

О.Н. МИНУШКИН, д.м.н., профессор,

Учебно-научный медицинский центр Управления делами президента Российской Федерации, кафедра гастроэнтерологии

ХРОНИЧЕСКИЙ ПАНКРЕАТИТ

(ОПРЕДЕЛЕНИЕ, КЛАССИФИКАЦИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ)

Хронический панкреатит – группа заболеваний поджелудочной железы различной этиологии, преимущественно воспалительной природы. В статье рассматриваются вопросы этиологии, патогенеза, диагностики и лечения хронического панкреатита. Описывается классификация и особенности постановки диагноза. В статье автор приводит актуальные рекомендации по лечению с учетом личного врачебного опыта. Рассматриваются основные подходы к консервативной терапии хронического панкреатита. Особый упор сделан на наиболее эффективные схемы терапии и новые возможности в лечении этого заболевания.

Ключевые слова: хронический панкреатит, поджелудочная железа, консервативная терапия, омепразол, Омез, Омез Инста

Термином хронический панкреатит (ХП) обозначают группу хронических заболеваний поджелудочной железы (ПЖ) различной этиологии, преимущественно воспалительной природы, – характеризующуюся фазово-прогрессирующими очаговыми, сегментарными или диффузными дегенеративными или деструктивными изменениями паренхимы с исходом в атрофию железистых элементов (панкреацитов) с замещением их соединительной (фиброзной) тканью; изменениями в протоковой системе ПЖ с образованием кист и конкрементов. Исходом любого процесса является развитие экзокринной и эндокринной несостоятельности ПЖ.

Это определение носит морфофункциональный характер, а в клиническом плане ХП представляет собой динамическую болезнь, интенсивность течения которой зависит от вызвавшей ее причины, от морфофункционального состояния окружающих органов, влияющих на интенсивность течения (поддержания) процесса, от стадии болезни и функционального состояния ПЖ.

Ведущим патогенетическим фактором развития и прогрессирования панкреатита являются:

1) повышение давления в протоковой системе, приводящее к тканевому повреждению и запускающее каскад реакций активизирующих ферментов ПЖ. Этот же механизм и поддерживает течение ХП;

2) отложение белковых преципитатов в мелких протоках ПЖ, которые по мере «организации» ведут к мелкокистозному перерождению ПЖ (этот механизм является ведущим при алкогольном, «голодном», метаболическом, тропическом, старческом, наследственных формах в т. ч. и муковисцидозе);

3) третий механизм – вирусный, при котором ауторегуляции ткани ПЖ нет. А в качестве основного механизма прогрессирования выступает дистрофия клетки с апоптозом. Прогрессирование ХП связано с фиброзом ПЖ, приводящим к структурной перестройке ПЖ и интенсивному развитию функциональной недостаточности ПЖ (внешнесекреторной и внутрисекреторной, которая может прохо-

дить фазу гиперинсулинемии с гипогликемией приступообразного типа);

4) сочетанный механизм патогенеза с участием разных факторов прогрессирования процесса, – при этом нужно выбирать ведущий, который и должен определить лечебный подход. В этой связи при любой форме панкреатита участвует сосудистый фактор, который изменяет систему микроциркуляции с гипоксией (что приводит к повышению уровня цАМФ, активации транспорта Ca^{+} в клетки, разобщению, окислению и фосфорилированию, за которым следует дезэнергизация клетки и нарастание процессов дистрофии).

Описывая клиническую картину хронического панкреатита, мы опираемся на собственный опыт, который основан на изучении 600 больных, наблюдаемых в течение 10–15 лет от перенесенного острого панкреатита или первой атаки до хронического течения болезни.

