



¹ Московский
клинический
научно-практический
центр
им. А.С. Логанова

² Тверской
государственный
медицинский
университет

Влияние заместительной ферментной терапии на течение хронического панкреатита и рака поджелудочной железы

Е.А. Дубцова, д.м.н.¹, М.А. Кирюкова¹, К.А. Никольская, к.м.н.¹,
Д.С. Бордин, д.м.н., проф.^{1, 2}

Адрес для переписки: Елена Анатольевна Дубцова, e.dubtsova@mknc.ru

Для цитирования: Дубцова Е.А., Кирюкова М.А., Никольская К.А., Бордин Д.С. Влияние заместительной ферментной терапии на течение хронического панкреатита и рака поджелудочной железы // Эффективная фармакотерапия. 2019. Т. 15. № 18. С. 30–34.

DOI 10.33978/2307-3586-2019-15-18-30-34

В статье представлены современные данные об эффективности заместительной ферментной терапии (ЗФТ) у больных хроническим панкреатитом (ХП) и раком поджелудочной железы (РПЖ). Дефицит поступающих в просвет двенадцатиперстной кишки пищеварительных ферментов при экзокринной недостаточности поджелудочной железы (ЭНПЖ) приводит к мальабсорбции и мальдигестии, что ухудшает нутритивный статус пациентов. Патогенетическим лечением данного состояния является ЗФТ.

На фоне ЗФТ у пациентов с ЭНПЖ, вызванной ХП и РПЖ, улучшаются всасывание белков и жиров и сывороточные показатели нутритивного статуса, качество жизни, увеличивается масса тела, снижается риск развития остеопороза и остеопоротических переломов, саркопении, сердечно-сосудистых и инфекционных осложнений.

В то же время ЗФТ способствует увеличению выживаемости и снижению выраженности гастроинтестинальной симптоматики, особенно в раннем послеоперационном периоде, у пациентов после операций на поджелудочной железе. ЗФТ представляет собой базовую терапию ЭНПЖ, применение которой до и после оперативного лечения по поводу ХП и РПЖ эффективно и безопасно, что доказано результатами многочисленных исследований и рекомендовано международными консенсусными соглашениями.

Ключевые слова: мальдигестия, заместительная ферментная терапия, экзокринная недостаточность поджелудочной железы, хронический панкреатит, рак поджелудочной железы

Поджелудочная железа (ПЖ) – ключевой орган желудочно-кишечного тракта, делающий возможным за счет выработки ферментов и гормонов переваривание пищи и усвоение макро- и микроэлементов организмом человека. Как правило, при прогрессировании заболеваний [1, 2] ПЖ развивается недостаточность ее экзо- и эндокринной функций [3]. Экзокринная недостаточность поджелудочной железы (ЭНПЖ) определяется как снижение активности панкреатических ферментов, особенно липазы, в просвете двенадцатиперстной кишки (ДПК) ниже уровня, необходимого для нормального процесса пищеварения [4]. Выделяют первичную и вторичную ЭНПЖ. Первичная характеризуется снижением синтеза ферментов ПЖ, что иногда наблюдается при врожденных заболеваниях, например муковисцидозе, синдроме Швахмана – Даймонда, Йохансона – Близарда, или утрате ацинарной ткани в течение жизни, например после острого панкреатита [5], при хроническом панкреатите (ХП) [6] и раке поджелудочной

железы (РПЖ) [7], а также после резекций ПЖ. Вторичная экзокринная недостаточность является следствием анатомических изменений после оперативных вмешательств на других органах брюшной полости, например после резекций желудка, участков кишки и бариатрических операций [8], либо нарушения активации/деактивации панкреатических ферментов [9] на фоне сопутствующей патологии. Согласно панъевропейским [10] и отечественным [11] рекомендациям по диагностике и лечению хронического панкреатита, для выявления ЭНПЖ проводится оценка клинических проявлений мальдигестии, параметров нутритивного статуса и неинвазивное исследование, позволяющее определить функцию ПЖ. Золотым стандартом исследования ЭНПЖ является установление коэффициента абсорбции жира. Данный тест требует сбора кала за 72 часа, в течение которых пациент соблюдает стандартную диету с содержанием 100 г жиров. Однако данный метод трудоемок как для пациентов, так и для медицинского персонала и в клинической практике используется редко. Оптимальным методом определения функции ПЖ в России и за рубежом считается исследование уровня фекальной эластазы 1 с помощью иммуноферментного анализа со специфическими антителами [11, 12]. Существует альтернативный вариант в виде дыхательного теста с ^{13}C -мечеными триглицеридами, однако в России он пока не используется. Как известно, клинически ЭНПЖ манифестирует только при снижении до 10% и менее от необходимого количества ферментов, секреторируемых в просвет ДПК, для нормального переваривания пищи [13]. Такое снижение ферментной активности ПЖ приводит к синдрому недостаточности пищеварения, или мальдигестии [14], который может сопровождаться абдоминальным болевым синдромом, стеатореей и снижением массы

