

# КОНСПЕКТ ВРАЧА

ВЫПУСК № 58 (1738)

В Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) собственно к проблеме ХП относятся:

К 86. Другие болезни поджелудочной железы

К 86.0 Алкогольный хронический панкреатит

К 86.1 Другие формы хронического панкреатита

- инфекционный
  - непрерывно рецидивирующий
  - возвратный (рецидивирующий)
- К 86.2 Киста поджелудочной железы
- К 86.3 Псевдокисты поджелудочной железы

К 86.8 Другие уточнённые заболевания поджелудочной железы

- атрофия
- фиброз
- цирроз
- панкреатический инфантилизм
- некроз (асептический, жировой)

К 90.1 Панкреатическая стеаторея

**Определение.** Термином «хронический панкреатит» обозначают группу хронических заболеваний поджелудочной железы различной этиологии, преимущественно воспалительной природы, с фазово-прогрессирующими очаговыми, сегментарными или диффузными дегенеративными или деструктивными изменениями её экзокринной ткани, атрофией железистых элементов (панкреоцитов) и замещением их соединительной (фиброзной) тканью; изменениями в протоковой системе ПЖ с образованием кист и конкрементов, с различной степенью нарушения экзокринной и эндокринной функций (И.Маев, А.Казюлин, Ю.Кучерявый, 2005).

**Распространённость.** Хронический панкреатит – достаточно частое заболевание, он диагностируется у 5,1-9% от общего числа всех больных с заболеваниями органов пищеварения. При этом в мире за последние 40 лет произошёл примерно двукратный прирост заболеваемости. В России распространённость заболеваний ПЖ среди взрослых за последние 10 лет увеличилась в 3 раза, а среди подростков – более чем в 4 раза. Обычно ХП развивается в возрасте 35-50 лет. Среди заболевших на 30% увеличилась доля женщин. Это связано не только с улучшением способов диагностики заболевания, но и с увеличением потребления алкоголя в некоторых странах, усилением воздействия неблагоприятных факторов внешней среды, значительным изменением характера питания (А.Охлобыстин, 2002).

## Этиопатогенез

К возникновению ХП приводит множество этиологических факторов. Однако в развитых странах наиболее часто встречаются две основные этиологические формы ХП – алкогольный и билиарный, что связано с высоким потреблением алкоголя, а также с жирной и богатой белками пищей. Также к развитию ХП приводят вирусная инфекция (гепатит В, грипп, Коксаки), заболевания щитовидной железы (гиперпаратиреоз), заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки, наследственный фактор (заболевания ПЖ у кровных родственников, особенно сочетание ХП с сахарным диабетом), длительный приём лекарственных препаратов (глюкокортикоидов, НПВП, цитостатиков, эстрогенов), нарушения кровообращения в ПЖ, травмы ПЖ (Л.Винокурова, О.Астафьева, 2002; Э.Буклис, В.Ивашкин, 2006).

Этиологические факторы ХП удаётся установить лишь у 80-85% больных, в остальных случаях природа изменений в ПЖ остаётся пока нерасшифрованной. Это так называемый идиопатический панкреатит.

Несмотря на множество этиологических факторов, существуют определённые патогенетические закономерности и общности развития ХП. Обобщающей теорией патогенеза принято считать теорию М.Богера (1984). Согласно этой теории, в слизистой оболочке ДПК под влиянием различных этиологических факторов развиваются дистрофические, а затем и атрофические изменения с утратой эндокринной функции ДПК и нарушением выработки секретина и холецистокинина. Дефицит секретина приводит к уменьшению объёма и сгущению панкреатического сока; снижению секреции

бикарбонатов; повышению концентрации белка и, как следствие, увеличению вязкости панкреатического сока, образованию в нём белковых преципитатов; повышению давления в ДПК и возникновению дуоденопанкреатического рефлюкса; спазму сфинктера Одди и повышению внутрипротокового давления в ПЖ, развитию билярного рефлюкса.

Замедление оттока панкреатического сока в сочетании с его повышенной вязкостью и высокой концентрацией в нём белка приводит к возникновению белковых преципитатов в различных отделах протоковой системы ПЖ. Нарушение оттока

# Хронический панкреатит

вызывает расширение протоков, выход панкреатического секрета в окружающую межклеточную ткань, отёк железы. В условиях отёка в результате механического сдавления и нарушения трофики происходит атрофия ацинарных желёз с заменой их соединительной тканью и атрофией ПЖ (нетрипсический вариант ХП).