В диагностике ХП нельзя не учитывать клиническую картину заболевания, при этом она будет разной в разные периоды болезни. Выделяют:

1) начальный период (условно до 10 лет), который характеризуется периодами обострения и ремиссии. Период обострения характеризуется болями разной интенсивности и локализации (при поражении головки ПЖ – боли в правой верхней половине живота, при поражении тела – боли в центре, при поражении хвоста – боли в левой половине. Опоясывающий характер боли связан с парезом поперечно-ободочной кишки и чаще встречается при поражении толстого кишечника. Диспепсический симптомокомплекс в этот период не является главным в определении клинической картины, а при адекватном лечении он купируется первым;

2) второй период (стадия) – период внешнесекреторной недостаточности ПЖ (как правило, после 10 лет течения). В этот период боли уступают свое место диспепсическому симптомокомплексу (желудочно-кишечному). Желудочная диспепсия развивается в связи с гастродуоденостазом, желудочно-пищеводным рефлюксом в связи с этим, а кишечная диспепсия – в связи с нарушением просветного пищеварения;

3) выделяют также «осложненный» вариант течения ХП. Он характеризуется изменением «привычного» течения болезни. Могут усиливаться боли, изменяться их иррадиация. Диспепсия становится более упорной и менее податливой к лечению, кишечную диспепсию сопровождает вздутие, начинается потеря массы тела, развиваются гипогликемические состояния; в связи с развитием портальной гипертензии начинает определяться увеличение селезенки с симптомокомплексом гиперспленизма. При обострении болезни изменяется динамика ферментных тестов (дольше сохраняется гипермилаземия).

Выделяют следующие осложнения ХП: холестаз (желтушный и безжелтушный варианты); реактивный гепатит; инфекционные осложнения (воспалительные инфильтраты, гнойный холангит, септические состояния, реактивный плеврит, пневмония); редкие осложнения (портальная гипертензия (подпеченочная), хроническая частичная дуоденальная непроходимость, эрозивный эзофагит, гастродуоденальные изъязвления, в т. ч. с кровотечением, синдром Мелори – Вейса, гипогликемические кризы, абдоминальный ишемический синдром); кисты и псевдокисты ПЖ.

■ Клинически хронический панкреатит представляет динамическое заболевание, интенсивность течения которого зависит от вызвавшей его причины, морфофункционального состояния окружающих органов, стадии болезни и функционального состояния поджелудочной железы

Говоря об осложненном течении ХП, следует помнить, что необходимо искать перечисленные осложнения, а мотивацией к поиску является изменение клинической картины.

Выделяют также редкие варианты течения ХП: псевдоопухольный (клинически это постоянная болевая форма болезни); вирусные (реактивные при вирусных заболеваниях). При этом отсутствует деструкция ПЖ, довольно быстро прогрессирует фиброз. Часто диагностируют впервые на стадии внешнесекреторной недостаточности ПЖ.

Клинически выделяют: бессимптомный, постоянно болевой (на стадии фиброза ПЖ), гипогликемический, диабетический, желтушный, метаболический (с потерей массы тела) вариант течения.

■ КЛАССИФИКАЦИЯ ХРОНИЧЕСКИХ ПАНКРЕАТИТОВ

Мы приводим собственную классификацию, которая была доложена и обсуждена на II Съезде терапевтов, XIII съезде гастроэнтерологов, который рекомендовал ее к обсуждению и применению. Возвращение к классификации важно еще потому, что опубликован проект «рекомендаций Российской гастроэнтерологической ассоциации» по диагностике и лечению хронического панкреатита.

Настоящая классификация предлагает выделять:

