

# Хронический панкреатит — что дальше?



**Под таким названием в рамках XV Российской гастроэнтерологической недели прошел симпозиум, организованный фармацевтической компанией «Солвей Фарма». В ходе симпозиума обсуждались наиболее актуальные вопросы тактики ведения пациентов с хроническим панкреатитом (ХП) — заболеванием, которое входит в число наиболее важных проблем здравоохранения. Это доказывает тот факт, что в мире за последние 30 лет отмечен более чем двукратный рост частоты этого заболевания.**

Известно, что ХП является одним из проявлений муковисцидоза (МВ) — заболевания, при котором в патологический процесс вовлекаются практически все органы и системы человеческого организма. О современном состоянии проблемы поражения поджелудочной железы (ПЖ) при МВ рассказал **научный руководитель научно-клинического отдела муковисцидоза ГУ Медико-генетического научного центра РАМН доктор медицинских наук, профессор Н.И. Капранов.**

— Муковисцидоз — не частое, но очень тяжелое заболевание, которое, как правило, выявляется у детей раннего возраста. В нашей стране существует 42 региональных центра по диагностике и лечению МВ у детей и десять — у взрослых. В этих медицинских структурах оказываются оказание медицинской помощи больным МВ, а также исследуются новые направления в области этого заболевания.

Постепенно МВ стал той хронической патологией, которая поддается лечению. По данным ряда авторов, в настоящее время больному, родившемуся с МВ, можно гарантировать продолжительность жизни до 40 лет, а для рожденных в 2007 г. ожидаемая продолжительность жизни достигает 60 лет.

За последние 10-20 лет было много достигнуто на пути к повышению качества жизни больных МВ, а также увеличению их средней продолжительности жизни. Если в 1993-1994 гг. средняя продолжительность жизни больных МВ в г. Москве составляла 16 лет, то уже к 2000 г. этот показатель увеличился до 27,9 года. Хотя необходимо отметить, что продолжительность жизни, неуклонно растущая в последнее десятилетие, сейчас вошла в период определенного «плато». Так, в 2003-2004 гг. средняя продолжительность жизни больных с МВ в г. Москве не возросла по сравнению с показателями 5-летней давности и составила 27,1 года.

Поскольку МВ является полиорганной патологией, его лечение носит комплексный характер. В настоящее время предлагается изменить не только тактику, но и стратегию оказания медико-социальной помощи больным МВ. В частности, в приказе Министерства здравоохранения и социального развития РФ от 22.03.2006 г. было принято довольно радикальное решение включить МВ в программу массового скрининга новорожденных. Таким образом, в список наследственных заболеваний, на которые обязательно обследуются новорожденные дети, вошло пять патологий: адреногенитальный синдром, галактоземия, врожденный гипотиреоз, фенилкетонурия и МВ.

Статистические данные свидетельствуют о том, что МВ у жителей нашей страны — довольно редкая патология. В России МВ выявляется гораздо реже по сравнению с Северной Америкой и странами Северной Европы. В среднем в России МВ страдает один ребенок на 10 тыс. новорожденных.

Возникает вопрос, какую тактику лечения выбрать при выявлении МВ при neonatalном скрининге, то есть когда ребенок болен МВ, но клинических проявлений заболевания пока еще нет. Надо сказать, что самым главным в такой ситуации является активное диспансерное наблюдение. И чем младше ребенок, тем чаще его надо обследовать.

Также пациентам с впервые установленным диагнозом МВ рекомендовано кинезитерапию и проведение вакцинопрофилактики по общепринятой схеме. Кинезитерапия проводится дважды в день. Дети должны выполнять упражнения под контролем взрослых, а взрослым, в свою очередь, рекомендовано консультирование кинезитерапевтами. Кинезитерапия включает позиционный дренаж, клопфмассаж грудной клетки и вибрацию, специальные кашлевые упражнения, активные циклы дыхания и прежде всего форсированную экспираторную технику, аутогенный дренаж. Полезной оказывается и дополнительная медицинская техника — используют флаттер или ПЕП-маску (положительное давление на выдохе).

Не все согласны с тем, что больные без клинических проявлений МВ должны получать какие-либо препараты, но мое убеждение и многолетний клинический опыт говорят о том, что такие больные нуждаются в медикаментозной терапии. В схему лечения таких пациентов я рекомендую включать мультиферментный препарат Креон® и дорназу альфа. Препарат дорназа альфа представляет собой очищенный раствор рекомбинантной человеческой дезоксирибонуклеазы I, вырабатываемый ПЖ и другими тканями.

