

О сочетанном течении хронического панкреатита с заболеваниями гастродуоденальной зоны

Т. Н. Христич

Буковинский государственный медицинский университет,
Украина

Ключевые слова: хронический панкреатит, адаптационный синдром, дистресс-синдром, гастродуоденальная зона, гепатобилиарная система, гастропатия, кислотозависимые заболевания, гастропротекторная терапия, декспантенол, метилметионин, Доктовит®, секреторная функция желудка, эпителизация

Несмотря на достаточное количество работ, посвященных диагностике и лечению хронического панкреатита (ХП), заболеваемость остается высокой и постоянно увеличивается. Она составляет 4–8 случаев на 100 000 населения, а распространенность в Европе составляет 25 случаев на 100 000 населения, что и усилило внимание медицинских работников к данной проблеме, тем более что, например, в США зарегистрировано около 277 000 новых случаев рака поджелудочной железы и 266 000 летальных исходов в год [21].

Таким образом, быстрое увеличение заболеваний поджелудочной железы (ПЖ), а также высокий уровень временной нетрудоспособности, инвалидизации обуславливает высокую значимость этой медицинской и социальной проблемы [1, 4, 12]. Увеличение роста заболеваемости связывается со многими причинами, например с такими, как курение, алкоголь, злоупотребление жирной пищей, белковый дефицит, гиповитаминоз, частое употребление субфабрикатов, которые содержат большое количество консервантов, усилителей вкуса (не всегда естественного происхождения), неконтролируемое применение медикаментозных средств [7]. Кроме того, соответствующую роль играет увеличение частоты острых панкреатитов, которые находятся на третьем месте среди групп острых хирургических заболеваний, что составляет 14,6% [9]. Заболевания органов желудочно-кишечного тракта, гепатобилиарной системы [3, 20], синдром чрезмерного бактериального роста [6], гиперлипидемия [1], генетическая предрасположенность [5], эндокринные заболевания (особенно касающиеся щитовидной железы и ПЖ) [8] оказывают существенное влияние на течение ХП, чаще всего утяжеляя клинику сочетанных заболеваний [14].

Надо, по-видимому, подчеркнуть, что врачи всегда уделяли достаточно внимания коморбидной патологии органов пищеварительной системы, поскольку в эмбриональном

развитии они сопряжены, в дальнейшем их деятельность во многом зависит от состояния иннервации блуждающим нервом, деятельности симпатической, неадренергической холинергической систем, от такого специфического эндокринного органа, каким считается слизистая оболочка двенадцатиперстной кишки (ДПК), а также от возможностей эндокринных органов, к числу которых относится и ПЖ.

Роль данного органа в деятельности организма велика, особенно в гомеостазе, ведь недаром природа запрятала его так далеко от повреждений. Так, объем секрета ПЖ за сутки составляет до 4 л (больше, чем объем молока у женщин в период лактации); объем белка на 1 г ткани самый высокий в сравнении с другими органами; ПЖ синтезирует и секретирует ферменты с 10-кратным запасом. Их количество достигает 6–20 г в сутки, что обусловлено наибольшим количеством экзогенных субстратов, проходящих через пищеварительную систему (этот процесс биологически оправдан). Внутриорганное кровоснабжение, при котором артериальная кровь сначала насыщает эндокринную ткань, а затем ацинусы, указывает на факт создания как местного, так и системного адаптационного влияния ПЖ. Она имеет наибольшее по интенсивности (если взять отношение к массе органа) функциональное кровоснабжение после головного мозга, что обеспечивает высокий уровень интеграции органа в системный адаптивный процесс. Именно данный факт подводит к мысли о колоссальном адаптивном резерве органа. Инкреторная функция железы участвует в реализации гуморальных связей за счет 20 гормонов, которые представлены как в органах пищеварительной системы, так и гипофизе, гипоталамусе [18].

Таким образом, изложенное выше дает основание считать, что ПЖ обладает широким спектром адаптационных возможностей и высоким уровнем структурно-функциональной интеграции органа в системный метаболизм и может выступать (при определенных условиях) в качестве как стрессорного, так и адаптивного органа, который может участвовать в формировании адаптационного синдрома.

