



Билиарный панкреатит: миф или реальность?

В рамках XXXX Юбилейной научной сессии Центрального научно-исследовательского института гастроэнтерологии 6 марта 2014 г. состоялся сателлитный симпозиум «Билиарный панкреатит: миф или реальность?», организованный при поддержке компании «Берлин-Хеми/А. Менарини».

На симпозиуме были рассмотрены механизмы развития билиарной недостаточности при хроническом панкреатите, постхолецистэктомического синдрома, функциональных расстройств билиарного тракта у детей, патогенез и клинические варианты билиарнозависимого панкреатита, а также способы их коррекции. В ходе мероприятия были представлены возможности нового капсулированного ферментного препарата Пангрол®, произведенного по инновационной технологии Eurand Minitabs® Technology, в терапии недостаточности экзокринной функции поджелудочной железы, в частности билиарного панкреатита.



Д.м.н.
Л.В. Винокурова

Основная функция билиарного тракта состоит в регуляции печеночной желчи, ее накоплении и транспортировке в двенадцатиперстную кишку, где она участвует в переваривании и всасывании жиров. Как отметила ведущий специалист отделения панкреатологии Центрального научно-исследовательского института гастроэнтерологии (ЦНИИГ) Департамента здравоохранения г. Москвы, д.м.н. Людмила Васильевна ВИНОКУРОВА, у больных хроническим панкреатитом независимо от этиологического фактора нарушается синтез желчи и ее

Билиарная недостаточность при хроническом панкреатите

компонентов, их выделение в двенадцатиперстную кишку, развивается билиарная недостаточность, снижается общее содержание желчных кислот (ЖК).

На долю ЖК приходится 60% состава желчи. Суммарное содержание ЖК таково: по 35% – холевая и хенодезоксихолевая кислота, 25% – дезоксихолевая, 4% – урсодезоксихолевая, 1% – литохолевая. В физиологических условиях свободные ЖК секретируются в виде конъюгатов с глицином и таурином в соотношении 3:1. Большая часть ЖК (90–95%) всасывается в тонкой кишке. Деконъюгация в кишечнике приводит к образованию вторичных ЖК, которые через портальную систему возвращаются в печень и вновь конъюгируют. Повышение в крови содержания ЖК свидетельствует о поражении гепатобилиарной системы, нарушении энтерогепатогенной циркуляции.

«В нашем исследовании с участием больных хроническим билиарным и алкогольным панкреатитом бы-

ло проанализировано содержание конъюгированных желчных кислот в желчи. Как показали результаты, у 75% больных билиарным панкреатитом имело место снижение желчи и уменьшение в ней содержания конъюгированных желчных кислот. В то же время у пациентов с алкогольным панкреатитом содержание конъюгированных желчных кислот было повышенным изначально. Однако с увеличением длительности заболевания наблюдалось снижение данного показателя», – отметила Л.В. Винокурова. Она также уточнила, что среди свободных ЖК в дуоденальной желчи больных хроническим панкреатитом преобладала литохолевая кислота. При этом у всех пациентов отмечалось снижение процентного содержания таурохолевой и гликохолевой кислот. Это лишнее раз доказывает, что у больных хроническим панкреатитом состав ЖК нарушен.

В другом исследовании ЦНИИГ оценивали содержание ЖК у 41 пациента с хроническим пан-

Сателлитный симпозиум компании «Берлин Хеми/А. Менарини»

креатитом до и после операции. Отдаленные результаты после проведенного хирургического лечения (через шесть месяцев) свидетельствовали о положительной динамике процессов всасывания и выведения ЖК в кишечнике (особенно гепатотоксичных – диоксихолановой и литохолевой). Это значительно улучшило функциональное состояние гепатитов. Было показано, что в печени до контрольного уровня восстанавливались процессы конъюгации диоксихолановых ЖК с глицином, усиливалась конъюгация холевой кислоты с таурином.