На базе нашего центра в течение 3 лет проводилось исследование, которое подтвердило, что раннее назначение дорназы альфа способствует улучшению функции легких, профилактике респираторных эпизодов, снижению воспалительной активности в легких, поэтому его следует включать в базисную терапию сразу после установки диагноза. Кроме того, мы считаем, что дорназа альфа может назначаться больным МВ всех возрастных групп и при любой степени выраженности бронхолегочного процесса.

Патология дыхательных путей является главной причиной осложнений и летальности (более чем в 90% случаев) при МВ. Рецидивирующие респираторные эпизоды (бронхиты, пневмонии, бронхолиты), как правило, заканчиваются формированием порочного круга, включающего увеличение вязкости мокроты, обструкцию дыхательных путей, инфекцию и частые воспаления.

Доказана прямая корреляционная зависимость между функцией внешнего дыхания, индексом масса/рост и нутритивным статусом. Причиной нарушения нутритивного статуса у больных МВ является нарушение всасывания пищевых ингредиентов, а также высокие энергетические затраты в период обострения воспалительного процесса. Основными компонентами коррекции нутритивной дисфункции является эффективная и адекватная заместительная терапия, высококалорийная диета и витаминотерапия.

Важную роль в терапии больных МВ играет ферментотерапия. Терапия ферментными препаратами высокоэффективна и приводит к хорошим результатам лечения. Одна из недавно выполненных работ показала, что добавление Креона в терапию МВ улучшает качество жизни и увеличивает продолжительность жизни пациентов, тогда как муколитические препараты, которые также широко применяются в терапии МВ, незначительно улучшают качество жизни и достоверно не увеличивают ее продолжительность.

У части больных МВ возникает сахарный диабет (СД). Доказано, что МВ-зависимый СД связан с меньшей продолжительностью жизни таких пациентов. В 1988 г. S.M. Finkelstein в журнале Pediatrics опубликовал результаты исследования,

согласно которым до 20-летнего возраста доживают около 80% больных МВ, тогда как при наличии у них СД — приблизительно 50%. Самым первым клиническим признаком МВ-зависимого СД является резкое похудание. Поэтому начиная с 8-10-летнего возраста больным МВ необходимо ежегодно проводить глюкозотолерантный тест.

Состояние больных МВ чрезвычайно усугубляет поражение печени. Нередко мы наблюдаем у таких пациентов развитие билиарного цирроза с проявлением портальной гипертензии.

В последнее время большое внимание в лечении МВ уделяют противовоспалительным препаратам, в первую очередь стероидам, как в ингаляционных формах, так и для системного применения. Стероидные препараты назначают в виде поддерживающего курса в субтерапевтических дозах 0,3-0,6 мг/кг/сут (в перерасчете на преднизолон) на протяжении длительного периода. При обострении или затяжном легочном процессе с наличием ателектазов либо тяжелой пневмонии применяется преднизолон в дозе 1-2 мг/кг/сут на протяжении 3-4 нед с последующим снижением дозы.

В настоящее время также изучается эффективность нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП). В исследованиях не был показан значительный терапевтический эффект от приема НПВП больными МВ, однако отмечено значительное болеутоляющее действие. Хороший эффект показан и от субтерапевтических доз макролидов — азитромицина и кларитромицина.

При терминальных стадиях заболевания проводится пересадка легкого от живых доноров. Эта операция связана с целым рядом этических, юридических, религиозных и технических аспектов. Тем не менее показатели выживаемости после пересадки легких очень хорошие.

**Доктор медицинских наук О.С. Шифрин (клиника пропедевтики внутренних болезней, гастроэнтерологии и гепатологии Московской медицинской академии им. И.М. Сеченова)** рассмотрел основные моменты ведения пациентов на поздних стадиях ХП.

— Одним из основных клинических проявлений ХП является болевой абдоминальный синдром (БАС). Особенно характерен болевой синдром на его начальных стадиях. У 80-90% больных на начальных стадиях заболевания абдоминальная боль является основной жалобой. Все же другие проявления ХП, такие как диарея, симптомы СД, возникновение желтушности кожных покровов, отступают на второй план.