1. По течению:
 - 1.1. Интенсивность прогрессирования:
 - 1.1.1. Медленно прогрессирующий
 - 2.1.1. Умеренно прогрессирующий
 - 3.1.1. Быстро прогрессирующий
 - По развитию осложнений:
 - Неосложненное течение
 - 2.1.1. Осложненное течение
 - 1.2.1.1. Ранние осложнения
 - 1.2.1.1.1. Шок и полиорганная недостаточность
 - 1.2.1.1.2. Уклонение ферментов (выпот в плевральной и брюшной полостях, содержащий ферменты ПЖ)
 - 1.2.1.1.3. Желтуха
 - 1.2.1.1.4. Портальная гипертензия
 - 1.2.1.1.5. Кисты и псевдокисты
 - 1.2.1.1.6. Желудочные и кишечные кровотечения
 - 1.2.1.1.7. Гипогликемические состояния
 - 1.2.1.2. Поздние осложнения:
 - 1.2.1.2.1. Синдром нарушенного пищеварения (внешнесекреторная недостаточность)
 - 1.2.1.2.2. Синдром электролитных нарушений
 - 1.2.1.2.3. Анемия
 - 1.2.1.2.4. Энцефалопатия
 - 1.2.1.2.5. Эндокринная недостаточность (панкреатогенный сахарный диабет)
 - 1.2.1.2.6. Локальные инфекции (прогрессирование, нагноение ран, абсцедирование, парапанкреатит, рецидивирующий левосторонний плеврит, пневмония, паранефрит)
 - 1.2.1.2.7. Артериопатия ног
 - 1.2.1.2.8. Остеомаляция
 2. По этиологии:
 - 2.1. Первичный
 - 2.1.1. Алкогольный ХП
 - 2.1.2. При хроническом дефиците белка в рационе
 - 2.1.3. Лекарственный
 - 2.1.4. Ишемический (сосудистый)
 - 2.1.5. Метаболический (гиперлипидемический)
 - 2.1.6. Гиперкальциемический
 - 2.1.7. Радиационный
 - 2.2. Вторичный
 - 2.2.1. Билиарнозависимый
 - 2.2.2. При заболеваниях печени (острый гепатит, цирроз печени)
 - 2.2.3. Панкреатит беременных
 - 2.2.4. Панкреатит в раннем послеродовом периоде
 - 2.2.5. Панкреатит при желудочной и дуоденальной патологии
 - 2.2.6. Панкреатит при заболевании парафатеральной зоны
 - 2.2.7. Панкреатит при паразитарной инвазии
 - 2.2.8. При гиперпаратиреозидизме
 - 2.2.9. При муковисцидозе
 - 2.2.10. При вирусных заболеваниях
 - 2.2.11. При воспалительных заболеваниях кишечника
 - 2.2.12. При аллергических заболеваниях
 - 2.2.13. «Послеоперационный» панкреатит
 - 2.2.14. При тиреотоксикозе

Выделение 3 форм ХП по прогрессированию (вплоть до развития функциональной недостаточности ПЖ) определяет темп прогрессирования процесса, и если в среднем на это требуется 10 лет и более, то этому соответствует медленно прогрессирующий тип течения, умеренно прогрессирующий тип – от 5 до 10 лет и быстро прогрессирующий тип – до 5 лет. В отличие от классификации Ивашкина и соавт., 1990, и Цимермана, 1995, в представленной нами классификации отсутствуют морфологические формы ХП, что не является большой потерей, т. к. морфологический субстрат трудно добывается, не может быть достаточно часто повторен и не влияет существенно на выбор терапии, ее продолжительность и интенсивность. Она опирается на небольшое количество классификационных признаков, достаточных для того, чтобы избрать лучший набор диагностических методов и определить характер и интенсивность лечебных пособий.

■ ДИАГНОСТИКА

Клиническая картина болезни является основой диагностики и дифференциальной диагностики ХП. Следует помнить, что она зависит от периода болезни (начальный и период внешнесекреторной недостаточности) и круг нозологических форм, между которыми следует проводить дифференциальную диагностику, будет разным. В первую группу будут входить болезни, которые формируют боль; во вторую группу будут входить болезни, которые формируют симптомокомплекс диспепсии (желудочной и кишечной).

Определение активности воспалительного процесса в ПЖ:

- Амилазный тест – повышение уровня амилазы зависит от времени исследования по отношению к началу обострения. Амилаза повышается в первые часы обострения ХП, достигает максимума к концу 1 суток, оставаясь на повышенных значениях 2-е и 3-и сутки, и нормализуется на 4-е сутки; осложненный вариант болезни может изменить эту модель амилазного теста.
- Липазный тест – уровень липазы повышается с 4-х суток, достигает максимума на 5–6-е сутки, сохраняется повышенным в цифрах до 12 суток.
- Этастазный тест имеет явное преимущество по продолжительности определения.
- Определение воспалительных цитокинов (интерлейкины 1,6,8, TNF, PAF и др. короткоживущие и в диагностике используются редко; выявление их длительной циркуляции ассоциируется с неблагоприятным прогнозом).

