

Заключение

У подавляющего большинства пациентов с МС, АГ, сахарным диабетом, дислипидемией можно обнаружить признаки НАЖБП. Знание особенностей течения болезни и факторов риска ее прогрессирования позволит врачу-интернисту грамотно и своевременно определить стратегию и тактику обследования и лечения больного НАЖБП. На амбулаторном этапе важную роль играют исследование печеночных проб и ультразвуковое исследование органов брюшной полости. Исходя из особенностей патогенеза НАЖБП, одним из средств выбора медикаментозной терапии следует считать препараты с гепатопротективным и гиполипидемическим действием.

Список использованной литературы

1. Neuschwander-Tetri B. Fatty liver and nonalcoholic steatohepatitis. In: Friedman L, Keeffe E, editors. *Handbook of liver disease*. 3rd ed. Elsevier, 2012; p. 106–14.
2. Clark J. The epidemiology of nonalcoholic fatty liver disease in adults. *J Clin Gastroenterol* 2006; 40 (Suppl. 1): S5–S10.
3. Дранкина О.М., Смирин В.И., Ивашкин В.Т. Патогенез, лечение и эпидемиология НАЖБП – что нового? *Эпидемиология*

- НАЖБП в России. *РМЖ. Болезни органов пищеварения*. 2011; 28: 1717–22.
4. Ивашкин В.Т. *Болезни печени и желчевыводящих путей*. 2-е изд. М.: М-Вести, 2005; с. 205–16.
5. Ивашкин В.Т. Резистентность к инсулину. *Рос. мед. вестн.* 2012; 17 (2): 78–84.
6. Cusi K. Role of insulin resistance and lipotoxicity in non-alcoholic steatohepatitis. *Clin Liver Dis* 2009; 13: 545–63.
7. Chalasani N, Younossi Z, Lavine J et al. *AASLD Practice Guideline. The diagnosis and management of non-alcoholic fatty liver disease*. *Hepatology* 2012; 55 (6): 2005–21.
8. Буеверов А.О., Богомолов П.О. Неалкогольная жировая болезнь печени: обоснование патогенетической терапии. *Клин. перспективы гастроэнтерол. гепатол.* 2009; 1: 1–7.
9. Harrison SA, Day CP. Benefits of lifestyle modification in NAFLD. *Gut* 2007; 56: 1760–9.
10. Бакулин И.Г., Сандлер Ю.Г. Гиполипидемическая терапия и печень. *Рос. мед. вестн.* 2012; 1: 43–51.
11. Полунина Т.Е. Неалкогольная жировая болезнь печени и метаболический синдром. *Cons. Med. Гастроэнтерология*. 2012; 2: 4–10.

Актуальные аспекты коррекции нарушений пищеварения при хроническом билиарном панкреатите в клинической практике врача первого контакта

Д.И.Трухан¹, Л.В.Тарасова², Д.С.Киселева¹

¹ГБОУ ВПО Омская государственная медицинская академия Минздрава России;

²Медицинский факультет ФГБОУ ВПО Чувашский государственный университет им. И.Н.Ульянова

Хронический панкреатит (ХП), в соответствии с Национальным руководством по гастроэнтерологии [1], определяется как заболевание поджелудочной железы (ПЖ) различной этиологии, преимущественно воспалительной природы, характеризующееся прогрессирующими очаговыми, сегментарными, диффузно-дегенеративными либо деструктивными изменениями ее экзокринной части, атрофией железистых элементов и замещением их соединительной тканью, проявляющееся изменениями в протоковой системе органа с образованием кист и конкрементов, различной степенью нарушения экзокринной и эндокринной функций.

Патологии ПЖ и прежде всего ХП остаются одной из наиболее актуальных и изучаемых проблем в гастроэнтерологии, что объясняется высокой распространенностью заболевания, сохраняющимися трудностями в диагностике ХП и не всегда удовлетворительным эффектом от проводимых лечебных мероприятий.