тела [15]. В свою очередь мальдигестия приводит к мальнутриции [16, 17] и снижению показателей нутритивного статуса: гемоглобина, абсолютного числа лимфоцитов [18], холестерина, альбумина, преальбумина [7], ретинол-связывающего белка, трансферрина, жирорастворимых витаминов, кальция, цинка и магния [19]. Результаты многочисленных исследований показали, что данные состояния и дефицит макро- и микронутриентов [20] не только ухудшают качество жизни, но и повышают риск развития остеопороза и остеопоротических переломов [21], саркопении [22], сердечно-сосудистых [23] и инфекционных [24] осложнений. Доказано также, что при ХП ЭНПЖ – независимый фактор, ассоциированный с повышенным риском смерти [25]. Панкреатическая мальдигестия и мальабсорбция наряду с первичным дефицитом нутриентов и гиперметаболизмом являются главными причинами нарушений нутритивного статуса [15, 26]. Патогенетическим лечением данного состояния является заместительная ферментная терапия (ЗФТ). Эта позиция нашла отражение в ряде зарубежных [10, 27–29] и российских [11, 12, 17, 19] консенсусов. Первое место среди причин развития ЭНПЖ занимает ХП [12]. Систематический обзор и метаанализ 14 рандомизированных клинических исследований (РКИ) эффективности ЗФТ [30] показал, что у пациентов с ХП на ЗФТ улучшалось всасывание белков и жиров, что выражалось в повышении коэффициента абсорбции жира и азота по сравнению с плацебо и исходными данными, а также в стойком снижении фекальной экскреции жира и азота, объема каловых масс и выраженности гастроинтестинальных симптомов. Несмотря на то что исследования, вошедшие в анализ, продолжались не более двух месяцев, два открытых дополнительных исследования – до года [31, 32] проде-

монстрировали повышение уровней сывороточных показателей нутритивного статуса, качества жизни, увеличение массы тела и снижение выраженности гастроинтестинальных симптомов в более отдаленном периоде наблюдения. В одном из них ЗФТ показала удовлетворительный профиль безопасности [31]: всего у четырех (7,8%) пациентов отмечались нежелательные явления, оцененные исследователями как возможно или вероятно связанные с получаемым лечением. С ростом хирургической активности на ПЖ возросло внимание к лечению экзокринной панкреатической недостаточности после оперативных вмешательств [33]. Результаты немецкого исследования 2013 г. [34] с участием 147 пациентов после операций по поводу ХП продемонстрировали, что пациенты, получавшие ЗФТ после оперативного лечения, имели более высокую выживаемость (медиана наблюдения составила 5,3 года), а отсутствие ЗФТ и инсулинопотребный сахарный диабет IIIc на момент выписки стали независимыми и статистически значимыми факторами риска смерти в отдаленном периоде наблюдения. Авторы предположили, что положительный эффект на течение ХП ЗФТ может оказать и в случае субклинической ЭНПЖ. Согласно результатам двойного слепого исследования, опубликованного в 2010 г. [35], ЗФТ эффективна у пациентов после хирургического вмешательства по поводу ХП. На фоне ЗФТ отмечались увеличение коэффициентов абсорбции жира и азота, уменьшение выраженности стеатореи и вздутия, улучшение консистенции стула. В упомянутом открытом дополнительном исследовании [31] у больных с ЭНПЖ вследствие ХП или хирургического лечения ПЖ после шестимесячной ЗФТ достоверно снизилась частота стула ($-1,0 \pm 1,3$ дефекаций в сутки; $p < 0,001$), увеличились масса тела ($2,73 \pm 3,35$ кг; $p < 0,0001$) и ин-



декс массы тела ($0,9 \pm 1,2$ кг/м²; $p < 0,05$). При этом зависимости между дозой получаемой ЗФТ и увеличением веса пациентов по сравнению с исходным не установлено. При сравнении подгрупп пациентов с ХП и после оперативного лечения по поводу ХП клинически и статистически значимых различий в увеличении массы тела и индекса массы тела не выявлено.