Адаптационный синдром — это совокупность неспецифических изменений в организме, возникающих под влиянием любых патогенных раздражителей (стрессоров). Защитная роль синдрома заключается в формировании неспецифической резистентности организма к патогенным и непатогенным агентам. Различают варианты стресса в зависимости от силы влияния стрессора, среди которых для нас важен дистресс. Дистресс вызывается сильными и длительными стрессогенными влияниями, обеспечивающими выздоровление, хроническое течение заболевания, летальный исход. По распространенности различают

генерализованный и местный варианты адаптационного синдрома. Генерализованный — это реакция всего организма или системы, реализующаяся нейрогуморальными связями (гипофиз-гипоталамус-надпочечники) и направленная на выздоровление. Местный — это синдром, проявляющийся воспалительной реакцией (гиперемия, фагоцитарная реакция, тромбоз капилляров в очаге), реализующаяся через кровеносные и лимфатические пути.

Все чаще и чаще мы ведем речь о клеточной адаптации — это приспособление клеток (реакция на уровне органа к изменениям окружающей среды), направленное на их выживание. Механизмы, лежащие в основе клеточной адаптации, зависят от морфологической природы клеток, характера токсиканта и гормональной регуляции, которая филогенетически является формой межклеточного взаимодействия, осуществляемого соответствующими рецепторами клеток. В этом плане можно рассматривать и деятельность APUD-системы, и цитокинового звена иммунной системы, и гормонов щитовидной железы, ПЖ, и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы. Именно достижения в области гастроинтестинальной эндокринологии дают возможность системному подходу по изучению патогенеза заболеваний органов пищеварения, в том числе при их коморбидности с ХП [16].

О значимости совместного течения ХП и заболеваний гастродуоденальной и гепатобилиарной систем свидетельствуют и многолетние наши наблюдения, которые позволили оценить особенности клинического течения ХП, сочетающегося с хроническим гастродуоденитом, язвенной болезнью, дисфункцией желчного пузыря и желчевыводящих путей, с использованием преимущественно клинико-морфофункционального подхода на органном, межорганном уровнях.

Сочетанность заболеваний ХП и органов гастродуоденальной зоны пищеварения наблюдалась почти в 80,9% случаев первичного обращения больных (наблюдалось 252 пациента в возрасте от 20 лет до 61 года (средний возраст составил 40,5 года), изредка — в возрасте до 20 лет). При этом ХП диагностирован у 53 больных, хронический рецидивирующий панкреатит (ХРП) — у 199 больных.

Полученные данные свидетельствуют о том, что алкогольная этиология и курение при ХРП встречаются у 47,3%, у остальных больных (42,3%) диагностирован вторичный характер ХП на фоне заболеваний органов пищеварения (у 18,2% причиной была язвенная болезнь ДПК, у 29,2% — хронический первичный гастродуоденит, у 42,6% — хронический холецистит (из них калькулезный — у 10,1%)).

Алкогольным панкреатитом в большинстве случаев болели мужчины, женщины с ХП чаще встречались в группе ХП, сочетающегося с заболеваниями гепатобилиарной системы, где фигурировал диагноз дискинезии желчного пузыря и желчевыводящей системы. По-видимому, это связано с нарушениями обмена веществ, которые способствовали изменению физико-химических свойств и состава желчи (ожирение, сахарный диабет, гиперлипотеинемии, подагра и др.).

Основными причинами ХП и его обострений была экзогенная (при злоупотреблении алкоголем) и эндогенная интоксикация при вторичном характере заболевания вследствие гастроэнтерологических заболеваний. Алиментарный фактор отмечали 52% пациентов: на нарушение ритма приема пищи указывали 72,6% обследованных, причем

77,7% из них отмечали его влияние на течение заболевания и формирование рецидивов. Хронические нервные перенапряжения, а в случае алкогольного характера — острые, отмечали у 82,9% обследованных. Нередко у пациентов регистрировали вегетативные расстройства, в частности, раздражительность выявлена у 32 (12,6%) больных, головокружение — у 15 (5,95%), нарушение сна — у 30 (11,9%), адинамия — у 19 (7,54%) и колебания артериального давления и сердцебиение у 18 (7,14%). Они чаще всего регистрировались в группах с рецидивирующим течением у больных с тяжелым и средней тяжести течением ХП.

Отмеченные особенности послужили основанием рассматривать психоэмоциональное перенапряжение в качестве фактора риска данных рецидивов, либо риска торпидности к лечению [17].