В Российской Федерации, согласно эпидемиологическим исследованиям, распространенность заболеваний ПЖ среди взрослого населения за последние 10 лет увеличилась в 3 раза, в подростковом возрасте – более чем в 4 раза. При этом доля заболевших женщин увеличилась на 30% [2].

Трудности в диагностике обусловлены забрюшинным расположением ПЖ, что затрудняет ее визуализацию и снижает информативность целого ряда методов, которые в настоящее время широко используются для оценки состояния других органов брюшной полости. Современные методы лабораторно-инструмен-

тальной оценки экзокринной и эндокринной функций ПЖ не позволяют отдельно выделить функциональную патологию органа – панкреатопатию. Кроме этого, клинические симптомы, свойственные ХП, часто встречаются при других заболеваниях органов брюшной полости (холецистите, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки – ДПК и др.) и, соответственно, не являются патогномичными для ХП [3].

Единая и общепринятая классификация ХП в настоящее время отсутствует. Согласно Международной классификации болезней 10-го пересмотра выделяются следующие формы ХП: алкогольный ХП (K86.0) и другие формы ХП (K86.1), подразделенные по характеру течения на повторяющийся и рецидивирующий панкреатит.

Длительное время популярной среди клиницистов была Марсельско-Римская классификация панкреатита. Сохраняющийся интерес к проблеме ХП и расширение современных диагностических возможностей обусловили появление в последние десятилетия новых классификаций ХП: В.Т.Ивашкина и соавт. [4], TIGAR-O [5], M-ANNHEIM [6], M.Buchler и соавт. [7]. Вместе с тем на сегодняшний день ни одна классификация не охватывает весь известный спектр этиологических, патогенетических и провоцирующих (триггеров) факторов развития ХП.

Патогенез

Однако вне зависимости от причинных факторов в основе патогенеза ХП лежит преждевременная активация собственных ферментов, что приводит к аутолизу

(«самоперевариванию») ПЖ. Ведущим звеном является превращение трипсиногена в трипсин непосредственно в протоках и в ткани ПЖ (в норме это происходит в ДПК), который является чрезвычайно агрессивным фактором, повреждающим ПЖ, из-за чего развивается воспалительная реакция. В результате действия трипсина антигены ПЖ, обладающие высокой иммуногенностью, попадают в циркуляцию и у части пациентов с определенным HLA-фенотипом обуславливают образование аутоантител в значимых количествах и включение иммунологически опосредованных (зависимых) механизмов воспаления ПЖ, о чем свидетельствует широкий спектр иммунных нарушений, выявляемых у больных ХП [8, 9]. Менее изучен цитотоксический механизм, при котором в качестве основных факторов, способствующих прогрессированию фиброза ПЖ, выступают дистрофия ацинарных клеток и ускорение апоптоза.

Основными причинами развития ХП по-прежнему остаются алкоголь и заболевания билиарной системы. Пусковым механизмом развития панкреатита при патологии билиарного тракта является билиарно-панкреатический рефлюкс вследствие изменения градиента давления в протоковой системе. Давление в главном панкреатическом протоке в норме выше, чем в общем желчном протоке, что препятствует забросу желчи в панкреатический проток. Повышение давления в протоковой системе желчевыводящих путей по сравнению с главным панкреатическим протоком может быть обусловлено как функциональными нарушениями, так и органической патологией. Функциональные нарушения, как правило, обусловлены дисфункциями билиарного тракта (нарушения синхронности в работе желчного пузыря и сфинктерного аппарата дистальных отделов желчевыводящих путей и главного панкреатического протока, повышение тонуса сфинктера Одди). Органическая патология билиарного тракта может быть врожденной (высокое панкреато-билиарное соустье, аномалии слияния общего желчного и панкреатического протоков) или приобретенной (мелкие конкременты, сгустки замазкообразной желчи, сужения в конечном отделе общего желчного протока, стенозирующий папиллит).