В другом РКИ [36] все пациенты четыре недели получали ЗФТ, а после рандомизации в течение еще четырех недель – ЗФТ или плацебо. В группе плацебо коэффициент абсорбции азота снизился более чем на 10%, тогда как в группе ЗФТ он увеличился на 7,4%, что свидетельствовало о положительном клиническом эффекте ЗФТ.

Эффективность ЗФТ показана не только после хирургического лечения ХП, но и после оперативных вмешательств по поводу РПЖ. Частота ЭНПЖ у пациентов с резектабельным РПЖ достаточно высокая и составляет, по данным разных авторов, 46–100%, а после оперативного лечения возрастает до 70–100% [19]. Британское руководство [37] рекомендует применение ЗФТ у пациентов с РПЖ и ЭНПЖ для предотвращения снижения массы тела и улучшения качества жизни.

Единственное международное многоцентровое двойное слепое плацебоконтролируемое РКИ влияния ЗФТ на нутритивный статус пациентов после различных операций по поводу РПЖ было проведено С.М. Seiler и соавт. [38]. По окончании двойного слепого периода (одна неделя) в группе ЗФТ в отличие от группы плацебо статистически достоверно возросли коэффициенты абсорбции жира и азота и уменьшилось количество жира в стуле по сравнению с исходными данными ($p < 0,001$ для всех). В дополнительном исследовании по завершении открытого периода, длившегося в течение года, уровни коэффициентов абсорбции азота и жира были схожи

с таковыми в конце двойного слепого периода по сравнению с исходными. Кроме того, отмечались уменьшение количества дефекаций в день, массы стула и значимая прибавка массы тела, а выраженность клинических симптомов и отклонений лабораторных показателей нутритивного статуса уменьшились в незначительной степени. Доза ЗФТ (по три капсулы 25 000 Ед липазы с каждым из трех основных приемов пищи и по две капсулы на каждый из двух-трех перекусов) была эффективной, хотя и недостаточной для нормализации абсорбции жира. Авторы обосновали это возможным прогрессированием основного заболевания.

Ученые из Южной Кореи изучали влияние предоперационного нутритивного статуса на результаты оперативного лечения РПЖ [39]. Было показано, что в группе, получавшей ЗФТ, после операции нутритивный статус не изменился у 33% пациентов и улучшился у 41% из 355 пациентов. По сравнению с предоперационными возросли уровни сывороточного трансферрина, альбумина и общего белка.

В настоящее время РПЖ в большинстве случаев диагностируется на нерезектабельной стадии. Еще в 1998 г. было опубликовано рандомизированное двойное слепое плацебоконтролируемое исследование, включившее 21 пациента с нерезектабельным раком головки ПЖ, обструкцией главного панкреатического протока и стентированным общим желчным протоком [40]. Согласно результатам исследования, по сравнению с плацебо в группе ЗФТ отмечались статистически значимая прибавка в весе ($+1,2$ кг; $p < 0,05$), увеличение абсорбции жира ($+12\%$; $p < 0,05$) и потребления калорий.

В многоцентровом рандомизированном контролируемом исследовании [41] с участием 88 пациентов с ЭНПЖ, получавших химиотерапию первой линии по поводу нерезектабельного РПЖ, пациенты из группы

ЗФТ получали панкреатин в дозе 48 000 Ед на каждый прием пищи в течение восьми недель. Исходные параметры пациентов (нутритивный статус, ЭНПЖ и выраженность клинических симптомов) были схожи между двумя группами, однако в группе ЗФТ уровень преальбумина был статистически значимо выше, а медиана выживаемости составила 19 месяцев по сравнению с 12 месяцами в группе пациентов, не получавших ЗФТ. При этом годовая выживаемость в первой группе (ЗФТ) составила 73%, во второй – 49,4%.

В недавнем исследовании J.E. Domínguez-Muñoz и соавт. [42] в выборке из 160 пациентов с неоперабельным РПЖ имели место аналогичные результаты. Выживаемость пациентов, получавших вместе с химиотерапевтическими препаратами ЗФТ, была статистически достоверно выше, чем у пациентов, не получавших ЗФТ (медиана 199 против 99 дней; $p < 0,001$). Однако показатели лабораторных параметров нутритивного статуса существенно не различались.