Особенности течения ХП в связи с тяжестью процесса. Тяжесть течения у 30,6% больных зависела, например, от непрерывно-рецидивирующего течения, у 26,9% — от состояния внешнесекреторной недостаточности, обуславливающей системность прогрессирования трофологического синдрома, что согласуется с данными других авторов [2, 14], а также длительностью болевого и диспепсического синдромов [19].

Нарушение внешнесекреторной функции ПЖ (в той или иной степени) встречалось у 70,2% всех обследованных, дискинезии ДПК (чаще всего бульбостаз, выявляемый рентгенологически) — у 16,2%, эрозивно-язвенные поражения ДПК выявлялись в 21,4% случаев, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) установлена у 30,15% пациентов, дискинезии желчного пузыря и дисфункция сфинктера Одди по смешанному (билиарному и панкреатическому типу) выявлены у 38,4% больных (диагностировано при наличии желчного пузыря). Описанные заболевания желчного пузыря, сфинктерного аппарата и желчевыводящих путей, по-видимому, возникают вторично, вследствие гормональных расстройств, сопровождающихся у ряда больных недостаточным образованием тиреоидина, окситоцина либо кортикостероидов, половых гормонов, на что также должен направляться диагностический поиск.

Симптоматика, указывающая на трофологическую дисфункцию, включала в себя не только внешнесекреторную недостаточность ПЖ, но и снижение массы тела, анемию легкой и средней тяжести (у 24,2% пациентов), достоверно низкий уровень общего белка, явления остеопороза у 14,7%.

Следует подчеркнуть, что у 87,4% пациентов в разной степени нарушалось психоэмоциональное состояние.

Абдоминальный болевой синдром диагностирован у 50,9% пациентов в группе с течением ХП средней тяжести. Боль была постоянной тупой, торпидной к медикаментозной коррекции. При этом дуоденит, в том числе эрозивный, встречался у 35,84%, ГЭРБ диагностирована у 16,98%, дискинезии желчного пузыря и дисфункция сфинктера Одди по смешанному (билиарному и панкреатическому типу) выявлены у 18,86%, трофологические нарушения — у 13,20%, психоэмоциональная нестабильность регистрировалась у 66,03% [19].

В группе с ХП легкого течения преобладали больные с клиническим течением заболевания, которое чаще всего характеризовалось ремиссией (57 пациентов), в том числе нестойкой. Болевой и диспепсический синдромы беспокоили периодически. Они были кратковременными, иногда при нарушении режима, иногда без видимых причин.

Признаки дискинезии ДПК по типу дуоденогастрального рефлюкса отмечены у 15,7% пациентов, гастроэзофагеальный рефлюкс встречался у 28,07%, чаще в вечернее время суток. Дискинезии желчного пузыря и дисфункция сфинктера Одди по смешанному (билиарному и панкреатическому типу) выявлены у 12,2%, трофологические нарушения — у 10,5%, психоэмоциональную нестабильность регистрировали у 42,1%.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют в пользу того, что у больных хроническим панкреатитом очень редко заболевание протекает самостоятельно, что, по-видимому, связано с его острым началом. В случае хронического течения очень часто первоначальными диагнозами фигурировали заболевания желудка, ДПК с интенсификацией кислотообразования, дуоденогастральный и гастроэзофагеальный рефлюксы (что, безусловно, указывает на несостоятельность слизистой барьера желудка, ДПК, нарушение клеточной адаптации, проявляющееся и гистологическими изменениями), а также заболевания билиарной системы, кишечный дисбактериоз, пищевые отравления, что маскировало клинику ХП. При наличии же диагноза функциональной диспепсии, ГЭРБ, эрозивно-язвенных поражений желудка и ДПК (как кислотозависимых заболеваний) проводимая терапия ингибиторами протонной помпы (ИПП), а в ряде случаев — эрадикационная, давала хороший положительный результат в плане долгосрочной клинической ремиссии. Однако следует также учитывать и ятрогенный фактор в этиологии и патогенезе развития медикаментозного панкреатита, например, при лечении нестероидными противовоспалительными препаратами, приводящими и к гастродуоденальным осложнениям, среди которых — развитие деструктивных изменений слизистой оболочки, проявляющееся эрозивно-язвенными изменениями, а также гастродуоденальными кровотечениями вторичного характера.