Сфинктер главного панкреатического протока не способен предохранить протоковую систему ПЖ даже при небольшой билиарной гипертензии от патологического билиарно-панкреатического рефлюкса. Проникновение желчи в главный и мелкие панкреатические протоки приводит к внутрипротоковой активации ферментов ПЖ и последующему повреждению ее паренхимы активированными энзимами и детергентными компонентами желчи [10].

Ведущей причиной формирования **билиарного панкреатита** (БП) является желчнокаменная болезнь (ЖКБ). Частота выявления панкреатита у больных с ЖКБ, по разным оценкам, может достигать 25–90% и более.

Все большее значение в развитии БП в последние годы придают билиарному сладжу (БС). В результате нарушения стабильности в физико-химическом состоянии желчи происходит преципитация ее основных компонентов, что приводит к формированию БС в желчном пузыре. Постоянный пассаж БС по желчевыводящим путям в дальнейшем приводит к повреждению слизистой оболочки микролитами, особенно в области сфинктера Одди. Это приводит к развитию вторичной дисфункции сфинктера Одди и последующему формированию стенозирующего папиллита. БС выявляется у 30–75% пациентов с идиопатическим панкреатитом. В течение первых суток от начала панкреатической атаки при исследовании желчи частота обнаружения БС достигает 80% [10, 11].

Заброс желчи и дуоденального содержимого в главный панкреатический проток может быть обусловлен атонией большого дуоденального сосочка, развивающейся после прохождения конкремента (особенно на фоне повышения внутрипросветного давления в ДПК

при дуоденостазе и нарушениях эвакуации при язвенной болезни, дуодените, функциональной диспепсии, артериомезентеральной непроходимости и т.д.), несостоятельностью сфинктера Одди после папиллосфинктеротомии, наличием парафатеральных дивертикулов [12, 13].

Указанные выше механизмы участвуют и при развитии БП у пациентов при некоторых гельминтозах [3, 14]. Прежде всего это относится к описторхозу, который из эндемической региональной патологии вследствие активной миграции населения в современной России становится всеобщей проблемой, с которой сегодня могут столкнуться в своей практической деятельности врачи в любом регионе страны.

Описторхоз – это природно-очаговый антропозооноз, вызываемый трематодой *Opisthorchis felinus* (сибирской двуусткой), который характеризуется вовлечением в паразитарный процесс, наряду с органами обитания паразитов (желчный пузырь, внутрипеченочные желчные протоки, ПЖ), важнейших функциональных систем организма с латентным или клинически манифестным течением в острой и хронической стадиях, с различными клиническими вариантами их проявлений [15, 16].

Наиболее крупным эндемическим очагом описторхоза является Обь-Иртышский бассейн (в настоящее время охватывает более 10 краев и областей России и Казахстана), а мировым центром этой инвазии – Тобольск.

На сегодняшний день сложились условия для формирования очагов и зарегистрированы местные случаи описторхоза в 26 субъектах РФ. В других регионах заражение происходит при употреблении недостаточно термически обработанной рыбы, выловленной на эндемичных территориях, или регистрируются завозные случаи.

В этой связи целесообразно выделить диагностический стандарт описторхоза [3, 18]:

- наличие характерного анамнеза с указанием на употребление в пищу не подвергнутой достаточной кулинарной обработке речной рыбы семейства карповых из эндемического очага;
- наличие локальных синдромов (холангиохолецистита, холангита, холецистита, гепатопанкреатита, панкреатита) и болевого синдрома различной степени выраженности в правом подреберье вследствие преимущественного вовлечения в паразитарный процесс отдельных структур билиарного тракта и ПЖ;
- наличие в общем анализе крови лейкоцитоза, преимущественно за счет увеличения количества эозинофилов;
- наличие в дуоденальном содержимом самих *Opisthorchis felinus* и их яиц;
- наличие в кале яиц *Opisthorchis felinus*;
- положительный результат иммуноферментного анализа на описторхоз.

