 62 (5): 1119–1130.
26. Fis Löhr J.M., Dominguez-Munoz E., Rosendahl J., et al. United European Gastroenterology evidence-based guidelines for the diagnosis and therapy of chronic pancreatitis (HaPanEU). *United European Gastroenterol. J.* 2017; 5: 153–199.
27. Arvanitakis M., Ockenga J., Bezmarevic M., et al. ESPEN guideline on clinical nutrition in acute and chronic pancreatitis. *Clin. Nutr.* 2020; 39: 612–631.
28. Rotovnik Kozjek N., Tonin G., Puzigaća L., et al. Terminology of clinical nutrition: nutritional care – nutritional risk screening and nutritional assessment. *Zdrav.Vestn. [Internet].* 2023; 92 (11–12): 442–455.
29. De-Madaria E., Abad-González A., Aparicio J.R., et al. The Spanish pancreatic club's recommendations for the diagnosis and treatment of chronic pancreatitis: part 2 (Treatment). *Pancreatol.* 2013; 13: 18–28.
30. Arvanitakis M., Ockenga J., Bezmarevic M., et al. ESPEN practical guideline on clinical nutrition in acute and chronic pancreatitis. *Clin. Nutr.* 2024; 43 (2): 395–412.
31. Löhr J.M., Dominguez-Munoz E., Rosendahl J., et al. United European Gastroenterology evidence-based guidelines for the diagnosis and therapy of chronic pancreatitis (HaPanEU). *United European Gastroenterol. J.* 2017; 5 (2): 153–199.
32. Chonchubhair H.M.N., Bashir Y., Dobson M., et al. The prevalence of small intestinal bacterial overgrowth in non-surgical patients with chronic pancreatitis and pancreatic exocrine insufficiency (PEI). *Pancreatol.* 2018; 18 (4): 379–385.
33. Muniz C.K., dos Santos J.S., Pfrimer K., et al. Nutritional status, fecal elastase-1, and 13C-labeled mixed triglyceride breath test in the long-term after pancreaticoduodenectomy. *Pancreas.* 2014; 43 (3): 445–50.
34. Passarelli S., Free C.M., Shepon A., et al. Global estimation of dietary micronutrient inadequacies: a modelling analysis. *Lancet Glob Health.* 2024; 12 (10): e1590–e1599.
35. Lauridsen C., Engel H., Craig A.M., Traber M.G. Relative bioactivity of dietary RRR- and all-rac-alpha-tocopheryl acetates in swine assessed with deuterium-labeled vitamin E. *J. Anim. Sci.* 2002; 80 (3): 702–707.
36. Werner T., Kolisek M., Vormann J., et al. Assessment of bioavailability of Mg from Mg citrate and Mg oxide by measuring urinary excretion in Mg-saturated subjects. *Magnes Res.* 2019; 32 (3): 63–71.

## Exocrine Pancreatic Insufficiency and Patient Nutritional Status: the Role of Micro- and Macronutrients

M.G. Ipatova, PhD<sup>1</sup>, D.S. Bordin, PhD, Prof.<sup>2, 3, 4</sup>

<sup>1</sup> Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow

<sup>2</sup> A.S. Loginov Moscow Clinical Scientific Center

<sup>3</sup> Russian University of Medicine, Moscow

<sup>4</sup> Tver State Medical University

Contact person: Maria G. Ipatova, mariachka1@mail.ru

*Exocrine pancreatic insufficiency (EPI) is a clinically significant syndrome that accompanies a wide range of gastrointestinal and metabolic disorders. In recent years, EPI has been considered not only as a consequence of organic damage to the pancreas but also as a disruption of digestion and absorption, leading to nutritional insufficiency, macro- and micronutrient deficiencies, long-term complications, and a reduced quality of life.*

*This article presents current understanding of the pathogenesis of EPI, diagnostic approaches, and principles of comprehensive treatment, with an emphasis on nutritional support and correction of deficiency conditions. This review is based on current international guidelines and clinical experience.*

**Keywords:** exocrine pancreatic insufficiency, malabsorption, nutritional status, enzyme replacement therapy, oral nutritional supplements