При наличии существенного препятствия оттоку панкреатического сока и сопутствующей усиленной деятельности ПЖ происходит разрыв базальной мембраны ацинарных клеток с выходом в окружающую ткань ферментов. В условиях ацидоза и под влиянием различных токсических факторов происходит активация протеолитических ферментов и локальное самопереваривание ПЖ (трипсический вариант ХП) (О.Минушкин, 2002; О.Костюкевич, 2009).

## Классификация

В 1990 г. на IV съезде гастроэнтерологов В.Ивашкиным и соавт. была предложена следующая классификация ХП:

- По этиологии:
- Билиарнозависимый.
  - Алкогольный.
  - Дисметаболический.
  - Инфекционный.
  - Лекарственный.
  - Идиопатический.
- По морфологическому признаку:
- Интерстициально-отёчный.
  - Паренхиматозный.
  - Фиброзно-склеротический (индуративный).
  - Гиперпластический (псевдотуморозный).
  - Кистозный.

По клиническим проявлениям:

- Болевой.
- Гипосекреторный.
- Астеноневротический.
- Латентный.
- Сочетанный.

По характеру клинического течения:

- Редко рецидивирующий (обострения не более 1-2 раза в год).
- Часто рецидивирующий (обострения 3-4 раза в год).
- С постоянно присутствующей симптоматикой ХП.

Осложнения:

- Нарушения желчеотделения.
- Воспалительные изменения, обусловленные повреждающим действием панкреатических энзимов: киста, абсцесс, выпотной плеврит, пневмония, паранепанкреатит и т.д.
- Эндокринные нарушения: панкреатический сахарный диабет, гипогликемические состояния и др.

Наиболее удобной в клиническом приложении представляется классификация А.Гребнева (1982):

- I. По этиологическому признаку:
- Первичный ХП (при первичном развитии воспалительного процесса в ПЖ).
  - Вторичный ХП (развивающийся вторично, на фоне других заболеваний пищеварительной системы).
- II. По морфологическому признаку:
- Отёчная форма.
  - Склеротически-атрофическая форма.
  - Фиброзная (диффузная и диффузно-узловая) форма.
  - Псевдокистозная форма.
  - Кальцифицирующая форма.

III. По особенностям клиники:

- Полисимптомная форма (в том числе хронический рецидивирующий панкреатит).
- Болевая форма.
- Псевдоопухольная форма.
- Диспепсическая форма.

Латентная (длительно бессимптомно протекающая) форма. В каждом случае указывается фаза заболевания: обострение или ремиссия.

IV. По течению заболевания.

- Панкреатит лёгкой степени тяжести (I стадия заболевания – начальная) – признаки нарушения внешне- и внутрисекреторной функции не выявляются.
- Панкреатит среднетяжёлого течения (II стадия) – имеются нарушения внешне- и/или внутрисекреторной ПЖ (вторичный сахарный диабет).
- Панкреатит тяжёлой степени (III стадия – терминальная, кахектическая) – наблюдаются упорные «панкреатические» или «панкреатогенные» поносы, прогрессирующее истощение, полигиповитаминоз).

– тропический калькулёзный панкреатит  
– фибрознокалькулёзный панкреатогенный диабет.

7. Идиопатический:
- раннее начало (мутации SPINK1)
  - позднее начало.
8. Обструктивный.
- Лёгкая обструкция главного панкреатического протока (ГПП):
- травматическая стриктура
  - стриктура после некроза
  - стеноз сфинктера Одди
  - дисфункция сфинктера Одди
  - камни
  - дуоденальная обструкция (дивертикул, кисты дуоденальной стенки).

Злокачественная стриктура протока ПЖ (панкреатическая, ампулярная и дуоденальная кальцинома).

II. Клинические симптомы

1. Степень выраженности болевого синдрома:

- без боли
- умеренная
- тяжёлая.

Марсельско-Римская классификация (1988) предусматривает выделение следующих форм ХП:

• Хронический кальцифицирующий панкреатит. Наиболее частая форма заболевания, как правило, алкогольной этиологии. Характеризуется неравномерностью поражения и кальцификацией паренхимы ПЖ с образованием камней в протоках и их стенозированием, развитием атрофических процессов.