■ Диагностика внешнесекреторной недостаточности ПЖ

Полифекалия (более 400 г/сут), стеаторея (более 9%, при содержании в рационе 100 г жиров). Для уточнения природы стеатореи проводится бентираминовый тест, положительный при ХП, и д-клилозный тест, при ХП отрицательный.

Лабораторные тесты:

- Секретин – панкреазининовый (церулеиновый) тест;

- ПАБК-тест (бентираминовый) – оценивается нагрузка 0,5 г тринетида парааминобензойной кислоты (бентирамин). Мочу собирают не позже 6 ч. Положительным считается результат в том случае, если выделяется с мочой менее 50% бентирамина.

Определение эластазы 1 в кале. В норме показатели эластазы 1–200 и более мкг на 1 г кала; умеренная и легкая степень экзокринной недостаточности 100–200 мкг/г; тяжелая степень недостаточности ПЖ – менее 100 мкг/г.

На сегодняшний день «эластазный» тест наиболее употребим, и связано это с простотой исследования, тест не зависит от приема ферментных препаратов и легко воспроизводим, что очень важно.

Диагностика эндокринной недостаточности ПЖ устанавливается определением: гликозилированного гемоглобина, глюкозы натощак и нагрузочной пробы с глюкозой.

■ Клиническая картина болезни является основой диагностики и дифференциальной диагностики хронического панкреатита

■ Инструментальные методы диагностики ХП

- Обзорная рентгенография определяет кальцинаты, дуоденография в условиях искусственной гипотонии дает возможность изучить желудочное пространство. При этом следует помнить, что отрицательные результаты не отрицают патологию
- Ультразвуковое исследование на сегодняшний день остается основным методом диагностики ХП. Те формы ХП, которые в период обострения дают отек – набухание и воспалительную инфильтрацию – не могут не изменять размеров ПЖ диффузно или локально. Метаболические, вирусные формы протекают без изменения размеров, но изменяют структуру. Большая группа ХП (алкогольные, голодные, лекарственные – при использовании мочегонных – дают кальцинаты и мелкокистозное перерождение паренхимы. Для того чтобы УЗИ было более эффективным, необходимо иметь исходные данные (с размерами, структурой, денситометрическими показателями). Эндоскопическое УЗИ (ЭУЗИ) дополняет интраабдоминальное исследование (локальное и очаговое расширение протока, наличие в нем «мягких» и плотных структур). На сегодняшний день оно не является исследованием, позволяющим поставить диагноз, а дополняет диагностику состояния протоковой системы и при высокой разрешающей способности прибора может распознать мелкокистозную трансформацию ПЖ
- Компьютерная томография дает представление о размерах ПЖ, определяет локализацию, топографию конкрементов и денситометрические показатели, свидетельствующие о фиброзе и его выраженности, контрастирование в острую фазу процесса способно определить очаги некроза и их размеры
- Магнитно-резонансная томография дает представление о состоянии главного панкреатического протока, представле-

ние о плотностных характеристиках ПЖ (поздний признак) и позволяет провести дифференциальную диагностику истинных и псевдокист

- Эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография дает представление о «протоковых» формах ХП
- Эндоскопическое исследование определяет состояние Фатерова сосочка, взять биопсию для проведения гистологического исследования, определить состояние парафатеральной зоны
- Выявление опухолевых форм поражения ПЖ (в т. ч. и трансформации ХП в карциному ПЖ):

- исследование маркеров опухоли (СА-19-9, КЭА). При повышении их уровня выше допустимого для воспаления мы получаем косвенные признаки в пользу предполагаемой трансформации;
- прицельная биопсия (тонкоигольчатая, лапароскопическая, лапаротомическая). Лапароскопическая биопсия имеет технические трудности, т. к. нужно пройти салниковую сумку, а сама биопсия возможна только из тела ПЖ).