Возможно участие в развитии БП наследственных факторов. Так, известно, что риск образования желчных камней в 2–4 раза выше у лиц, родственники которых страдают ЖКБ. У больных острым панкреатитом и ХП, развившимся у пациентов на фоне имеющейся ЖКБ, нами отмечены достоверное повышение частоты выявления антигена HLA B35 и снижение частоты антигенов HLA B27 и Cw3 [9].

Подходы к лечению

Коррекция нарушенного пищеварения при ХП остается сложной задачей, что объясняется многофакторностью его патогенеза и сложностью выбора оптимальной тактики лечения.

При БП можно обозначить несколько актуальных аспектов коррекции нарушений пищеварения, которые необходимо учитывать врачу первого контакта (терапевту и врачу общей практики) при курации пациентов.

Во-первых, БП, как и практически любая патология гепатобилиарной системы, сопровождается наруше-

нием процессов пищеварения (переваривания и всасывания нутриентов, в первую очередь нейтрального жира). В основе этих процессов при наличии патологии гепатобилиарной системы лежит асинхронное и недостаточное для процессов пищеварения поступление желчи в ДПК, обусловленное нарушениями как желчеобразования, так и желчеотделения.

Таким образом, характерной особенностью БП, отличающего его от других форм панкреатита, является сочетание внешнесекреторной недостаточности ПЖ с хронической билиарной недостаточностью, что отражается на качестве пищеварительного процесса и обуславливает целесообразность назначения препаратов урсодезоксихолевой кислоты (УДХК) у больных БП.

Для пероральной литолитической терапии камней в желчном пузыре используются препараты УДХК из расчета 15 мг/кг массы тела. Суточная доза принимается вечером перед сном, реже может быть разделена на 2 приема: 1/3 дозы днем и 2/3 дозы вечером перед сном. Лечение проводится под контролем ультразвукового исследования каждые 3 мес. Для заместительной терапии (улучшение реологических свойств желчи) препараты УДХК используются из расчета 5–7 мг/кг массы тела (по 1 капсуле 250 мг 2–3 раза в день во время еды). Курсы – 1–3 мес по показаниям (ЖКБ, БС, постхолецистэктомический синдром и др.).

Во-вторых, сочетание внешнесекреторной недостаточности ПЖ с хронической билиарной недостаточностью приводит к нарушению количественного и качественного состава кишечной микрофлоры. Для коррекции кишечного микробиоценоза в настоящее время используются пробиотики, пребиотики, синбиотики, биотехнологические препараты. Представителем последней группы является, например, отечественный препарат Бактистатин®. Основу комплекса Бактистатин® составляют синергично действующие компоненты: пробиотики – очищенная от живых клеток культуральная жидкость природного штамма *Bacillus subtilis*, природный энтеросорбент цеолит и пребиотический компонент – гидролизат соевой муки. Культуральная жидкость содержит растворимые продукты метаболизма *B. subtilis*, которые подавляют рост патогенных микроорганизмов и обладают иммуномодулирующим действием. Гидролизат соевой муки является естественным источником полноценного белка и аминокислот, обеспечивает максимально благоприятные условия для роста собственной нормальной микрофлоры кишечника. Цеолит обеспечивает постепенное высвобождение действующих компонентов, за счет чего поддерживается высокий уровень активности препарата на протяжении суток. Кроме того, он обеспечивает связывание и выведение токсинов из кишечника. Для коррекции кишечного микробиоценоза на фоне ХП Бактистатин® назначается взрослым по 1–2 капсулы 2–3 раза в день во время еды, детям с 6 лет – по 1 капсуле 2 раза в день; длительность приема – 20–25 дней.

Третьим и основным аспектом коррекции нарушенного пищеварения у пациентов с хроническим БП является выбор оптимального ферментного препарата для коррекции внешнесекреторной недостаточности ПЖ.

Внешнесекреторная недостаточность ПЖ сопровождается ХП независимо от его этиологии. Основной причиной развития является уменьшение массы функционально активной ткани при развитии липоматоза или фиброза органа, в результате чего в просвете ДПК возникает дефицит панкреатических ферментов, сопровождающийся нарушением полостного пищеварения.