В развернутой стадии ХП у 80% больных боль и проявление внешнесекреторной недостаточности сочетаются. На более поздних стадиях развития заболевания выраженность болевого синдрома уменьшается и нарастают явления внешнесекреторной недостаточности ПЖ.

Панкреатит — это одна из немногих гастроэнтерологических патологий, при которой симптом абдоминальной боли обусловлен рядом причин. В каждом клиническом случае лечащему врачу следует выделить ведущий механизм в развитии боли, что позволит более эффективно проводить лечение.

Наиболее частая причина БАС при панкреатите — это воспаление паренхимы ПЖ и окружающих тканей, что приводит

к патологическим изменениям — альтерации и гибели клеток. В случаях когда преобладают процессы экссудации, абдоминальная боль менее выражена и связана прежде всего с компрессией окружающей паренхимы органа, мелких панкреатических протоков и нервных окончаний.

Очень важным и совершенно особым механизмом развития БАС при панкреатите являются сформированные в ПЖ псевдокисты, в которых накапливается агрессивный панкреатический сок. Прямое воздействие секрета ПЖ на нервные окончания приводит к раздражению нервных ганглиев, что вызывает выраженную боль. Еще один механизм БАС связан с непосредственной компрессией органов и тканей панкреатическими псевдокистами больших размеров.

БАС может развиваться за счет сдавления общего желчного протока увеличенной головкой ПЖ. Сдавливание двенадцатиперстной кишки увеличенной головкой ПЖ также приводит к упорным болям в эпигастрии, не связанным с приемом пищи.

Роль протоковой гипертензии в механизме развития БАС при ХП ранее значительно переоценивали. В настоящее время подтвердилось наличие протоковой гипертензии можно с помощью методов диагностики. Следует учесть, что при протоковой гипертензии у пациента должна быть сохранена внешнесекреторная функция ПЖ. То есть, если у пациента запущенная форма заболевания — значительно нарушена внешнесекреторная деятельность ПЖ, наличие протоковой гипертензии можно сразу исключить. Это также подтвердили результаты научных исследований, согласно которым с прогрессированием поражения ПЖ развивается выраженная внешнесекреторная недостаточность, соответственно протоковая гипертензия снижается или исчезает.

БАС при ХП можно разделить на две группы. БАС типа А условно можно назвать терапевтическим. Этот вид боли непосредственно связан с воспалением; для него характерны непродолжительные периоды боли — до 2 нед, после которых наступают относительно длительные светлые промежутки. Эффект от консервативных мероприятий при таком виде БАС значительный. БАС типа Б связан с осложнениями воспаления ПЖ: развитием псевдокист, холестаза и протоковой гипертензией. Для такого БАС характерны длительные периоды обострения (около 2 мес), короткие безболезненные промежутки и частые приступы рецидивов. Консервативная терапия в таких случаях не помогает или оказывает непродолжительный эффект, поэтому в большинстве случаев такие пациенты нуждаются в корригирующих хирургических вмешательствах.

Идиопатический панкреатит часто является фактически билиарным, что подтверждено во многих исследованиях. В одном из исследований были проанализированы случаи идиопатического панкреатита, и в большинстве случаев в кале пациентов были найдены желчные камни, то есть это были случаи недодиагностированного билиарного панкреатита.

В отношении ретроградной холангиопанкреатографии хочу отметить, что к этому методу диагностики необходимо относиться крайне осторожно, так как в 10% случаев вследствие проведения данной процедуры развивается острый панкреатит.

Каковы особенности развернутой клинической стадии ХП? Прежде всего происходит уменьшение внешнесекреторной функции ПЖ вследствие нескольких причин, в частности в результате замещения секреторного аппарата органа жировой или фиброзной тканью, а также вследствие поражения островков Лангерганса. Кроме того, для поздней стадии панкреатита также характерно уменьшение боли по причине уменьшения продукции секрета ПЖ и ферментов.

Невыраженную абдоминальную боль при стеатозе ПЖ часто приходится дифференцировать с БАС при панкреатите в поздней стадии. Методом выбора диагностики стеатоза ПЖ является компьютерная томография, которая, с одной стороны, позволяет выявить снижение плотности органа, а с другой — наличие характерных жировых отложений.