Особенности функциональных и морфологических изменений слизистой оболочки желудка и ДПК при ХП. Работами проф. В. Н. Чернобрового (2008) и проф. Ю. М. Степанова (2013) было показано, что деятельность секреторных желез при разных формах ХП нарушается не в равной степени. У пациентов с обструктивным ХП кислотообразующая функция сохранена, у больных с калькулезной формой, фиброзно-инфильтративной и осложненной формой установлено как сохранение, так и снижение кислотообразования. При инфильтративно-фиброзном процессе при сохраненном кислотообразовании отмечается усиление ферментативной функции желудка. В данной группе пациентов при снижении кислотообразования отмечен наименьший уровень защитной функции слизистой оболочки желудка, что отражает поражение поверхностно-эпителиального барьера слизистой оболочки желудка (поверхностно-эпителиальных клеток), его функциональную недостаточность, несостоятельность и требует медикаментозной коррекции и поддержки гастропротекторами.

Согласно литературным данным при ХП страдает слизистая оболочка желудка и ДПК, возникает несостоятельность барьерной ее функции, что сопровождается гистологическими изменениями [13] и различными характеристиками кислото- и протеолитической функции. Так, И. В. Феджага указывает на то, что у больных ХП встречается как гиперацидность, так и нормаацидность, и ги-

поацидность [15]. При этом выраженность болевого и диспепсического синдрома была связана с гиперацидностью, и при лечении ИПП или фамотицином снижение кислотообразования положительно коррелировало со снижением интенсивности боли, однако диспепсический синдром у этих больных был торпидным к лечению (сохранялся метеоризм, стеаторея, полифекалия), что, по-видимому, было связано уже с дистрофическими, атрофическими изменениями слизистой оболочки желудка и ДПК, уменьшением функционирующих клеток, в том числе осуществляющих регуляцию процессов выработки и выделения соответствующих ферментов, существенно влияющих на процессы пищеварения, абсорбции и адсорбции.

Тем не менее, учитывая, что ХП относят к кислотозависимым заболеваниям, и применяя в их терапии ИПП, блокаторы H_2 -гистаминовых рецепторов третьего поколения, а в случае сопутствующего хеликобактериоза — эрадикационную терапию по всем правилам Маастрихтских консенсусов, необходимо помнить, что при длительном лечении и после него может развиваться атрофический гастрит и при ХП. В основе атрофии лежит нарушение синхронности клеточного обновления — пролиферации, дифференцировки и апоптоза эпителия желудка. Из этого следует, что наличие в биоптате слизистой оболочки тела желудка кишечной или пилорической метаплазии является критерием атрофии.

Известно, что *H. pylori* локализуется в антральном отделе желудка, где существуют оптимальные условия для его обитания. Хронический антральный гастрит протекает с гиперсекрецией соляной кислоты, обусловленной нарушением *H. pylori* регуляции через механизм обратной связи. При этом резко повышается риск развития дуоденальной язвы. При фундальном гастрите с атрофией слизистой оболочки наблюдается низкая секреция кислоты, повышенный риск возникновения язвы желудка и дистального рака желудка, чаще аденокарциномы. Поэтому некоторыми авторами не рекомендуется монотерапия ИПП, поскольку при этом быстро купируется клиническая симптоматика (вследствие снижения кислотности) на фоне распространения *H. pylori* из антрального отдела в тело желудка и развития там активного воспаления. Имеются данные, указывающие на возможность персистенции воспаления в нем в течение периода до двух лет.

К вопросу лечения больных ХП в сочетании с заболеваниями гастродуоденальной зоны. Больным с обструктивным ХП, калькулезной формой, фиброзно-инфильтративной и осложненной формой, при инфильтративно-фиброзном процессе в сочетании с функциональной диспепсией, незрозивной ГЭРБ, в случае отсутствия контаминации или вследствие неправильной диагностики *H. pylori* (а также при наличии соответствующих условий, дающих возможность применять монотерапию ИПП), имеется риск развития несостоятельности слизистой оболочки желудка, потери стойкости защитного барьера вследствие персистенции воспалительного процесса в слизистой оболочке и развития гистологических изменений, характерных для атрофии.

Поэтому возникает вопрос: каковы же возможности лечебной тактики при этом?

По-видимому, необходимо вспомнить о гастропротекторной терапии, к которой можно отнести различные по механизму фармакологического эффекта препараты (актовегин, реамберин, венгер, витамин U), но обуславливающие

скорейшую эпителизацию поверхностного слоя слизистой оболочки желудка и ДПК.