Данные литературы и собственных исследований позволили Л.В. Винокуровой сделать вывод, что у больных хроническим панкреатитом развивается билиарная недостаточность, которая проявляется в изменении состава ЖК, способствующих эмульсации жиров и активации кишечной липазы. При измененном составе ЖК эти функции нарушаются, что требует проведения ферментозаместительной терапии.

По словам докладчика, среди ферментных препаратов, предназначенных для заместительной терапии при билиарном панкреатите, выделяется инновационный препарат Пангрол®. «Инновация заключается в том, что мини-таб-

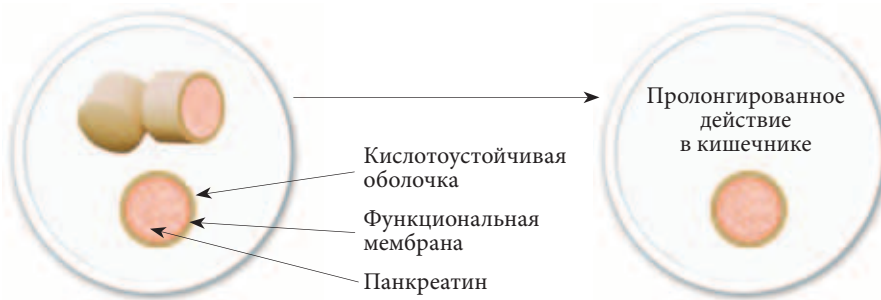


Рис. 1. Строение мини-таблетки препарата Пангрол®

летки препарата имеют особую мембрану, благодаря которой достигается высокая концентрация активного вещества и его пролонгированное действие», – пояснила Л.В. Винокурова.

Пангрол® – это современная капсулированная форма панкреатина для лечения ферментной недостаточности. Уникальный процесс изготовления мини-таблеток (Eurand Minitabs® Technology) позволяет сочетать в одной лекарственной форме два вида твердых форм. Твердая капсула содержит стандартизированное количество мини-таблеток (в пересчете на ферментативную активность липазы в одной мини-таблетке ~500 ЕД), имеющих одинаковый размер 2×2 мм, функциональную мембрану и энтеросолюбильное покрытие. Это обеспечивает равномерность перемешивания с пищей,

высокую концентрацию ферментов, а также их пролонгированное высвобождение (рис. 1).

Пангрол® в дозах 10 000 и 25 000 ЕД по липазе сравнительно недавно появился на российском фармацевтическом рынке, однако в Европе используется уже много лет. Капсулированные препараты, содержащие мини-таблетки с функциональной мембраной, могут с успехом использоваться для проведения заместительной терапии недостаточности функций поджелудочной железы даже при тяжелой степени выраженности¹.

«Таким образом, в России появился еще один достойный капсулированный ферментный препарат, содержащий мини-таблетки, который можно широко применять в клинической практике», – подчеркнула Л.В. Винокурова, завершая выступление.

Постхолецистэктомический синдром: способы коррекции

Постхолецистэктомический синдром (ПХЭС) представляет совокупность функциональных и/или органических изменений, связанных с патологией желчного пузыря или протоковой системы, возникших после холецистэктомии либо усугубленных ею или развившихся самостоятельно в результате технических погрешностей при ее выполнении².

По словам заведующей отделением панкреатологии ЦНИИГ, д.м.н. Елены Анатольевны ДУБЦОВОЙ, ПХЭС – это в 75% случаев функциональные нарушения, в 25% – органическая патология.

По мнению докладчика, можно выделить четыре группы факторов, обуславливающих развитие после холецистэктомии клинической симптоматики:



Д.м.н.
Е.А. Дубцова

¹ Lankisch P.G., Lembcke B., Kirchoff S. et al. Therapy of pancreatogenic steatorrhea. Comparison of 2 acid-protected enzyme preparations // Dtsch. Med. Wochenschr. 1988. Vol. 113. № 1. P. 15–17.

² Ильченко А.А. Постхолецистэктомический синдром: клинические аспекты проблемы // Consillium medicum. 2006. № 2. С. 49–53.