На сегодняшний день диагностика и динамическое слежение за больными, страдающими ХП, осуществляется комплексом исследований, включающих: сбор анамнеза, анализ клинической картины, которые являются основополагающими для построения диагностической концепции, и т. н. объективные методы исследования уточняют и объективизируют клиническую ситуацию, определяют вид и тяжесть обострения, оценивают эффективность проводимых лечебных мероприятий.

■ ФОРМУЛИРОВКА ДИАГНОЗА (МКБ-10, ПРИНЯТАЯ В РФ С 1999 г.)

Согласно МКБ-10 выделяют:

Острый панкреатит (К 85):

- абсцесс ПЖ
- некроз ПЖ
- острый инфекционный
- острый рецидивирующий
- геморрагический
- подострый
- гнойный

Хронический панкреатит (К 86)

- Хронический панкреатит алкогольной этиологии (К 86.0)
- Другие хронические панкреатиты (К 86.1):
 - хронический панкреатит неуточненной этиологии;
 - хронический панкреатит инфекционной этиологии;
 - хронический панкреатит вирусной этиологии;
 - хронический панкреатит рецидивирующий.

Примеры формулировки диагноза:

1. Хронический панкреатит, алкогольный, часто (редко, с постоянно присутствующей симптоматикой), фаза обострения (с преимущественным поражением хвоста, кистозный, осложненный портальной гипертензией) (К 86.0).

2. Хронический панкреатит, билиарнозависимый. Редко рецидивирующего течения, фаза обострения (интерстициально-отечный), осложненный механической желтухой (К 86.1).

Острый панкреатит введен в настоящую статью потому, что нередко больные с острым панкреатитом попадают в терапевтическое (гастроэнтерологическое) отделение, и врачи отделения должны оформлять диагноз для консультанта хирурга или для перевода в хирургическое отделение.

■ КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА

Цель консервативного лечения ХП зависит от фазы и стадии процесса. Фаза (обострение, стихающее обострение, ремиссия) определяет интенсивность лечения. Стадия обострения ХП мало чем отличается от острого панкреатита как по патогенезу, так и по течению и исходам. Сам исход в значительной мере зависит от интенсивности тех лечебных воздействий, которые проводятся. Цель лечения может быть сформулирована следующим образом:

1. Купирование боли, уменьшение и снятие интоксикации.
2. Купирование прогрессирования отечно-интерстициальной стадии панкреатита с целью предотвращения развития «хирургических» осложнений при неосложненном и ограниченном неинфицированном панкреонекрозе.
3. Стабилизация клинической ситуации, которая достигается созданием функционального покоя ПЖ с постепенным выходом ПЖ к функциональным нагрузкам.
4. Лечение осложнений «острого» периода – несостоятельности внешне- и внутрисекреторной функции ПЖ.
5. Лечение хирургических осложнений и предотвращение рецидивирования при сохраняющемся причинном факторе.
6. Реабилитация больных ХП.

■ Основным лечебным мероприятием раннего периода лечения является создание функционального покоя поджелудочной железы, что реально достигается блокадой желудочной секреции

Перечисление основных лечебных мероприятий и их последовательность вовсе не означают порядок действия. Некоторые пункты нередко не реализуются использованием конкретных препаратов, а реализуются другими мероприятиями. Так, симптом боли в основном формируется двумя механизмами:

- 1) повышением внутрипротокового давления («белковые пробки» мелких протоков при алкогольном панкреатите или некоторых «метаболических» формах или повышение давления в общем протоке при «билиарном» панкреатите);

2) воспалительным повреждением оболочки нерва ПЖ с разрывом ее ткани или без него. При этом боль может быть купирована мероприятиями, направленными как на снижение давления в протоках, так и на уменьшение отека и воспалительной инфильтрации, не прибегая к анальгетикам.