• Хронический обструктивный панкреатит. Как правило, является результатом обструкции главного протока ПЖ за счёт опухоли, стриктуры, папиллярного стеноза. Поражение развивается дистальнее места обструкции протока, камни и кальцификация ПЖ не отмечаются.

• Хронический фиброзно-индуративный панкреатит. Редкая форма ХП, характеризующаяся фиброзом, мононуклеарной клеточной инфильтрацией и атрофией экзокринной ткани.

• Хронические кисты и псевдокисты ПЖ. В 2005 г. была принята Кембриджская классификация хронического панкреатита под редакцией P.Lauey и U.Melle:

1. Этиопатогенез хронического панкреатита
1. Алкогольный (мутации в SPINK1-гене трипсиногена или CFTR-генах).
  2. Вызванный курением.
  3. Наследственный (мутация гена трипсиногена).
  4. Аутоиммунный.
  5. Метаболический/алиментарный:
    - гиперкальциемия
    - гиперпаратиреоз
    - приобретённая или наследственная гипертриглицеридемия.
  6. Тропический (мутации SPINK1):

2. Наличие боли:

- продолжительная
- рецидивирующая.

3. Характер боли:

- стихающая
- устойчивая
- прогрессирующая.

III. Выраженность экзо- и эндокринной недостаточности

Экзокринная недостаточность (стеаторея):

- отсутствие жира в кале (менее 7 г/сут)
- среднее присутствие жира в кале (7-15 г/сут)
- значительное присутствие жира в кале (более 15 г/сут).

Эндокринная недостаточность:

- отсутствует
- латентный сахарный диабет
- клинически выраженный сахарный диабет.

IV. Выраженность структурных нарушений представлена в таблице 1.

V. Осложнения

- кисты/псевдокисты с инфекцией и без, абсцессы
- портальная гипертензия, вызванная тромбозом воротной или селезёночной вен
- кровотечение/псевдоаневризмы
- асцит
- непроходимость/стриктура протоков ПЖ и/или желчного протока
- свищ ПЖ
- дуоденальный стеноз
- рак ПЖ.

В 2010 г. на кафедре гастроэнтерологии Учебно-научного медицинского центра Управления делами Президента РФ под руководством О.Минушкина была разработана клиническая квалификация ХП, которую рассматривали на III и IV съездах

Таблица 1

Выраженность структурных нарушений

Изменения	ЭРХПГ	УЗИ или КТ
Нормальная ПЖ	ГПП и боковые ветви протока не изменены	Нормальные размеры, чёткие контуры ПЖ, ГПП=2 мм, паренхима ПЖ гомогенна
Сомнительные изменения	ГПП не изменён, менее 3 изменённых боковых ветвей	Один из следующих признаков: ГПП=2-4 мм, размеры ПЖ в пределах 1-2 норм, неоднородная паренхима ПЖ
Мягкие изменения	ГПП не изменён, более 3 изменённых боковых ветвей	Два и более признаков: ГПП=2-4 мм, незначительное увеличение размеров ПЖ, неоднородность паренхимы
Умеренные изменения	Изменения ГПП и более 3 боковых ветвей	Нечёткость контуров ПЖ, маленькие кисты (менее 10 мм), неравномерный ГПП, острые фокальные некрозы, повышение эхогенности стенки протока, неровность контуров ПЖ
Значительные изменения	Все признаки из указанных выше + один или более из следующих признаков: <ul style="list-style-type: none"> <li>– кисты более 10 мм в диаметре</li> <li>– внутрипротоковые дефекты наполнения</li> <li>– камни/панкреатическая кальцификация</li> <li>– обструкция или стриктуры ГПП</li> <li>– выраженная дилатация и неравномерность ГПП</li> <li>– инвазия в соседние органы</li> </ul>	

терапевтов России и сессии Института гастроэнтерологии.

**Хронический панкреатит** классифицируется по стадиям, течению и этиологии:

Панкреатит (формы, стадии):  
– острый (лёгкого, средней тяжести, тяжёлого течения)

– хронический панкреатит:  
по течению:

– медленно прогрессирующий  
– умеренно прогрессирующий  
– быстро прогрессирующий (определяют по интенсивности развития функциональной несостоятельности поджелудочной железы – 1-2 года, 3-5 лет, 5-10 лет).