Пангрол® – пищеварительное ферментное средство, произведенное по уникальной технологии. Препарат выпускается в виде капсул с мини-таблетками одинакового размера 2 × 2 мм в дозах 10 000 и 25 000 ЕД по липазе

- 1) диагностические ошибки на дооперационном этапе;
- 2) технические погрешности и тактические ошибки при проведении операции;
- 3) функциональные нарушения, непосредственно связанные с удалением желчного пузыря;
- 4) обострение или прогрессирование существовавших до операции заболеваний в гепатопанкреатобилиарной зоне.

С учетом жалоб больных, перенесших холецистэктомию, были определены следующие клинические варианты:

- ✓ билиарно-диспепсический (диспепсия в виде тошноты, горечи во рту, нарушение стула и наличие синдрома правого подреберья);
- ✓ болевой (боли спастического характера, локализованные в правом подреберье);
- ✓ желтушный (периодическая субиктеричность кожных покровов и склер с синдромом правого подреберья);
- ✓ вариант Шарко (интенсивный болевой синдром, сопровождающийся повышением температуры тела, желтухой)³.

При длительном камненосителестве билиарный панкреатит становится непременным атрибутом желчнокаменной болезни. Его развитие способствуют дисфункция

сфинктерного аппарата желчных путей и органическая патология протоковой системы, которая нарушает пассаж желчи.

Дисфункция сфинктера общего желчного протока приводит к билиарной гипертензии и возникновению билиарно-панкреатического рефлюкса. Желчь забрасывается в протоки поджелудочной железы (ПЖ) и задерживается там. Начинается ее взаимодействие с панкреатическими ферментами и бактериями. Высвобождаются желчные кислоты, в протоковой системе ПЖ происходит активация панкреатических ферментов. Как следствие, нарушается функциональное состояние ПЖ и развивается билиарный панкреатит. Длительные изменения ПЖ при заболевании желчных протоков приводят к отеку промежуточной ткани в результате воспалительного процесса с последующими дистрофическими расстройствами. Ткань ПЖ перестраивается и развивается фиброз, что снижает ферментообразующую функцию ПЖ.

Частота развития панкреатита у больных желчнокаменной болезнью, по данным разных авторов, составляет 25–90%. После операции его клинические проявления могут возникнуть в любое время (обычно в первые шесть месяцев). Холецистэктомию, как правило, способствует улучшению или нормализации показаний внешнесекреторной функции ПЖ (60% больных). Спустя шесть месяцев после операции восстанавливается секреция трипсина, а через два года нормализуется активность амилазы. Однако при длительном течении желчнокаменной болезни полного восстановления не происходит и больные вынуждены всю жизнь лечиться от ПХЭС.

Какие существуют способы борьбы с ПХЭС? Если в основе его развития лежит органическая па-

тология, лечение должно быть хирургическим, а точнее, эндоскопическим (камни желчных протоков, стеноз большого дуоденального сосочка, терминального отдела холедоха). В случае неэффективности эндоскопического лечения проводятся обширные хирургические операции. Помимо оперативного лечения показана медикаментозная терапия, направленная прежде всего на коррекцию билиарной недостаточности.

Фармакотерапия билиарного панкреатита предполагает использование ингибиторов протонной помпы и полиферментных препаратов. Препараты панкреатина обеспечивают торможение панкреатической секреции посредством ингибирования механизмов выделения холецистокинина в двенадцатиперстную кишку, процесс пищеварения восстанавливается.

«В связи с этим хотелось бы отметить препарат Пангрол®, который недавно появился на российском фармацевтическом рынке и включен в перечень жизненно необходимых лекарственных средств. Этот ферментный препарат, произведенный по уникальной технологии, выпускается в виде капсул с мини-таблетками одинакового размера 2 × 2 мм в дозах 10 000 и 25 000 ЕД по липазе», – пояснила Е.А. Дубцова.