Основные лечебные мероприятия в стадии обострения ХП сводятся к следующему:

- первые 3 дня – голод и по показаниям парентеральное питание;
- при гастро- и дуоденостазе – непрерывная аспирация желудочного содержимого с помощью тонкого зонда;
- октреотид 100 мкг – 3 раза в сутки, подкожно первые 5 дней (на сегодняшний день это является основным лечебным воздействием, направленным на уменьшение давления в протоках ПЖ, т. к. он непосредственно влияет на функциональную активность ПЖ и опосредованно – через уменьшение желудочной секреции (подавляя секрецию гастрина));
- при отсутствии октреотида внутривенно вводят ранитидин по 150 мг каждые 8 ч, или фамотидин 40–80 мг каждые 8 ч, или омепразол (Омез для инфузий) по 40 мг в сутки.

При выраженной интоксикации вводится адекватное количество жидкостей (изотонический раствор натрия хлорида, 5–10% раствор глюкозы и др.) – весь период пока фиксируется интоксикация. Существует дискуссия (в основном среди терапевтов и гастроэнтерологов) о целесообразности использования октреотида. На сегодняшний день октреотид остается наиболее эффективным блокатором функциональной активности ПЖ и до наступления эффективности ИПП целесообразно его применение в течение 5–6 дней.

Если предыдущие мероприятия не привели к купированию болей, парентерально вводят 2 мл 50% метамизола натрия с 2 мл 2% раствора папаверина или же 5 мл метамизола натрия.

Основным лечебным мероприятием раннего периода лечения, периода стабилизации «клинической ситуации», обратного развития морфологического субстрата воспаления и реабилитации является создание функционального покоя ПЖ, что реально достигается блокадой желудочной секреции, причем блокада должна быть максимально полной, т. к. ацидификация двенадцатиперстной кишки ведет к повышению синтеза холецистокинина и секретина, являющихся естественными стимуляторами функциональной активности ПЖ.

Мы сравнивали эффект различных ИПП в лечении обострений ХП (омепразол (Омез), лансопразол, рабепразол, эзомепразол, пантопразол), при этом заметной разницы в блокаде желудочной секреции и сроках ее наступления не отметили. В среднем это 5–6 дней; оценили также динамику уменьшения (нормализации) размеров ПЖ – это в среднем 3 нед. Разница существует, но она в основном связана с природой ХП: так, при алкогольном панкреатите эта динамика более медленная.

Определенную надежду на более ранние сроки купирования желудочной секреции вселяет появление нового пре-

парата Омез Инста (омепразол). Этот препарат выпускается в форме порошка, из которого готовится суспензия для приема внутрь, при этом действующее вещество (омепразол) всасывается в 5 раз быстрее. Скорость наступления эффекта Омеза Инста сравнима с таковой при внутривенном введении омепразола. В отличие от других ИПП Омез Инста сохраняет эффективность и во время голодовой паузы в полном объеме. Это обеспечивается вспомогательным компонентом препарата – натрием гидрокарбонатом. Эффект блокады желудочной секреции наступает в 1-й день. Схема назначения препарата при обострении ХП: первые 3 дня терапии – Омез Инста по 1 пакету 20 мг 2 раза в день, далее Омез 20 мг по 1 капсуле 2 раза в день. Мы оценили эффект Омез Инста у 10 больных с обострением ХП и получили хороший эффект, что вселяет надежду на то, что клиника получила новый, более эффективный ИПП для лечения обострений ХП.

■ Надежду на более ранние сроки купирования желудочной секреции вселяет появление нового препарата Омез Инста (омепразол)

В отношении использования ферментных препаратов в лечении ХП мы изучили внешнесекреторную функцию ПЖ у 290 больных по эластазному тесту. Внешнесекреторная недостаточность в период обострения зафиксирована у 76% больных. Этот показатель оказался динамичным по мере купирования обострения. Группа со стойкой недостаточностью ВФПЖ составила 46%. Эти больные в последующем нуждаются в постоянной ферментной терапии с отработкой достаточной дозы, которая зависит от степени функциональной недостаточности. Сами по себе эти показатели носят ориентировочный характер и позволяют определить исходную дозу ферментного препарата, доза которого в последующем подлежит коррекции.