В 70-х годах XX столетия в гастроэнтерологической практике широко использовался витамин U, синтезированный в лаборатории витаминов Института биохимии им. Баха АН СССР членом-корреспондентом АН СССР В. Н. Букиным и Г. Н. Хучуа и прошедший апробацию на кафедре факультетской терапии Черновицкого медицинского института под руководством проф. Е. И. Самсон. Нами изучен терапевтический эффект данного препарата у больных язвенной болезнью желудка, ДПК и «реактивным» панкреатитом. Установлено, что использование витамина U в комплексном курсовом лечении в течение месяца приводило не только к ускоренному заживлению язвенного дефекта, но и способствовало увеличению массы тела и нормализации сна [19].

В настоящий период в Украине компанией Arosan зарегистрирован комбинированный препарат Доктовит, содержащий метилметионинсульфония хлорид (витамин U) и декспантенол (витамин B₅).

Надо отметить, что витамин U оказывает положительное действие не только на функцию желудка, ПЖ, но и кишечника, печени, желчного пузыря. Обусловлено это тем, что в витамине U имеется активная форма метионина — S-аденозилметилметионин, участвующий более чем в 40 метаболических реакциях, связанных с переносом метильной группы на такие субстраты, как нуклеиновые кислоты, белки и липиды. В результате клетки могут нормально обновляться и функционировать. Именно поэтому данный витамин можно считать строительным материалом для обновления важнейших для организма белков, тем самым участвующим в поддержании процесса клеточной адаптации. С участием данного витамина происходит не только синтез белка, но и формирование структуры хромосом, регуляция транскрипции генов с исправлением ошибок, которые могут возникнуть при репликации, что чрезвычайно важно в предотвращении атрофических процессов в слизистой оболочке желудка и ДПК.

Вторым компонентом препарата Доктовит является декспантенол (витамин B₅), обеспечивающий энергетический обмен в клетках, на биохимическом уровне участвуя в цикле Кребса. С его помощью осуществляется окисление и биосинтез жирных кислот, синтез кортикостероидов и ацетилхолина (стимуляция перистальтики кишечника), образование антител, связывание с ксенобиотиками, их инактивация и элиминация, что весьма важно для активации репаративных процессов в слизистой оболочке гастродуоденальной зоны.

Чрезвычайно важным моментом являются обнаруженные особенности обмена витамина B₅ — при его недостатке в желудке образуется избыток хлористоводородной кислоты, не связанный с хеликобактериозом, но, возможно, связанный с ослаблением факторов защиты слизистой оболочки желудка, ДПК. В случае хронического гиповитаминоза секреция кислоты в желудке повышается в 2–3 раза. Повышение дозы пантотеновой кислоты (витамин B₅) тормозит секреторную функцию желудка. Отмечен стимулирующий эффект пантотеновой кислоты на репаративные процессы при операциях, ранениях, атонии кишечника после операций на желудочно-кишечном тракте [11], что весьма важно в плане скорейшего выздоровления и эффективности медицинской реабилитации.

Таким образом, препарат Доктовит (сочетание витаминов U (100 мг) и B₅ (50 мг)) целесообразно рекомендовать в комплексном лечении кислотозависимых заболеваний (к числу которых относится и ХП), поскольку он обеспечивает цитопротекторное действие в отношении слизистой оболочки желудка и ДПК, особенно при эрозивно-язвенных ее повреждениях.

Данная рекомендация основана на следующем: комбинация указанных витаминов обеспечивает стимуляцию деления стволовых клеток эпителиального слоя слизистой оболочки (в том числе при гастропатиях, связанных с применением нестероидных противовоспалительных препаратов, гастропатии при сахарном диабете 2-го типа, ишемической болезни сердца, у злостных курильщиков); обеспечивает ускоренную дифференцировку, исправление ошибки при дифференциации эпителиальных клеток и функционирование вновь образованных клеток (эффект заживления); нормализует секреторную функцию желудка.

Характерно, что для сочетания таких витаминов не определен максимально допустимый уровень доз, что свидетельствует о безопасности и возможности использования в широких терапевтических дозах. Тем не менее, препарат следует применять по 1 таблетке 3 раза в день после еды, курсом от одного до двух месяцев в зависимости от симптоматики, тяжести течения заболевания и поставленной цели. К примеру, при гастропатии на фоне сахарного диабета 2-го типа курс лечения может быть продлен до двух месяцев, поскольку процессы эпителизации будут проходить медленнее в связи с нарушением всех видов обмена, в том числе белкового, связанного с репаративными процессами.