По мере увеличения длительности заболевания у пациентов с ХП секреция ферментов уменьшается, причем дефицит липазы развивается раньше и выражен в большей степени, чем дефицит трипсина. Наряду с первичной панкреатической недостаточностью, развивающейся вследствие уменьшения массы функционирующей экзокринной ткани ПЖ, приобретает значение и вторичная панкреатическая недостаточность, когда ферменты не активируются либо инакти-

ГЕРМАНСКИЙ ФЕРМЕНТНЫЙ ПРЕПАРАТ ПОСЛЕДНЕГО ПОКОЛЕНИЯ

Микротаблетки Эрмиталья:



- имеют оптимальный, одинаковый размер 1,6 – 1,8 мм
- покрыты кислотоустойчивой оболочкой, гарантирующей:
 - защиту ферментов от инактивирующего действия желудочного сока,
 - высвобождение ферментов в кишечнике, где происходит основной процесс переваривания пищи.

Схема действия:

1. капсула растворяется в желудке в течение 1-2 минут; высвобождаются микротаблетки, покрытые кислотоустойчивой оболочкой

2. в желудке микротаблетки быстро и равномерно перемешиваются с химусом



3. благодаря оптимальному размеру, микротаблетки одновременно с химусом проходят через привратник в 12-перстную кишку

4. в 12-перстной кишке кислотоустойчивая оболочка таблеток растворяется, высвобождая ферменты

5. ферменты активно включаются в процесс пищеварения



Эрмиталь эффективен:

- для улучшения переваривания пищи у пациентов с нормальной функцией ЖКТ в случае погрешностей в питании
- в качестве симптоматической терапии нарушений пищеварения
- в качестве заместительной терапии при внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы

Рекомендуемый прием:

по 1-2 капсулы во время каждого приема пищи.



РЕКЛАМА

ИМЕЮТСЯ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ
ОЗНАКОМЬТЕСЬ С ИНСТРУКЦИЕЙ

вируются в кишечнике. Вторичная панкреатическая недостаточность у больных ХП может развиваться как на фоне сохраненной экзокринной функции ПЖ, так и на фоне первичной внешнесекреторной недостаточности, существенно ее усугубляя.

Основные требования к заместительной ферментной терапии при внешнесекреторной недостаточности ПЖ можно сформулировать следующим образом: 1) активное вещество (панкреатин) должно достигать места приложения (ДПК), не подвергаясь разрушению в желудке, и проявлять свою активность только в кишечнике; 2) эффект препарата должен развиваться с началом поступления пищи в ДПК [19, 20].

В связи с этим идеальный ферментный препарат должен соответствовать целому ряду требований. Во-первых, ферментный препарат должен иметь оптимальный состав ферментов в физиологической пропорции, при этом особое внимание обращается на высокую активность липазы, наличие оптимального для активации липазы соотношения липаза/колипаза; умеренную активность протеаз, достаточную для разрушения рилизинг-пептидов холецистокинина и секретина, но индифферентную для липазы. Необходимо отметить, что при БП продукция и секреция липазы нарушаются раньше, чем у протеолитических и амилолитических ферментов; липаза быстрее и более выражено инактивируется при закислении ДПК из-за снижения продукции бикарбонатов ПЖ; при снижении pH в ДПК происходит преципитация желчных кислот, что усугубляет нарушение всасывания жира [19, 20].

Во-вторых, ферментный препарат должен быть кислотоустойчивым в отношении желудочного сока, быстро и полно высвобождать ферменты в ДПК, оказывая оптимальное действие в интервале pH 4–7, что обеспечивается наличием кислотоустойчивой оболочки, которая быстро разрушается при повышении pH в ДПК. В-третьих, он должен не оказывать побочных эффектов, равномерно и быстро перемешиваться с пищей и одновременно с пищей поступать через привратник в ДПК. Для обеспечения быстрого и гомогенного смешивания ферментов с пищевым химусом, а также предотвращения внутрижелудочной инактивации и адекватного пассажа из желудка в ДПК были созданы ферментные препараты панкреатина нового поколения, диаметр которых не превышает 1,8 мм.