Стадии: ремиссия, обострение, относительная ремиссия.

Течение:

– неосложнённое  
– осложнённое.

1. Ранние осложнения:

– шок и полиорганная недостаточность  
– феномен уклонения ферментов (жидкость в левой плевральной и брюшной полости)

– желтуха  
– портальная гипертензия  
– кисты, псевдокисты, абсцесс  
– кишечные, желудочные кровотечения  
– внешнесекреторная недостаточность, нарушение пищеварения

– внутрисекреторная недостаточность, гипергликемия.

2. Поздние осложнения:

– внешнесекреторная недостаточность, нарушение пищеварения

– внутрисекреторная недостаточность, панкреатогенный сахарный диабет

– синдром электролитных нарушений

– анемия

– энцефалопатия

– локальные инфекции (прогрессирующее воспаление кист, нагноение, абсцедирование, парапанкреатит, рецидивирующий плеврит, пневмония, паранефрит)

– артериопатия ног  
– остеопороз.

По этиологии:

Первичный:

– алкогольный хронический панкреатит  
– при хроническом дефиците белка в рационе

– лекарственный  
– ишемический

– метаболический (гиперлипидемический)

– гиперкальциемический

– радиационное повреждение  
– травматический.

Вторичный:

– при билиарной патологии  
– при заболеваниях печени (острый гепатит и цирроз печени)

– панкреатит беременных или панкреатит в раннем послеродовом периоде

– при желудочной и дуоденальной патологии

– при паразитарной инвазии  
– при гиперпаратиреозе

– при муковисцидозе  
– при гемохроматозе

– при вирусных заболеваниях  
– при воспалительных заболеваниях кишечника

– при эозинофильной болезни  
– при аллергических заболеваниях

– послеоперационный панкреатит  
– при проведении протоковых исследований (ЭРХПГ и др.)

– при тиреотоксикозе.

Трудности классификации ХП и множество их вариантов обусловлены отсутствием так называемых чистых форм болезни, при которых было бы отчётливое доминирование какого-либо синдрома (симптома) на всём протяжении заболевания. Практически у всех больных на одном этапе развития болезни преобладают какие-то одни симптомы, в то время как при длительном течении клиническая картина может существенно отличаться от начальных периодов его развития (А.Охлобьстин, 2002; О.Минушкин и соавт., 2010).

## Клиника

Ведущим признаком ХП являются жалобы на боли в животе, которые появляются достаточно рано. Их локализация и иррадиация зависят от местонахождения очага поражения в ПЖ. При тотальном поражении ПЖ боли «охватывают» всю верхнюю часть живота, носят опоясывающий характер. Чаще всего боли появляются после обильной, особенно жирной, жареной пищи, приёма алкоголя, газированных напитков, уменьшаются после приёма антисекреторных препаратов (м-холинолитиков, H<sub>2</sub>-блокаторов, блокаторов протонной помпы), антацидов (альмагель, маалокс) и спазмолитиков (но-шпа, мебеверин) (Е.Белюсова, А.Златкина, 2002; Н.Губергриц, 2005).

У больных ХП достаточно часто наблюдаются диспепсические жалобы на снижение или отсутствие аппетита, чувство быстрого насыщения, отвращение к жирной пище, тошноту, отрыжку воздухом и пищей, икоту. Все эти симптомы могут быть достаточно тягостными и вынуждают больных отказываться от приёма пищи. Длительное течение ХП приводит к внешнесекреторной недостаточности ПЖ и проявляется симптомами кишечной диспепсии (метеоризм, урчание, поносы и запоры, изменение характера стула). Более половины больных ХП предъявляют жалобы на похудение, обусловленное внешнесекреторной недостаточностью ПЖ и всасыванием пищи в кишечнике, а также уменьшением количества употребляемой пищи вследствие резкого снижения аппетита или чрезмерных ограничений в диете. Жалобы на появление желтухи, кожный зуд, потемнение мочи и обесцвечивание кала обусловлены подпечёночной желтухой при псевдотуморозном ХП, а также развитием реактивного гепатита. Нередко больные ХП (особенно на ранних стадиях заболевания) предъявляют жалобы на развитие гипогликемических состояний (внезапное чувство голода, холодный пот, слабость, беспокойство, мышечная дрожь и парестезии), которые объясняются гиперинсулинизмом. На поздних стадиях ХП в клинической картине могут появляться симптомы гипергликемии (О.Минушкин, 2002; Ю.Васильев, 2005).