Перспектива использования препарата Доктовит во внутренней медицине достаточно обнадеживающая, поскольку витамины U и B₅ оказывают эффект и в отношении гормональной деятельности щитовидной железы, половых гормонов, липидного спектра крови, что свидетельствует о его участии в поддержании адаптационных механизмов не только на клеточном, но и на организменном уровне.

Литература:

1. Бабинец Л. С. Патогенетические аспекты формирования дисфункции поджелудочной железы при хроническом панкреатите с дислипидемией / Л. С. Бабинец, Л. М. Мигенько, Б. О. Мигенько // Наука в центральной России. — 2012. — № 2. — С. 45–52.
2. Вплив супутніх захворювань на про- та антиоксидантний статус хворих на хронічний панкреатит / Л. С. Бабінець, О. С. Квасницька, Л. М. Мігенько [та ін.] // Гастроентерологія : міжвідомчий збірник. — Дніпропетровськ : Інновація, 2010. — Вип. 44. — С. 72–77.
3. Губергриц Н. Б. И снова о лекарственном панкреатите / Н. Б. Губергриц, О. А. Голубова, А. Е. Клочков // Вестник клуба панкреатологов. — 2013. — № 4. — С. 50–57.
4. Губергриц Н. Б. Лабиринты панкреатологии / Н. Б. Губергриц, А. Д. Зубов, П. Г. Фоменко, Г. М. Лукашевич // Вестник клуба панкреатологов. — 2012. — № 4. — С. 8–15.
5. Железнякова Н. М. Роль генетических факторов в оценке кардиоваскулярного риска у пациентов с сочетанным течением хронического обструктивного заболевания легких и хронического панкреатита / Н. М. Железнякова, М. С. Кишеня // Вестник клуба панкреатологов. — 2013. — № 4. — С. 45–49.

6. Клинико-патогенетическое значение синдрома избыточного бактериального роста при хроническом панкреатите / Д. С. Бордин, Ю. В. Осипенко, Л. В. Винокурова, Е. А. Дубцова // Вестник клуба панкреатологов. — 2013. — № 4. — С. 25–28.
7. Клиническая гастроэнтерология / Н. В. Харченко, Г. А. Анохина, Н. Д. Опанасюк [и др.]. — Киев : Здоров'я, 2000. — 448 с.
8. Особливості секреторної функції та характер мікробної контамінації вмісту шлунка за різних форм хронічного панкреатиту / Ю. М. Степанов, О. О. Крилова, А. І. Руденко, Л. В. Тропко, Т. М. Сейтл // Сучасна гастроентерологія. — 2013. — № 3. — С. 33–39.
9. Переваги люмбоскопії в хірургії некрозів перипанкреатичної жирової клітковини / В. В. Бойко, В. І. Щербаков, О. В. Кузнецов [та ін.] // Вестник неотложной и восстановительной медицины. — 2013. — Т. 14, № 3. — С. 311–314.
10. Радченко О. М. Підшлункова залоза та метаболічний синдром / О. М. Радченко, Л. М. Радченко // Сучасна гастроентерологія. — 2013. — № 5. — С. 21–26.
11. Ребров В. Г. Витамины, макро- и микроэлементы / В. Г. Ребров, О. А. Громова. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2008. — 960 с.
12. Спесивцев В. Н. Факторы риска развития хронического панкреатита и рака поджелудочной железы / В. Н. Спесивцев, А. В. Калинин // Клинические перспективы гастроэнтерологии и гепатологии. — 2008. — № 32. — С. 44–47.
13. Тарасенко Л. М. Патогенетичні механізми стресорних виразок слизової оболонки шлунка (експериментальне дослідження) / Л. М. Тарасенко, О. Є. Омельченко, В. Ю. Цубер // Вісник проблем біології і медицини. — 2013. — Вип. 3, Т. 1. — С. 220–223.
14. Ткач С. М. Достижения гастроэнтерологии в 2012 году / С. М. Ткач // Здоров'я України. Тематичний номер. — 2013. — № 1. — С. 20–24.
15. Феджага І. В. Клінічна ефективність блокаторів H₂-рецепторів гістаміну при хронічному панкреатиті в умовах вторинної зовнішньосекреторної недостатності підшлункової залози / І. В. Феджага // Вісник проблем біології і медицини. — 2013. — Вип. 3, Т. 1. — С. 236–239.
16. Христюк Т. М. Роль підшлункової залози в регуляції системного метаболізму та адаптивних функцій / Т. М. Христюк, Т. Б. Кендзерська, О. І. Чернявський / Новости медицины и фармации. Гастроэнтерология. — 2007. — № 226. — С. 8–9.
17. Христюк Т. Н. Психофизиологический статус у больных хроническим панкреатитом и его коррекция / Т. Н. Христюк // Гастроэнтерология : міжвідомчий збірник. — Дніпропетровськ, 2006. — С. 407–411.
18. Христюк Т. Н. Хронический панкреатит как источник нарушений инкреторной функции поджелудочной железы / Т. Н. Христюк // Проблемы экологической та медичної генетики і клінічної імунології. — 2008. — Вип. 5–6. — С. 430–437.
19. Христюк Т. Н. Хронический панкреатит: нерешенные проблемы / Т. Н. Христюк, В. П. Пишак, Т. Б. Кендзерская. — Черновцы, 2006. — 280 с.
20. Хронический панкреатит: современные концепции патогенеза, диагностики и лечения / А. А. Шалимов, В. В. Грубник, Дж. Горовиц [и др.]. — Киев : Здоров'я, 2000. — 255 с.
21. Apte M. V. Pancreatic stellate cells: a starring role in normal and diseased pancreas / M. V. Apte, R. C. Pirola, J. S. Wilson // Front Physiol. — 2012. — Vol. 3. — P. 344–354.