Инновационная технология (Eurand Minitabs® Technology) обеспечивает препарату Пангрол®:

- контролируемое высвобождение липазы;
- равномерность перемешивания с пищей;
- оптимальную активацию ферментов и пролонгированное действие: через 3,75 часа после растворения кислотоустойчивой оболочки высвобождение липазы сохраняется на уровне 73%.

Доказано, что при использовании частиц размером 2 × 2 мм дости-

³ Быстровская Е.В. Постхолецистэктомиический синдром: клинические варианты, прогнозирование и профилактика: автореф. ... дис. докт. мед. наук. М., 2010.

⁴ Meyer J.H., Lake R. Mismatch of duodenal deliveries of dietary fat and pancreatin from enterically coated microspheres // Pancreas. 1997. Vol. 15. № 3. P. 226–235.

⁵ Bohm R., Kobowicz J., Muller W. Lipase-Freisetzung aus Pankreatin-Preparaten // Therapiewoche. 1995. № 3. P. 3–7.

Сателлитный симпозиум компании «Берлин Хеми/А. Менарини»

гается одновременный пассаж с химусом из желудка в двенадцатиперстную кишку⁴. Благодаря инновационной технологии обеспечиваются более полное высвобождение липазы из мини-таблеток

(≥ 95%) в сравнении с аналогами и ее пролонгированное действие в кишечнике⁵.

По мнению докладчика, профилактика ПХЭС предполагает комплексное обследование в пре-

доперационный период, лечение сопутствующих заболеваний гепатопанкреатодуоденальной зоны и санаторно-курортное лечение в комплексе ранних реабилитационных мероприятий.

Особенности ведения больных с билиарнозависимым синдромом

Билиарная патология считается наиболее частой причиной развития острого или хронического панкреатита. По данным профессора кафедры пропедевтики внутренних болезней и гастроэнтерологии Московского государственного медико-стоматологического университета им. А.И. Евдокимова, д.м.н. Александра Нисоновича КАЗЮЛИНА, поражение билиарного тракта и сфинктера Одди как этиологическая причина панкреатита выявляется в 35–56% случаев. В Европе желчнокаменная болезнь в 30–50% случаев становится причиной острого панкреатита. На фоне холедохолитиаза панкреатиты развиваются в 25–65% случаев, аномалии билиарного тракта – в 28–31%. Частота выявлений билиарного сладжа у больных идиопатическим панкреатитом составляет 33–75%. «Эти данные не позволяют утверждать, что билиарная патология и хронический панкреатит – случайное сочетание двух часто встречающихся патологий органов пищеварения. Они безусловно связаны, и скорее всего первопричиной является поражение билиарного тракта, к которому подключается поражение поджелудочной железы», – констатировал докладчик. Принципы лечения больных билиарным панкреатитом заключаются в восстановлении и улучшении проходимости сфинктера Одди и сократительной способности желчного пузыря, устрани-

нии или уменьшении билиарной недостаточности, купировании боли, создании функционального покоя ПЖ, коррекции экскреторной недостаточности, углеводного обмена и синдромов нарушенного пищеварения и всасывания.

По мнению профессора А.Н. Казюлина, чтобы ведение больных билиарнозависимым панкреатитом было успешным, необходимо знать, на какие звенья патогенеза воздействовать. Существует, например, тесная связь между метаболическим синдромом и панкреатитом^{6,7}. Доказано, что высокий коэффициент соотношения окружности талии и бедер и окружности талии – строгий прогностический фактор тяжести острого панкреатита. У больных ожирением панкреонекроз встречается в три раза чаще. К тому же ожирение предрасполагает к развитию инфекционных осложнений острого панкреатита. И наконец, у больных ожирением в два раза выше риск затяжной госпитализации по поводу острого или хронического панкреатита и лечения в отделении интенсивной терапии.