В сегодняшней терапевтической практике наиболее частое применение нашли панкреатические ферменты, которые не влияют на функцию желудка, моторику кишечника, гепатобилиарную систему. Их основным компонентом является экстракт ПЖ – панкреатин, содержащий липазу, амилазу и протеазы. Обеспечивая достаточное поступление ферментов в ДПК, они не только снижают сопутствующую диспепсическую реакцию, но и способствуют купированию болевого синдрома.

По форме выпуска выделяют энтеросолюбильные микрокапсулированные ферментные препараты и таблетированные в кишечнорастворимых оболочках, которые защищают ферменты от высвобождения в желудке и разрушения соляной кислотой желудочного сока. Энтеросолюбильные ферментные препараты обладают большей эффективностью в снижении продукции холецистокинина (панкреозимина) и, соответственно, в купировании боли панкреатического происхождения.

Известно, что таблетированные препараты и драже не могут перемешиваться с химусом и поступают в ДПК асинхронно с пищей, в результате чего их активность в процессах пищеварения снижается.

С 2008 г. в России активно используется немецкий микрокапсулированный ферментный препарат панкреатин – Эрмиталь®, выпускаемый в трех дозировках: капсулы 10 000, 25 000 и 36 000 ЕД, которые содержат 10 000, 25 000 и 36 000 ЕД липазы соответственно, что позволяет индивидуально подбирать дозу препарата в зависимости от степени внешнесекреторной

недостаточности ПЖ. Содержимое капсул: беловато-серые выпуклые покрытые пленочной энтеросолюбильной оболочкой микрокапсулы. При попадании в желудок желатиновые капсулы быстро растворяются, микрокапсулы смешиваются с пищей и постепенно поступают в ДПК. При этом воспроизводятся физиологические процессы пищеварения, когда панкреатический сок выделяется порциями в ответ на периодическое поступление пищи из желудка.

Эрмиталь® относится к современным полиферментным препаратам для заместительной ферментной терапии, поскольку форма выпуска препарата обеспечивает полное высвобождение резистентных к действию желудочного сока микрокапсул из капсулы в желудке с последующим мелкодисперсным перемешиванием микрокапсул с кишечным содержимым и химусом и быстрым выделением ферментов из микрокапсул в ДПК при pH > 5. Продукты расщепления панкреатическими ферментами всасываются в кишечнике либо непосредственно, либо после расщепления кишечными ферментами.

Адекватно подобранные дозы препарата Эрмиталь® обеспечивают полноценное полостное пищеварение и функциональный покой ПЖ, сопровождающиеся уменьшением давления в ДПК, что способствует улучшению оттока желчи и панкреатического секрета и уменьшению боли по типу обратной связи. Антиболевого эффект препарата Эрмиталь® связан с высоким содержанием протеаз (трипсина). Протеазы, входящие в состав препарата Эрмиталь®, разрушают рилизинг-пептиды (ответственные за выработку холецистокинин-панкреазимина и секретина, которые высвобождаются в начальных отделах ДПК и стимулируют панкреатическую секрецию), что приводит к уменьшению панкреатической секреции и созданию функционального покоя ПЖ.

В РФ препарат Эрмиталь® применяется более 5 лет и зарекомендовал себя как эффективный ферментный препарат в лечении больных ХП и другой патологии ПЖ (например, при муковисцидозе), течение которых сопровождается экзокринной панкреатической недостаточностью [2, 20–23].

Основными показаниями для проведения заместительной полиферментной терапии при БП с внешнесекреторной недостаточностью ПЖ служат [12, 24, 25]:

- стеаторея при условии потери с калом более 15 г жира в сутки;
- прогрессирующая трофологическая недостаточность;
- стойкий диарейный синдром и другие диспепсические симптомы, связанные с нарушением полостного пищеварения и всасывания.