УДК 612.3

RU О сочетанном течении хронического панкреатита с заболеваниями гастродуоденальной зоны

Т. Н. Христюк

Буковинский государственный медицинский университет, Украина

Ключевые слова: хронический панкреатит, адаптационный синдром, дистресс-синдром, гастродуоденальная зона, гепатобилиарная система, гастропатия, кислотозависимые заболевания, гастропротекторная терапия, декспантенол, метилметионин, Доктовит[®], секреторная функция желудка, эпителизация

В статье систематизированы клинические особенности течения хронического панкреатита в сочетании с заболеваниями гастродуоденальной и гепатобилиарной систем, а также особенности функциональных и морфологических изменений. Обоснована необходимость включения комбинированного препарата Доктовит[®] (комплекс декспантенола и метилметионина) в комплексную терапию при данной патологии, описан механизм его гастропротекторного и репаративного действия.

УДК 612.3

UA Про поєднаний перебіг хронічного панкреатиту із захворюваннями гастродуоденальної зони

Т. М. Христюк

Буковинський державний медичний університет, Україна

Ключові слова: хронічний панкреатит, адаптаційний синдром, дистрес-синдром, гастродуоденальна зона, гепатобіліарна система, гастропатія, кислотозалежні захворювання, гастропротекторна терапія, декспантенол, метилметіонін, Доктовіт[®], секреторна функція шлунка, епітелізація

У статті систематизовано клінічні особливості перебігу хронічного панкреатиту в поєднанні з захворюваннями гастродуоденальної і гепатобіліарної систем, а також особливості функціональних та морфологічних змін. Обґрунтовано необхідність включення комбінованого препарату Доктовіт[®] (комплекс декспантенолу і метилметіоніну) в комплексну терапію при даній патології, описано механізм його гастропротекторної і репаративної дії.

EN **On combined course of chronic pancreatitis and diseases of the gastroduodenal zone**

T. N. Khristich

Bukovina State Medical University, Ukraine

Key words: chronic pancreatitis, adaptation syndrome, distress syndrome, gastroduodenal zone, hepatobiliary system, gastropathy, acid disorders, gastroprotective therapy, dexpanthenol, methylmethionine, Doktovit[®], secretory function of the stomach, epithelialization

Article systematizes the clinical features of chronic pancreatitis combined with diseases of the gastroduodenal and hepatobiliary system, as well as the peculiarities of functional and morphological changes. The necessity of including a combined drug Doktovit[®] (complex of dexpanthenol and methylmethionine) in complex therapy for this pathology is substantiated, and mechanism of its gastroprotective and reparative action is described.