Прослеживается четкая связь между хроническим панкреатитом и сахарным диабетом (СД). Доказано, что при СД 1-го типа экзокринная недостаточность ПЖ встречается в 20–70% случаев, а при СД 2-го типа – в 35%. «Мы провели анализ 1500 историй болезни больных хроническим билиарным панкреатитом. Избыточная масса тела отмечена



Профессор
А.Н. Казюлин

у 72,8% из них. Для пациентов характерно и осложненное течение заболевания, и развитие сахарного диабета. Однако выяснилось, что осложненное течение хронического панкреатита встречается и при низком индексе массы тела у больных, имеющих признаки недифференцированной мезенхимальной дисплазии, синдрома пролапса митрального клапана. Следовательно, существуют две причины развития билиарнозависимого панкреатита: метаболические нарушения и функциональные нарушения билиарного тракта», – уточнил профессор А.Н. Казюлин.

Докладчик напомнил о линейной зависимости между потреблением алкоголя, курением и риском развития хронического панкреатита.

Табачный дым стимулирует секреторное напряжение в ПЖ и индуцирует экспрессию гена проколлагена 1-го типа в ПЖ и TGF-бета (transforming growth factor beta – трансформирующий ростовой фактор бета). Курение

⁶ Маев И.В., Казюлин А.Н., Кучерявый Ю.А. Хронический панкреатит. М.: Медицина, 2005.

⁷ Губергерин Н.Б., Казюлин А.Н. Метаболическая панкреатология. Донецк: Лебедь, 2011.

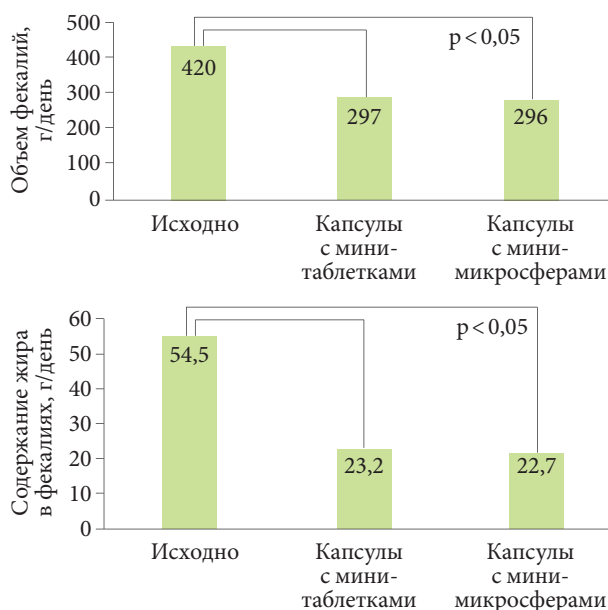


Рис. 2. Снижение выраженности полифекалии и стеатореи у больных с тяжелой формой недостаточности поджелудочной железы на фоне приема капсул с мини-таблетками

в 4,9 раза повышает риск кальцификации у лиц, злоупотребляющих алкоголем, и в 2,3 раза – риск развития СД. Именно поэтому таким пациентам в первую очередь показана немедикаментозная терапия, включающая отказ от курения и алкоголя, аэробные упражнения, снижение веса, его контроль и диету.

К нарушению функции органов пищеварения (по типу обратной связи) могут приводить и нейропсихические отклонения. В этом случае показано применение спазмолитиков, анальгетиков, психотропных препаратов.

Существенную роль в развитии хронического панкреатита вследствие нарушений моторики желчевыводящих путей и пищеварения, дуоденальной гипертензии играют дискинезия желчевыводящих путей, первичная и вторичная, хронический холецистит и желчнокаменная болезнь.

Профессор А.Н. Казюлин перечислил основные факторы, способствующие нарушению пищеварения при билиарной

недостаточности с явлениями панкреатита. Изменение химического состава и хаотичное поступление желчи в двенадцатиперстную кишку приводят к нарушению в ней качественного и количественного состава желчи. Как следствие, ухудшается пищеварение и всасывание жира, снижается бактерицидность содержимого двенадцатиперстной кишки, происходят микробное обсеменение, преждевременная деконъюгация ЖК с развитием дуоденита, дуоденальной гипертензии, дуоденогастрального рефлюкса, синдрома раздраженного кишечника. Ограничивается выработка холецистокинина, наблюдаются дефицит энтерокиназы, снижение стимуляции выработки панкреатических ферментов и недостаточная активация панкреатических протеаз. В итоге развивается «атака панкреатита», зачастую сопровождаемая интоксикацией.