На поздних стадиях ХП в первую очередь отмечается выраженная липазная недостаточность. Это можно объяснить тем, что клетки, продуцирующие липазу, представлены в ПЖ в наименьшем количестве. Кроме того, липаза наиболее быстро инактивируется в кишечнике. И наконец, липаза не может в полной мере проявлять свое физиологическое действие вследствие уменьшения желчеотделения и нарушения эмульгирования жиров.

Клиническая картина внешнесекреторной панкреатической недостаточности представлена следующими симптомами:

- полифекалией;
- диареей;
- «панкреатическим стулом» (зловонный, липкий стул сероватого цвета с каплями жира);
- лиентереей (остатки непереваренной пищи в кале);
- прогрессирующим похуданием;
- частым развитием пищевой аллергии.

В лечении БАС при ХП необходимо соблюдение диеты с низким содержанием жира. Следует помнить, что излишнее ограничение в рационе питания резко ухудшает качество жизни пациентов, поэтому очень важно внимательно и индивидуально подходить к выбору диеты в каждом отдельно взятом случае.

Для эффективного купирования БАС при ХП крайне важно исключить часто встречающийся этиологический фактор заболевания — употребление алкоголя. Прием алкоголя должен быть полностью исключен при любой патологии ПЖ. Данные исследований показывают, что курение является дополнительным фактором развития ХП, поэтому также необходимо достигнуть полного отказа от курения.

Основные лечебные мероприятия при ХП в поздней стадии:

1. Применение ненаркотических анальгетиков.
2. Ферментные препараты должны назначаться в высоких дозах (Креон®) и в течение длительного времени. В перерасчете на липазу суточная доза должна составлять не менее 25–50 тыс МЕ 3–4 раза в сутки.
3. Спазмолитические препараты (Дуспалтин).
4. В некоторых случаях рекомендована медикаментозная денервация ПЖ.
5. Назначение трициклических антидепрессантов (амитриптилина) — позволяет прервать патологическую импульсацию, улучшает общее состояние пациентов и значительно снижает болевые ощущения.
6. Прием ингибиторов секреции, чаще всего ингибиторов протонной помпы.

Сейчас на фармацевтическом рынке доступен Креон® 40 000. Эта лекарственная форма повышает приверженность пациента к терапии и выгодна с экономической точки зрения. Научными исследованиями доказано, что длительное использование высоких доз ферментов не приводит к атрофии ПЖ, а, наоборот, препятствует развитию фиброза органа. Заместительная терапия полиферментными препаратами обеспечивает функциональный покой ПЖ, что позволяет сохранить паренхиму органа.

Также минимикросферический препарат Креон® показан в случае болевого синдрома, возникающего в результате метеоризма. Известно, что метеоризм, как правило, развивается при недостаточности ферментов, поэтому прием полиферментных препаратов позволяет восполнить баланс ферментов и уменьшить болевой синдром.

Похудание, диарея, стеаторея при ХП — все это симптомы, которые являются показателями к назначению длительной поддерживающей заместительной терапии, в частности с помощью препарата Креон®. При выборе полиферментного

препарата необходимо учитывать соотношение между различными ферментами. Важно также отсутствие в составе препарата желчных кислот.

Причины неадекватности заместительной терапии кроются в подборе неадекватной дозы ферментных препаратов, несоблюдении пациентами схемы лечения или неверном выборе стратегии лечения.

На поздних стадиях ХП возникает тяжелый кальциноз мезентериальных сосудов. У таких пациентов часто возникают гастродуоденальные эрозии, которые могут осложняться кровотечением. Поэтому на поздних стадиях ХП не рекомендовано назначение НПВП.

Об особенностях болевого синдрома при ХП и стратегии его лечения рассказал **заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней и гастроэнтерологии Московского государственного медико-стоматологического университета доктор медицинских наук, профессор Игорь Вениаминович Маев.**

— Проблема ХП чрезвычайно актуальна. ХП относится к патологии, которая характеризуется неспецифичностью клинических проявлений. Безусловно, БАС преобладает в клинической картине ХП. Он составляет основу жалоб у 80–90% пациентов с этим заболеванием.

На втором месте стоят стеаторея (5–15%), симптомы СД (10%), а при холедохостенозе — желтуха. Важно, что по мере прогрессирования воспалительного и некротического процесса в ПЖ происходит замещение паренхиматозной ацинарной ткани фиброзной. В результате происходит эволюция БАС (он наблюдается реже, выраженность его становится меньше), и на первое место выходят симптомы внешнесекреторной недостаточности, клинически проявляющейся диареей.