Длительное течение ХП приводит к появлению целого комплекса жалоб, объединяемых в «астенический синдром» – быстрая утомляемость, слабость, раздражительность, нарушения сна, зябкость, потливость. Появление в клинической картине тревожности, сниженного настроения, чрезмерной фиксированности на собственных болезненных ощущениях, канцерофобии говорит о присоединении психосоматической патологии (ипохондрии), что существенно усложняет лечение этих больных.

## Обследование

Общее состояние больного может быть различным – от удовлетворительного до крайне тяжёлого, в зависимости от выраженности болевого синдрома, интоксикации, нарушений центральной и периферической гемодинамики, степени нарушений внешне- и внутрисекреторной функции ПЖ. Состояние питания весьма вариабельно, но при длительном течении внешнесекреторной недостаточности ПЖ, как правило, отмечаются дефицит массы тела, снижение тургора кожи, кожные проявления гиповитаминоза (сухость кожи, ломкость ногтей и волос, заеды в углах рта). Может отмечаться выраженная в большей или меньшей степени желтушность склер, слизистых и кожи. При внешнем осмотре возможно обнаружение патогномичных для ХП симптомов: 1) симптом «красных капелек», «кровоавой росы», или симптом Тужилина (наличие на всей поверхности тела, особенно на животе, груди, спине ярко-красных пятнышек 2-4 мм в диаметре); 2) симптом Грота – наблюдается «пояс» атрофии подкожно-жировой клетчатки соответственно топографическому положению ПЖ; 3) симптом Турнера – появление пигментации на коже передней и боковой поверхности живота соответственно топографическому положению ПЖ. Язык, как правило, обложен налётом, суховат. При поверхностной пальпации может определяться болезненность в эпигастрии и подреберьях (Ф.Комаров и соавт., 1995). При глубокой пальпации внимание уделяется клиническим симптомам:

• Болезненность в проекции поджелудочной железы. При поражении головки ПЖ определяется болезненность в зоне Шоффара и точке Дежардена; при поражении тела – в зоне М Губергрица – Скульского, в точке Кача и в точке А Губергрица; при поражении хвоста – в точке Мэйо – Робсона.

• Симптом поворота: при положении больного на спине пальпация в точке Мэйо – Робсона вызывает болезненность, при этом руку врача от ПЖ во время пальпации отделяют желудок и кишечник. При повороте на левый бок желудок и кишечник, смещаясь, создают дополнительную «подушку», и боль при пальпации в том же месте уменьшается.

• Положительный симптом натяжения брыжейки: больной лежит на левом боку, переднюю брюшную стенку врач прижимает рукой, при резком отведении руки брыжейка резко натягивается, что сопровождается резким усилением боли.

• Симптом хвоста – поколачивание сзади слева вдоль длинной оси ПЖ приводит к усилению боли.

• Симптом Мэйо – Робсона – болезненность при пальпации в рёберно-позвоночном углу слева.

• Френикус-симптом (симптом Мюсси)

слева – боль при надавливании между ножками груднично-ключично-сосцевидной мышцы у прикрепления к медиальному концу ключицы.

• Гиперестезия в зонах Захарьина – Геда на уровне VIII-IX грудных позвонков слева.

• Симптом Кача – кожная гиперестезия по паравертебральной линии слева в зоне иннервации VII-VIII грудного сегмента.

• Симптом Ниднера – при глубокой пальпации всей ладонью хорошо определяется пульсация аорты в левом подреберье из-за давления на неё ПЖ.

• Симптом Воскресенского – отсутствие пульсации брюшной аорты. При значительном отёке ПЖ «прикрывает» аорту.

• Симптом Чухриенко – болезненность при толчкообразных движениях брюшной стенки по направлению сверху вниз и спереди назад кистью врача, помещённой поперёк живота ниже и несколько слева от пупка.

• Симптом Раздольского – болезненность при перкуссии над ПЖ. Также при пальпации живота у больных ХП можно выявить увеличение печени, что обусловлено развитием реактивного неспецифического гепатита. Увеличенная головка ПЖ при псевдотуморозном ХП может сдавливать общий желчный проток, приводя к появлению симптома Курвуазье (Ф.Комаров и соавт., 1995; Н.Губергриц, 2005).