«Чтобы нормализовать пищеварительный транспортный конвейер и в какой-то степени обеспечить нормальную физиологию пищеварения, необходимо применение полиферментной заместительной терапии. Для профилактики прогрессирования и развития осложнений следует использовать полиферментную терапию в комбинации с препаратами, нормализующими моторику», – уточнил профессор А.Н. Казюлин.

При нормальной экзокринной функции ПЖ доза ферментного препарата не должна превышать 50 000 ЕД липазы в сутки (по одной капсуле панкреатина 10 000 ЕД пять раз в сутки), при умеренно выраженной экзокринной недостаточности – 100 000 ЕД липазы в сутки (по две капсулы панкреатина 10 000 ЕД пять раз в сутки), при выраженной экзокринной недостаточности – 150 000–160 000 ЕД липазы в сутки (по одной капсуле панкреатина 25 000 ЕД шесть раз в сутки).

Докладчик акцентировал внимание на новом капсулированном ферментном препарате Пангрол®, произведенном по инновационной технологии Eurand Minitabs® Technology.

Использование многократного прессования субстанции с определенной силой давления позволяет создавать устойчивую плотную частицу размером 2 × 2 мм, так называемую мини-таблетку. В каждой капсуле содержится стандартное количество мини-таблеток, а каждая мини-таблетка содержит ~500 ЕД липазы.

Применение полимеров типа Eudragit (инновационное галеновое решение) дает возможность получить мини-таблетки с функциональной мембраной и энтеросолюбильным покрытием. Функциональная мембрана обеспечивает модифицированное высвобождение липазы.

За счет инновационной технологии высвобождение панкреатина из мини-таблеток происходит постепенно, послонно и пролонгированно.

Доказано, что капсулы с мини-таблетками, как и капсулы с мини-микросферами, достоверно значительно ($p < 0,05$) уменьшают выраженность полифекалии и стеатореи, способствуя улучшению функционального состояния ПЖ (рис. 2)¹.

Капсулы с мини-таблетками снижают выраженность белково-энергетической недостаточности: у больных на фоне применения мини-таблеток концентрация сыровоточного альбумина возвращается к нормальному уровню через три дня лечения и достоверно повышается через шесть месяцев.

В заключение профессор А.Н. Казюлин сформулировал алгоритм ведения больного билиарнозависимым панкреатитом, отметив, в частности, что препараты панкреатина, например препарат Пангрол®, следует назначать прежде всего пациентам с экзокринной недостаточностью ПЖ и хроническим билиарным панкреатитом.

Сателлитный симпозиум компании «Берлин Хеми/А. Менарини»

Функциональные билиарные, панкреатические нарушения у детей

Функциональные расстройства билиарного тракта (ФРБТ) представляют комплекс клинических симптомов, развившихся в результате моторно-тонических дисфункций желчного пузыря и сфинктерного аппарата желчных путей. По мнению главного научного сотрудника педиатрического отделения Московского областного научно-исследовательского клинического института им. М.Ф. Владимирского, д.м.н., профессора Натальи Игоревны УРСОВОЙ, свою лепту в их развитие вносят наследственная предрасположенность, психосоматические воздействия, стрессовые факторы.

Диагностика функциональных нарушений билиарного тракта у детей имеет свои сложности. Дисфункция желчного пузыря является диагнозом исключения. Как показывает практика, клинические симптомы, входящие в перечень Римских критериев III (функциональное расстройство желчного пузыря, функциональное билиарное и панкреатическое расстройство сфинктера Одди), имеют низкую диагностическую чувствительность. Наиболее значимым, с позиции клинициста, представляется наличие у пациента абдоминальной боли. Однако ребенок не способен грамотно и четко описать ее.