Причина панкреатической боли достаточно многогранна. Первоначально БАС связывали с увеличением объема ПЖ (при воспалении), растяжением капсулы и раздражением болевых рецепторов. Затем было доказано наличие и других механизмов, в частности обструкции выводящей протоковой системы ПЖ с повышением внутрипротокового давления, гипертензии в желчевыводящих протоках, стеноза холедоха и развитие псевдокист в ткани ПЖ. Также был описан еще один механизм возникновения боли, в основе которой лежит ишемия ПЖ, возникающая в результате отека паренхимы органа, увеличения ацинусов и сдавления ими капилляров, кровоснабжающих ацинусы. И наконец, в последние годы был выявлен нейропатический компонент болевого синдрома при ХП: обнаружено возникновение морфофункциональных изменений в нервных сплетениях, которые иннервируют ПЖ. Каждый из вышеперечисленных факторов играет важную роль в механизме возникновения боли при ХП.

Подход к терапии БАС при ХП комплексный. Для уменьшения выраженности болевого синдрома необходимо придерживаться определенной диеты и обязательно исключить прием алкоголя. Показан прием ненаркотических анальгетиков, в ряде случаев — аналогов соматостатина, антисекреторных препаратов, при наличии морфологических изменений протоковой системы проводят эндоскопическое хирургическое лечение.

Коррекция БАС представляет значительные трудности из-за смешанных механизмов развития и различных вариантов ХП. Тактика врача определяется тем основным патогенетическим фактором, роль которого преобладает в развитии данного варианта заболевания. Так, при наличии obstructивных явлений в панкреатических и желчных протоках прибегают к стентированию главного панкреатического протока, эндоскопической папилосфинктеротомии, внутрипротоковой литотрипсии, литоэкстракции и применению анальгетиков и спазмолитиков. Аутоиммунный

панкреатит, как правило, резистентный к традиционной терапии ХП. При аутоиммунном панкреатите эффективными оказываются кортикостероиды, препараты урсодезоксихолевой кислоты, а также стентирование протоковой системы (по показаниям). При псевдокистах тактикой терапии является наружное или внутреннее дренирование либо резекция ПЖ.

При билиарном панкреатите основное значение имеет лечение желчнокаменной болезни, если в этом есть необходимость, применение препаратов урсодезоксихолевой кислоты, а также спазмолитиков и высоких доз панкреатических ферментов. При ХП с болью без признаков обструкции, крупных кист и выраженной патологии со стороны желчевыводящих путей эффективным является нейролизис чревного сплетения. Как правило, в таких случаях также эффективными оказываются панкреатические ферменты с высоким содержанием протеаз, пролонгированные спазмолитики и блокаторы желудочной секреции.

Эффект при использовании основных подходов при лечении БАС при ХП нельзя назвать достаточно устойчивым. Все те имеющиеся возможности можно назвать слабо или средне эффективными, тем не менее на сегодняшний день ничего лучшего наука нам не предложила.

Особого внимания заслуживает вопрос о необходимости использования ступенчатого алгоритма рационального обезболивания при гастроэнтерологических заболеваниях, который рекомендован ВОЗ. Согласно этому алгоритму при наличии боли спастического характера слабой и средней интенсивности, как правило, наиболее эффективными оказываются спазмолитики. Если у пациента сильная или постоянно усиливающаяся боль, необходимо добавлять НПВП, ненаркотические анальгетики и в ряде случаев психотропные средства. Последние используются в обязательном порядке, если боль чрезвычайно сильная, а в качестве адьювантной терапии применяются наркотические и ненаркотические анальгетики.

Использование ферментных препаратов при терапии БАС у больных ХП обосновано тем, что эти препараты создают функциональный покой ПЖ. Это важно, так как значительный вклад в развитие болевого синдрома вносит протоковая гипертензия, ишемический отек ПЖ, ферментемия и полинейропатия. Все эти факторы можно уменьшить путем уменьшения функционального напряжения ПЖ с помощью полиферментных препаратов.

Панкреатин должен достигать точки приложения и проявлять свою активность в двенадцатиперстной кишке (ДПК), не подвергаясь разрушению. Какие же из препаратов имеют такое свойство? Препараты в форме таблеток, не покрытых кишечнорастворимой оболочкой, при попадании в желудок и взаимодействии с протонами соляной кислоты практически полностью разрушаются. Показано, что прием панкреатина без энтеросолюбильной оболочки приводит к разрушению в желудке до 80–90% препарата.