По нашему мнению, полученные нами данные (76% больных с ВСНПЖ) дают основание расценить использование ферментов не как препаратов, создающих функциональный покой ПЖ и этим самым участвующих в купировании болей, а их назначение в остром периоде ХП ведет к восстановлению кишечного пищеварения, за которым следует уменьшение вздутия, выравнивание градиента давления и восстановление пассажа секрета ПЖ по протокам. Мы изучили влияние 3 ферментных препаратов панкреатина: Мезим форте 20 000 ЕД, Креон и Панзинорм (в 3 группах по 60 больных). Препарат больные ХП получали с первых дней обострения в суточной дозе 60 000–120 000 ЕД в зависимости от степени функциональной недостаточности в 2–3 приема. До 4 дня обострения эффективность терапии определяется степенью вздутия живота, по мере расширения диеты эффективностью пищеварения. По нашим данным, все три препарата отвечают требованиям,

предъявляемым к ферментным препаратам, хорошо переносятся, могут использоваться как в острой фазе заболевания, так и для восполнения внешнесекреторной недостаточности ПЖ.

В последние 2 года на отечественном фармакологическом рынке появился новый ферментный препарат панкреатина Пангрол. Первые отечественные сообщения представлены в работах [1–3]. В суточной дозе 75 000 ЕД у больных с тяжелой формой внешнесекреторной недостаточности ПЖ препарат хорошо переносился, стеатореи на фоне его приема не появилось. Больные продолжали прибавлять (удерживать) массу тела.

Хирургическое лечение должно проводиться у больных ХП для предупреждения прогрессирования заболевания

(у больных с билиарнозависимым панкреатитом), у больных с обострением ХП при сопутствующем симптомокомплексе «острого живота»; при панкреонекрозе, осложненном кистами, псевдокистами, свищами ПЖ; стенозе общего желчного протока; панкреатогенном асците, плеврите, гнойных осложнениях.

Потенциальными направлениями лечения ХП являются:

- подавление активности макрофагов (имеющих отношение к фиброгенезу);
- блокада цитокиновых рецепторов;
- использование антител к цитокинам;
- использование антител к цитокиновым рецепторам;
- использование противовоспалительных цитокинов.



ЛИТЕРАТУРА

1. Шифрин О.С. Гастроэнтерология 2. Приложение к журналу *Consilium Med*, 2013, 2: 6, 7.
2. Успенский Ю.П. Приложение к журналу *Consilium Med*, 2013, 2: 7-8.
3. Охлобыстин А.В. Приложение к журналу *Consilium Med*, 2013, 2: 8-9.
4. Минушкин О.Н. *Consilium Med*, 2002, 1: 23-26.
5. Коротько Г.Ф. *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии*, 1999: 6-15.
6. Буеверов А.О. Там же: 15-18.
7. Савельев В.С. [и др.] *Consilium Med*, 2001, 6: 273-279.
8. Маев И.В. [и др.] *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии*, 2001, 6: 54-57.
9. Маев И.В. [и др.] *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии*, 2012, 4: 12-17.

ОМЕЗ® Инста

Омепразол 20 мг

DR. REDDY'S

Единственный в России ингибитор протонной помпы с ускоренным антисекреторным действием!¹

- Время достижения максимальной концентрации в плазме **от 10 мин²**
- Быстро устраняет изжогу²
- Действует 24 часа в сутки

РЕКЛАМА
Информация для медицинских и фармацевтических работников

Представительство фирмы «Д-р Редди'с Лабораторис Лтд.»:
 115035, Москва, Овчинниковская наб., д. 20, стр. 1;
 тел.: (495) 795 3939, 783 2901; факс: (495) 795 3908;
 www.drreddys.ru

1. По данным гос. РПС на 01.06.2014 г. среди пероральных форм
 2. Инструкция по медицинскому применению препарата

RU LP-000014 от 25.10.2010

Быстрый эффект!..
 Длительное действие!..