♦ ♦ ♦

Таким образом, на фоне приема ЗФТ улучшаются всасывание белков и жиров, показатели нутритивного статуса, качество жизни, увеличивается масса тела, снижается риск развития остеопороза и остеопоротических переломов, саркопении, сердечно-сосудистых и инфекционных осложнений.

У пациентов с ЭНПЖ после оперативного лечения на фоне ЗФТ увеличивается выживаемость, снижаются проявления мальнутриции, а также выраженность диспепсии.

ЗФТ является базовой при экзокринной недостаточности ПЖ. Эффективность и безопасность ЗФТ при ЭНПЖ на фоне хронического панкреатита и рака поджелудочной железы до и после оперативного лечения доказана в многочисленных исследованиях и рекомендована рядом международных консенсусов. ●

Литература

1. *Rasmussen H.H., Irtun O., Olesen S.S. et al.* Nutrition in chronic pancreatitis // *World J. Gastroenterol.* 2013. Vol. 19. № 42. P. 7267–7275.
2. *Маев И.В., Кучерявый Ю.А., Андреев Д.Н. и др.* Статус питания больных хроническим панкреатитом // *Терапевтический архив.* 2016. Т. 88. № 2. С. 81–89.
3. *Andren-Sandberg A., Hardt P.D.* Second Giessen International Workshop on Interactions of Exocrine and Endocrine Pancreatic Diseases. Castle of Rauischholzhausen of the Justus-Liebig-university, Giessen (Rauischholzhausen), Germany. March 7–8, 2008 // *JOP.* 2008. Vol. 9. № 4. P. 541–575.
4. *Lindkvist B.* Diagnosis and treatment of pancreatic exocrine insufficiency // *World J. Gastroenterol.* 2013. Vol. 19. № 42. P. 7258–7266.
5. *Rana S.S., Bhasin D.K., Rao C. et al.* Comparative evaluation of structural and functional changes in pancreas after endoscopic and surgical management of pancreatic necrosis // *Ann. Gastroenterol.* 2014. Vol. 27. № 2. P. 162–166.
6. *Hoffmeister A., Mayerle J., Beglinger C. et al.* English language version of the S3-consensus guidelines on chronic pancreatitis: definition, aetiology, diagnostic examinations, medical, endoscopic and surgical management of chronic pancreatitis // *Z. Gastroenterol.* 2015. Vol. 53. № 12. P. 1447–1495.
7. *Domínguez-Muñoz E.* Pancreatic exocrine insufficiency: Diagnosis and treatment // *J. Gastroenterol. Hepatol.* 2011. Vol. 26. № 2. P. 10–14.
8. *Vujasinovic M., Valente R., Thorell A. et al.* Pancreatic exocrine insufficiency after bariatric surgery // *Nutrients.* 2017. Vol. 9. № 11. P. 1–8.
9. *Löhr J.-M., Oliver M.R., Frulloni L.* Synopsis of recent guidelines on pancreatic exocrine insufficiency // *United Eur. Gastroenterol. J.* 2013. Vol. 1. № 2. P. 79–83.
10. *Löhr J.-M., Dominguez-Muñoz E., Rosendahl J. et al.* United European Gastroenterology evidence-based guidelines for the diagnosis and therapy of chronic pancreatitis (HaPanEU) // *United Eur. Gastroenterol. J.* 2017. Vol. 5. № 2. P. 153–199.
11. *Хатъков И.Е., Маев И.В., Абдулхаков С.Р. и др.* Российский консенсус по диагностике и лечению хронического панкреатита // *Терапевтический архив.* 2017. Т. 89. № 2. С. 105–113.
12. *Хатъков И.Е., Маев И.В., Бордин Д.С. и др.* Российский консенсус по диагностике и лечению хронического панкреатита: заместительная ферментная терапия // *Терапевтический архив.* 2017. Т. 89. № 8. С. 80–87.
13. *DiMagna E.P., Go V.L.W., Summerskill W.H.J.* Relations between pancreatic enzyme outputs and malabsorption in severe pancreatic insufficiency // *N. Engl. J. Med.* 1973. Vol. 288. № 16. P. 813–815.
14. *Lindkvist B., Phillips M.E., Dominguez-Muñoz E.* markers of pancreatic exocrine insufficiency: prevalence and diagnostic use // *Pancreatol.* 2015. Vol. 15. № 15. P. 589–597.
15. *Afghani E., Sinha A., Singh V.K.* An overview of the diagnosis and management of nutrition in chronic pancreatitis // *Nutr. Clin. Pract.* 2014. Vol. 29. № 3. P. 295–311.
16. *Vujasinovic M., Valente R., Del Chiaro M. et al.* Pancreatic exocrine insufficiency in pancreatic cancer // *Nutrients.* 2017. Vol. 9. № 3. pii: E183.
17. *Хатъков И.Е., Маев И.В., Бордин Д.С. и др.* Российский консенсус по диагностике и лечению хронического панкреатита: акцент на нутритивный статус и вопросы питания // *Фарматека.* 2016. № 85–16. С. 27–32.
18. *Ивашкин В.Т., Маев И.В., Шифрин О.С. и др.* Клинические рекомендации по диагностике и лечению хронического панкреатита. М., 2013.
19. *Хатъков И.Е., Маев И.В., Абдулхаков С.Р. и др.* Российский консенсус по экзо- и эндокринной недостаточности поджелудочной железы после хирургического лечения // *Терапевтический архив.* 2017. Т. 89. № 2. С. 105–113.
20. *Кучерявый Ю.А.* Особенности микронутриентного статуса пациентов с хроническим панкреатитом // *Фарматека.* 2015. № 2. С. 31–38.
21. *Sikkens E., Cahen D., Koch A. et al.* The prevalence of fat-soluble vitamin deficiencies and a decreased bone mass in patients with chronic pancreatitis // *Pancreatol.* 2013. Vol. 13. № 3. P. 238–242.
22. *Shintakuya R., Uemura K., Murakami Y. et al.* Sarcopenia is closely associated with pancreatic exocrine insufficiency in patients with pancreatic disease // *Pancreatol.* 2017. Vol. 17. № 1. P. 70–75.
23. *Gullo L., Tassoni U., Mazzoni G., Stefanini F.* Increased prevalence of aortic calcification in chronic pancreatitis // *Am. J. Gastroenterol.* 1996. Vol. 91. № 4. P. 759–761.
24. *Yadav D., Timmons L., Benson J.T. et al.* Incidence, prevalence, and survival of chronic pancreatitis: a population-based study // *Am. J. Gastroenterol.* 2011. Vol. 106. № 12. P. 2192–2199.
25. *De La Iglesia-Garcia D., Vallejo-Serra N., Iglesias-Garcia J. et al.* Increased risk of mortality associated with pancreatic exocrine insufficiency in patients with chronic pancreatitis // *J. Clin. Gastroenterol.* 2018. Vol. 52. № 8. P. e63–e72.
26. *Кучерявый Ю.А.* Мальнутриция при хроническом панкреатите: механизмы патогенеза // *Consilium Medicum.* 2015. Т. 17. № 8. С. 42–46.
27. *Sabater L., Ausania F., Bakker O.J. et al.* Evidence-based guidelines for the management of exocrine pancreatic insufficiency after pancreatic surgery // *Ann. Surg.* 2016. Vol. 264. № 6. P. 949–958.
28. *Frulloni L., Falconi M., Gabrielli A. et al.* Italian consensus guidelines for chronic pancreatitis // *Dig. Liver Dis.* 2010. Vol. 42. Suppl. 6. P. S381–S406.
29. *Smith R.C., Smith S.F., Wilson J. et al.* Summary and recommendations from the Australasian guidelines for