При подборе дозы ферментного препарата можно ориентироваться на активность фекальной эластазы 1, снижение уровня которой свидетельствует о выраженности экзокринной недостаточности ПЖ. Содержание эластазы 1 от 200 до 500 мкг/г кала и более свидетельствует о нормальной внешнесекреторной функции ПЖ, от 100 до 200 мкг/г – экзокринной недостаточности средней и легкой степени и менее 100 мкг/г – тяжелой степени. Эластазный тест весьма доступен и является самым информативным из неинвазивных методов диагностики внешнесекреторной недостаточности ПЖ. Чувствительность эластазного теста у больных с экзокринной панкреатической недостаточностью ПЖ тяжелой и средней степени составляет 90–100%, а при легкой степени – 50–63% [24].

При решении вопроса о выборе режима приема ферментного препарата и дозе основываются на объективных данных (результаты эластазного теста, кратность дефекации и консистенция каловых масс, отсутствие болевого и диспепсического синдрома на фоне расширения диеты) и субъективных параметров, которые заключаются в том, насколько строго пациент соблюдает диету.

При экзокринной панкреатической недостаточности легкой степени рекомендуется прием ферментного препарата в дозе 10 000 ЕД липазы в начале еды, на этом фоне клинически оцениваются купирование диспепсического синдрома, изменение кратности дефекаций и нормализация консистенции каловых масс. При расширении диеты (при употреблении нескольких блюд на один прием пищи или многокомпонентных блюд) ферментная терапия усиливается приемом соответственно 25 000 ЕД липазы, а при проявлении диспепсических жалоб и неоформленного стула – 36 000 ЕД липазы.

При экзокринной панкреатической недостаточности средней степени тяжести принцип подбора дозы ферментного препарата остается аналогичным. С каждым приемом пищи пациент принимает 25 000 ЕД липазы, а при расширении диеты – усиливает ферментную терапию до 36 000 ЕД.

Дополнительным показателем правильно подобранной ферментной терапии является динамика результатов копрологического анализа (уменьшение стеатореи, креатореи, амилореи).

Индивидуализация дозы назначаемого ферментного препарата уменьшает риск отчетливого привыкания. Для врача первого контакта важно помнить, что избыток липаз может приводить к развитию запоров, что требует коррекции дозы ферментного препарата.

Следует учитывать, что инактивация ферментов происходит не только в желудке в условиях гиперацидности, но и при снижении pH вследствие нарушения кишечного микробиоценоза в тонком кишечнике, а также на фоне снижения продукции бикарбонатов ПЖ, что ведет к закислению дуоденального содержимого. В этой связи у пациентов с хронической внешнесекреторной недостаточностью ПЖ необходимо своевременно выявлять и проводить медикаментозную коррекцию сопутствующих заболеваний и состояний (синдром избыточного бактериального роста, гастрит, дуоденит, язвенная болезнь желудка и ДПК, патология билиарного тракта, нарушение кишечного микробиоценоза) [12].

Заключение

В заключение целесообразно отметить, что коррекция нарушений пищеварения у больных БП должна носить комплексный характер и включать помимо заместительной терапии экзокринной недостаточности ПЖ диетические рекомендации, этиотропную терапию, коррекцию кишечного микробиоценоза (Бактистатин®), симптоматические средства. Применение современных микротаблетированных полиферментных препаратов (Эрмитаг®) повышает клиническую эффективность коррекции нарушений пищеварения при БП.

Литература

1. Гастроэнтерология. Национальное руководство. Под ред. В.Т.Ивашкина, Т.Д.Лапиной. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008.
2. Маев И.В., Зайцева Е.В., Дичева Д.Т., Андреев Д.Н. Ферментные препараты как основа лечения хронического панкреатита с внешнесекреторной недостаточностью: возможности применения и выбор в практике гастроэнтеролога. *Совс. Мед. Гастроэнтерология (Прил.)*. 2013; 1: 14–7.