Диагностический поиск осложняют диспепсические явления и возрастающие психоневрологические расстройства, такие как изменение поведения и изменение личности. «У детей формируются фобии, ипохондрия, импульсивное и антисоциальное поведение, гиперсексуальность – все то, что мы трактуем как диспластикоассоциированный синдром», – пояснила докладчик.

Таким образом, к особенностям ФРБТ у детей следует отнести многосимптомность, изменчивый характер системных жалоб,

установленную связь ухудшения самочувствия с психосоциальными факторами, а также личностные особенности. Диагностический поиск весьма широк и предполагает рутинный анализ жалоб, клинический осмотр, первичный объем элементарного минимального диагностического тестирования с последующим использованием специализированных диагностических программ.

Лечение ФРБТ остается непростой задачей. Главное – нормализовать режим и характер питания, применять психотерапевтические методы и принимать лекарственные средства с высоким профилем безопасности и широким спектром терапевтических возможностей.

Важный момент в терапии ФРБТ – назначение лекарствен-



Профессор
Н.И. Урсова

ных средств, восстанавливающих пассаж желчи (стимуляторов моторики) и купирующих абдоминальную боль (адекватных спазмолитиков).

По словам профессора Н.И. Урсовой, очень важно установить взаимосвязь функциональных заболеваний билиарного тракта и ПЖ у детей, поскольку при заболеваниях билиарного тракта наблю-

NB

Пангрол® в педиатрической практике

- ✓ Способствует купированию диспепсического синдрома у детей¹
- ✓ Способствует быстрому купированию таких симптомов, как метеоризм, урчание, диспепсический синдром, способствует нормализации стула у детей с проявлениями вторичной панкреатической недостаточности при хронических заболеваниях органов пищеварения²
- ✓ Способствует восстановлению пищеварения у детей раннего возраста в период реконвалесценции острых кишечных инфекций³
- ✓ Способствует обеспечению гидролиза пищевых субстратов и снижению сенсibilизации организма в комплексной терапии атопического дерматита у детей⁴

¹ Белоусова О.Ю., Солодовниченко И.Г. «Пангрол®» в коррекции панкреатической недостаточности у детей с функциональной диспепсией // Сучасна гастроентерологія. 2013. № 6 (74). С. 48–51.

² Ярошевская Т.В., Сапа Н.Б., Недава О.А. Оптимизация панкреатической ферментной терапии у детей с проявлениями вторичной панкреатической недостаточности при хронических заболеваниях органов пищеварения // Сучасна гастроентерологія. 2012. № 6 (68). С. 58–61.

³ Солодова И.В., Недельская С.Н., Мазур В.И. Оптимизация восстановления пищеварения и трофики у детей раннего возраста в период реконвалесценции острых кишечных инфекций // Новости медицины и фармации. 2010. № 18 (341).

⁴ Аряев Н.Л., Шевченко И. М., Кузьменко И.В. Панкреатические ферменты в комплексной терапии атопического дерматита у детей // Современная педиатрия. 2011. № 5. С. 200–203.



XXXX Юбилейная научная сессия ЦНИИГ «Дискуссионные вопросы в гастроэнтерологии»

дается стабильно высокий уровень дисфункции ПЖ (57–90%). При дисфункции билиарного тракта давление в желчных путях возрастает, желчь забрасывается в проток ПЖ. Доказано, что в проток попадает патогенная желудочная флора, фосфолипаза активизируется, образуя из лецитина желчи высокотоксичный лизолецитин.

При желчнокаменной болезни наблюдается раздражение сфинктера Одди микролитами, возникает дискинезия. Не исключен гипертонус, который в конечном итоге приводит к протоковой гипертензии, увеличению желчного пузыря. Может быть и гипотонус, тогда разовьется дуоденопанкреатический рефлюкс, внутриорганный активация протеолитических ферментов энтерокиназой⁸.