Частота встречаемости различных клинических симптомов ХП представлена в таблице 2.

Таблица 2  
Частота встречаемости основных клинических симптомов у больных ХП, n = 157 (А.Пальцев, 2002)

Основные клинические симптомы	абс.	%
Боли в левом подреберье слева от пупка	112	71,3
Боли в эпигастрии слева от срединной линии	97	61,8
Боли в эпигастрии справа от срединной линии	89	56,7
Опоясывающие боли в верхней половине живота	38	24,2
Боли в спине	29	18,5
Определение болевых точек:		
Дежардена	87	55,4
Губергрица	107	68,1
Мэйо – Робсона	105	66,8
Кача	96	61,1
Малле – Ги	84	53,5
Симптом Боткина	27	17,2
Симптом Кончаловского	35	22,3
Отрыжка	145	92,3
Изжога	117	74,5
Тошнота	155	98,7
Полифекалия	32	20,4
Стеаторея	37	23,5
Повышение активности амилазы	85	54,1

## Лабораторно-инструментальные исследования

В общем анализе крови лишь у четверти больных при обострении возможны увеличение СОЭ, лейкоцитоз со сдвигом влево. Определение уровня амилазы в моче является наиболее распространённым диагностическим тестом при ХП (содержание амилазы в моче начинает повышаться через 4-6 часов от начала заболевания, а через 8-10 часов уже может нормализоваться). В биохимическом анализе крови отмечается повышение уровня амилазы через 2-10 часов от начала обострения, через 20-30 часов он достигает максимума и при благоприятном течении ХП нормализуется через 2-4 суток. Нередко активность амилазы в крови и моче в период обострения ХП может оставаться в пределах нормальных величин, так как подъём активности фермента происходит на фоне исходно низкого уровня, связанного с фиброзом паренхимы ПЖ. Определение уровня сывороточной липазы в 2 раза специфичнее для ХП, чем гипермилаземия, ещё более надёжный этот тест при остром панкреатите. Активность сывороточной эластазы 1 в крови повышается при обострении ХП раньше, чем уровень других ферментов, и удерживается дольше (до 8-10 дней) практически у 100% больных.

Также при биохимическом исследовании крови может наблюдаться сниженный уровень общего белка, альбуминов, диспротеинемия, снижение альбумин-глобулинового коэффициента, что отражает степень трофологической недостаточности, повышение уровня АлАТ, АсАТ, ГГТП, ЛДГ. При псевдотуморозном ХП возможно повышение уровня билирубина, преимущественно прямого, щелочной фосфатазы, вследствие холестаза и развития реактивного гепатита.

При копрологическом исследовании наблюдаются полифекалия, мазеподобная консистенция, непереваренная клетчатка, стеаторея, амилорея, креаторея, что позволяет предположить внешнесекреторную недостаточность ПЖ.

## Исследование внешнесекреторной функции ПЖ

**Прямые тесты внешнесекреторной функции.** Секретин-панкреозиминный тест выполняется с использованием двухканального гастроудоденального зонда с раздельной аспирацией желудочного и дуоденального содержимого. В качестве стимулятора секреции используют интрадуоденальное введение 30 мл 0,5%-ного раствора соляной кислоты, солянокислого метионина или внутривенное введение секретина (1 ед/кг массы тела). Вначале проводится забор базальной секреции, после стимуляции секреции собирают три

20-минутные порции дуоденального содержимого. В каждой порции оценивают объём, скорость секреции, концентрацию и дебит ферментов (амилазы, липазы, трипсина) и бикарбонатной щёлочности. Секретинный тест является золотым стандартом в оценке внешнесекреторной функции ПЖ, так как чувствительность и специфичность метода составляет 90%. Скорость (напряжения) секреции панкреатического сока рассчитывают по формуле:

$$C = \frac{V}{t}$$

где V – объём секрета, мл; t – время сбора секрета, мин.

Дебит ферментов и бикарбонатов рассчитывают по формуле:

$$D = \frac{V \times A}{t \times P}$$

где V – объём секрета, мл; A – активность ферментов в 1 мл; t – время сбора секрета, мин; P – масса тела.

(Окончание следует.)

Валерий МАКСИМОВ,  
профессор.

Москва.