3. Трухан Д.И., Тарасова Л.В. Коррекция внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы при хроническом билиарном панкреатите. *Фарматека*. 2013; 6: 82–6.
4. Ивашкин В.Т., Хазанов А.И., Пискунов Г.Г. и др. Десять классификаций хронического панкреатита. *Клин. медицина*. 1990; 10: 96–9.
5. Etamad B, Whitcomb D. Chronic pancreatitis: diagnosis, classification, and new genetic developments. *Gastroenterol* 2001; 3: 682–707.
6. Schneider A, Lohr JM, Singer MV. The M-ANNHEIM – classification of chronic pancreatitis. Introduction of a unifying classification system based on review of previous classification of the disease. *J Gastroenterol* 2007; 42: 101–19.
7. Buchler M, Martignoni M, Friess H, Malfertheiner P. A proposal for a new clinical classification of chronic pancreatitis. *BMC Gastroenterol* 2009; 9: 93–101.
8. Трухан Д.И. Аутоиммунный вариант течения хронического панкреатита. *Рос. гастроэнтерол. журн.* 1999; 2: 54–61.
9. Трухан Д.И. Клинико-иммунологические варианты течения хронического панкреатита. *Терапевтический архив*. 2001; 2: 20–4.
10. Ильченко А.А. Болезни желчного пузыря и желчных путей. Руководство для врачей. М.: Медицинское информационное агентство, 2011.
11. Ильченко А.А. Диагностика билиарного сладжа в практике врача-терапевта поликлиники. *Справ. поликлин. врача*. 2009; 10: 59–63.
12. Маев И.В., Кучерявый Ю.А. Болезни поджелудочной железы: практическое руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009.
13. Samuel I. Bile and pancreatic juice exclusion activates acinar stress kinases and exacerbates gallstone pancreatitis. *Surgery* 2008; 143 (3): 434–40.
14. Маев И.В., Кучерявый Ю.А., Овлащенко Е.И., Петухова С.В. Поражение поджелудочной железы при гельминтозах. *Справ. поликлин. врача*. 2009; 12: 29–37.
15. Трухан Д.И., Викторова И.А., Сафонов А.Д. *Болезни печени*. СПб.: Фолиант, 2010.
16. Трухан Д.И., Викторова И.А., Лялюкова Е.А. *Болезни желчного пузыря и желчевыводящих путей*. СПб.: СпецЛит, 2011.
17. Эпидемиологическая ситуация по описторхозу в РФ и г. Москве. Профилактика описторхоза. <http://77.rosпотребнадзор.ru/index.php/scan-epid/40-2009-08-20-06-08-14/972-profilaktika>
18. Трухан Д.И., Филимонов С.Н., Тарасова Л.В. Клиника, диагностика и лечение основных заболеваний желчного пузыря и желчевыводящих путей. Новокузнецк: Полиграфист, 2013.
19. Ильченко А.А. Билиарный панкреатит. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. 2005; 5: 10–16.
20. Ильченко А.А. Внешнесекреторная недостаточность поджелудочной железы и ее коррекция. *Рус. мед. журн.* 2013; 13. http://rmj.ru/articles_8783.htm
21. Каширская Н.Ю., Капранов Н.И. Опыт терапии экзокринной недостаточности поджелудочной железы при муковисцидозе в России. *Рус. мед. журн.* 2011; 12. http://rmj.ru/articles_7705.htm
22. Бабукова Е.В., Успенский Ю.П. Клинические возможности повышения эффективности терапии хронического панкреатита. *Рус. мед. журн.* 2013; 20. http://rmj.ru/articles_8879.htm
23. Парфенов А.И. Диагностика и лечение энтеропатий. *Рус. мед. журн.* 2013; 13. http://rmj.ru/articles_8781.htm
24. Маев И.В., Казюлин А.Н., Кучерявый Ю.А. *Хронический панкреатит*. М.: Медицина, 2005.
25. *Хронический панкреатит. Алгоритм диагностики и лечебной тактики. Пособие для врачей*. Под ред. И.В.Маева. М.: ГОУ ВУНМЦ МЗ и СР РФ, 2006.

*