- the management of pancreatic exocrine insufficiency // *Pancreatology*. 2016. Vol. 16. № 2. P. 164–180.
30. De La Iglesia-García D., Huang W., Szatmary P. et al. Efficacy of pancreatic enzyme replacement therapy in chronic pancreatitis: systematic review and meta-analysis // *Gut*. 2017. Vol. 66. № 8. P. 1474–1486.
 31. Gubergrits N., Malecka-Panas E., Lehman G.A. et al. A 6-month, open-label clinical trial of pancrelipase delayed-release capsules (Creon) in patients with exocrine pancreatic insufficiency due to chronic pancreatitis or pancreatic surgery // *Aliment. Pharmacol. Ther.* 2011. Vol. 33. № 10. P. 1152–1161.
 32. Ramesh H., Reddy N., Bhatia S. et al. A 51-week, open-label clinical trial in India to assess the efficacy and safety of pancreatin 40000 enteric-coated minimicrospheres in patients with pancreatic exocrine insufficiency due to chronic pancreatitis // *Pancreatology*. 2013. Vol. 13. № 2. P. 133–139.
 33. Дубцова Е.А., Никольская К.А., Винокурова Л.В. и др. Развитие функциональной недостаточности поджелудочной железы после резекционных операций и способы ее коррекции // *Фарматека*. 2017. № 2. С. 39–42.
 34. Winny M., Paroglou V., Bektas H. et al. Insulin dependence and pancreatic enzyme replacement therapy are independent prognostic factors for long-term survival after operation for chronic pancreatitis // *Surg. (United States)*. 2014. Vol. 155. № 2. P. 271–279.
 35. Whitcomb D.C., Lehman G.A., Vasileva G. et al. Pancrelipase delayed-release capsules (CREON) for exocrine pancreatic insufficiency due to chronic pancreatitis or pancreatic surgery: A double-blind randomized trial // *Am. J. Gastroenterol.* 2010. Vol. 105. № 10. P. 2276–2286.
 36. Van Hoozen C.M., Peeke P.G., Taubeneck M. et al. Efficacy of enzyme supplementation after surgery for chronic pancreatitis // *Pancreas*. 1997. Vol. 14. № 2. P. 174–180.
 37. *Pancreatic Section of the British Society of Gastroenterology, Pancreatic Society of Great Britain and Ireland, Association of Upper Gastrointestinal Surgeons of Great Britain and Ireland, Royal College of Pathologists, Special Interest Group for Gastro-Intestinal Radiology*. Guidelines for the management of patients with pancreatic cancer periampullary and ampullary carcinomas // *Gut*. 2005. Vol. 54. № 5. P. v1–16.
 38. Seiler C.M., Izbicki J., Varga-Szabo L. et al. Randomised clinical trial: A 1-week, double-blind, placebo-controlled study of pancreatin 25 000 Ph. Eur. minimicrospheres (Creon 25000 MMS) for pancreatic exocrine insufficiency after pancreatic surgery, with a 1-year open-label extension // *Aliment. Pharmacol. Ther.* 2013. Vol. 37. № 7. P. 691–702.
 39. Kim E., Kang J.S., Han Y. et al. Influence of preoperative nutritional status on clinical outcomes after pancreatoduodenectomy // *HPB (Oxford)*. 2018. Vol. 20. № 11. P. 1051–1061.
 40. Bruno M.J., Haverkort E.B., Tijssen G.P. et al. Placebo controlled trial of enteric coated pancreatin microsphere treatment in patients with unresectable cancer of the pancreatic head region // *Gut*. 1998. Vol. 42. № 1. P. 92–96.
 41. Saito T., Nakai Y., Isayama H. et al. A Multicenter open-label randomized controlled trial of pancreatic enzyme replacement therapy in unresectable pancreatic cancer // *Pancreas*. 2018. Vol. 47. № 7. P. 800–806.
 42. Domínguez-Muñoz J.E., Nieto-García L., López-Díaz J. et al. Impact of the treatment of pancreatic exocrine insufficiency on survival of patients with unresectable pancreatic cancer: a retrospective analysis // *BMC Cancer*. 2018. Vol. 18. № 1. P. 1–8.