Постпрандиальная реакция ПЖ у здорового ребенка значительно отличается от таковой больного ребенка. «Разработанный в нашем отделении метод УЗИ с постпрандиальной оценкой поджелудочной железы показал, что прирост размеров головки, тела и хвоста поджелудочной железы у здоровых детей составляет 25–40%. У больных хроническим панкреатитом прирост отсутствует», – констатировала докладчик.

По мнению профессора Н.И. Урсовой, выявленные патологические признаки пищеварительной недостаточности не являются кратковременными, их необходимо купировать полиферментной заместительной терапией, которая признана ведущим методом снижения мальдигестии и мальабсорбции. «Мы считаем, что в педиатрии очень важно использовать современные фермен-

тные препараты IV поколения, представителем которых является препарат Пангрол®. В этом препарате сочетаются резистентность к действию желудочного сока, оптимальная активация ферментов и пролонгированность их действия», – отметила докладчик.

Пангрол® успешно используется в педиатрической практике. Доказано, что препарат способствует:

- ✓ быстрому купированию таких симптомов, как метеоризм, урчание, диспепсический синдром, нормализации стула у детей с проявлениями вторичной панкреатической недостаточности при хронических заболеваниях органов пищеварения⁹;
- ✓ восстановлению пищеварения у детей раннего возраста в период реконвалесценции острых кишечных инфекций¹⁰.

ФРБТ считаются патологическим состоянием, которое с высокой частотой встречается в детской популяции и играет существенную роль в структуре общей заболеваемости детей и подростков. Диагностика ФРБТ предусматривает исключение органических заболеваний.

Как отметила профессор Н.И. Урсова, очень важно, чтобы в педиатрии индивидуализация терапии оставалась элементом врачевания. «Тактической задачей врача является выбор препарата с наименьшим токсическим потенциалом. Успешной реализации этой задачи способствует хорошая ориентированность в спектре действия, фармакокинетики лекарственного средства, его доказанная эффективность и безопасность», – подчеркнула она в конце выступления.

Заключение

Фармакотерапия билиарного панкреатита предусматривает использование полиферментных препаратов. На российском фармакологическом рынке появился новый капсулированный ферментный препарат Пангрол® в дозировках 10 000 и 25 000 ЕД по липазе. Капсулы препарата Пангрол® содержат мини-таблетки, произведенные по инновационной технологии, благодаря которой они имеют одинаковый размер 2 × 2 мм, функциональную мембрану и кишечнорастворимую оболочку. Это способствует равномерному перемешиванию мини-таблеток с пищей, обеспечивает одновременный пассаж мини-таблеток с химусом из желудка

в двенадцатиперстную кишку и способствует оптимальной активации ферментов.

Липаза из мини-таблеток быстро и полно высвобождается в кишечнике (> 95% в течение 30 минут). При этом оптимальная активация ферментов сочетается с пролонгированным действием: через 3,75 часа после растворения кислотоустойчивой оболочки высвобождение липазы сохраняется на уровне 73%⁵.

Таким образом, препарат Пангрол® соответствует всем требованиям, предъявляемым к современным ферментным лекарственным препаратам, обладает эффективностью и хорошим профилем безопасности при лечении экзокринной недостаточности ПЖ у взрослых и детей. ☉

⁸ Rosenberg L., Duguid W.P., Brown R.A. Cholecystectomy stimulates hypertrophy and hyperplasia in the hamster pancreas // J. Surg. Res. 1984. Vol. 37. № 2. P. 108–111.

⁹ Ярошевская Т.В., Сана Н.Б., Недава О.А. Оптимизация панкреатической ферментной терапии у детей с проявлениями вторичной панкреатической недостаточности при хронических заболеваниях органов пищеварения // Сучасна гастроентерологія. 2012. № 6 (68). С. 58–61.

¹⁰ Солодова И.В., Недельская С.Н., Мазур В.И. Оптимизация восстановления пищеварения и трофики у детей раннего возраста в период реконвалесценции острых кишечных инфекций // Новости медицины и фармации. 2010. № 18 (341).