В этом смысле более эффективны энтеросолюбильные препараты, в частности Креон®. Он содержит минимикросферы, заключенные в желатиновую капсулу, которая растворяется в желудке в течение одной минуты. Потом минимикросферы размером до 2 мм равномерно смешиваются с пищей. Минимикросферы Креона поступают порциями через привратник с химусом и высвобождаются в просвете ДПК при значениях pH 5,5–6,0, которые как раз оптимальны для действия ферментов и оказания своего фармакодинамического действия.

Согласно алгоритму купирования боли Американской гастроэнтерологической ассоциации вначале необходимо выяснить механизм возникновения боли, для чего провести комплекс лучевых и эндоскопических методов исследования и исключить наличие у пациента псевдокистообразования, конкрементов холедоха, стриктур, стеноза ДПК, пептической язвы, рака

ПЖ. На следующем этапе при выявлении ХП без протоковой обструкции и при исключении аутоиммунного генеза заболевания рекомендуется диета, отказ от употребления алкоголя, прием ненаркотических анальгетиков, а также регистрация интенсивности боли и качества жизни, для того чтобы понять, насколько эффективна терапия. Если такая терапия неэффективна, рекомендуется прием ферментных препаратов в высокой дозе на фоне средств, подавляющих кислотную продукцию. Если же и эта терапия не приводит к должному результату, предлагаются либо наркотические анальгетики, либо оперативное вмешательство (различные денервационные операции, резекция ПЖ и др.).

Согласно рекомендациям Американской гастроэнтерологической ассоциации высокую эффективность в терапии ХП имеют энтеросолюбильные ферментные препараты 4-го поколения, в частности Креон®. Эти препараты обладают высокой активностью и высвобождением ферментов именно в ДПК. Эффективность энтеросолюбильных ферментных препаратов также убедительно доказана в клинических исследованиях.

Креон® по сравнению с другими препаратами характеризуется физиологическим соотношением липаз, протеаз и амилаз и их высокой активностью. Удобна новая форма препарата, содержащая 40 000 ЕД липазы, так как именно недостаточность этого фермента особенно важно восполнять при патологическом процессе и такая дозировка позволяет сократить количество таблеток, принимаемых в сутки, что повышает комплаенс пациента.

Показания для терапии ферментными препаратами при БАС у больных ХП следующие:

- отсутствие острых отечно-интерстициальных изменений ПЖ (эквивалент острого панкреатита);
- отсутствие убедительных признаков стойкой панкреатической гипертензии (обструктивного ХП);
- отсутствие крупных псевдокист, оказывающих компрессию на соседние органы;
- отсутствие признаков аутоиммунного ХП;
- наличие умеренной панкреатической боли.

Согласно данным клинических исследований Креон® эффективен и безопасен даже при приеме в больших дозах — до 360 000 ЕД липазы. Также доказана высокая эффективность добавления к полиферментным препаратам антиоксидантов. Это объясняется тем, что данная комбинация групп препаратов улучшает обезболивающее действие, уменьшая количество противовоспалительных цитокинов, перекисную активацию липидов, снижая интенсивность фиброза и прогрессирования фиброзной полинейропатии.

При наличии спастического компонента возможно сочетание мультиферментных препаратов со спазмолитиками. Результаты монотерапии Креоном и его комбинации со спазмолитиком сравнивались в клиническом исследовании, проводимом в нашем центре. Было показано, что комбинированная терапия более эффективна в купировании БАС при ХП по сравнению с монотерапией.

Таким образом, наличие стойкой длительно текущей панкреатической боли всегда должно побуждать клинициста к выявлению ее причин. Важно определить, что лежит в основе болевого процесса при ХП. Если же тактический выбор установлен в пользу применения консервативной терапии, то в схему такого лечения рекомендовано включить высокоактивный ферментный препарат, ненаркотические анальгетики, ингибиторы желудочной секреции и антиоксидантные препараты. Однако окончательный выбор схемы консервативного лечения ХП должен основываться на индивидуальном подходе и учете степени экзокринной недостаточности, выраженности БАС и внешнесекреторных расстройств.

Подготовила **Ольга Татаренко**