Pancreatic Enzyme Replacement Therapy in the Course of Chronic Pancreatitis and Pancreatic Cancer

E.A. Dubtsova, MD, PhD¹, M.A. Kiryukova¹, K.A. Nikolskaya, PhD¹, D.S. Bordin, MD, PhD, Prof.^{1,2}

¹ A.S. Loginov Moscow Clinical Scientific Center

² Tver State Medical University

Contact person: Elena A. Dubtsova, e.dubtsova@mknc.ru

The review presents current data on the effectiveness of pancreatic enzyme replacement therapy (PERT) in chronic pancreatitis (CP) and pancreatic cancer (PC) patients. Deficiency of enzymes entering the duodenal lumen in exocrine pancreatic insufficiency (EPI) leads to malabsorption and maldigestion which causes nutritional status impairment. PERT is a pathogenetic treatment for such condition. While taking PERT, patients with EPI due to CP or PC increase protein and fat absorption, serum nutritional status markers, and body mass, improve quality of life, and reduce the risk of osteoporosis and low-trauma fractures, sarcopenia, cardiovascular and infectious complications. In patients with EPI after pancreatic surgeries, PERT increases survival and minimizes gastrointestinal symptoms, particularly in the early postoperative period. PERT is the basic EPI treatment which was proven effective and safe in multiple clinical trials and recommended by international consensus statements.

Key words: maldigestion, pancreatic enzyme replacement therapy, exocrine pancreatic insufficiency, chronic pancreatitis, pancreatic cancer