



А.А. Дорофеев, Н.Н. Руденко

Донецкий национальный медицинский университет
имени Максима Горького

Механизмы панкреатической боли и методы ее купирования

Ключевые слова

Заболевания поджелудочной железы, панкреатическая боль, лечение.

Боль в верхней части живота в зависимости от региона и возраста пациента периодически ощущают от 7 до 40 % популяции. Одной из причин такой боли могут быть заболевания поджелудочной железы (ПЖ), которые занимают 3-е место в структуре патологии желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). В нашей стране их распространенность за последние 10 лет возросла почти в 10 раз, а заболеваемость панкреатитами за последние три десятилетия — более чем в два раза. Заболеваемость и распространенность острого панкреатита (ОП) составляют соответственно 4,8–24 и 26,4–45,1 на 100 тыс. населения [5, 21, 26]. По данным вскрытий, распространенность хронического панкреатита (ХП) составляет от 0,04 до 5 %. Клинические исследования дают несколько иные цифры. Так, заболеваемость составляет 3–9 на 100 тыс. населения, а распространенность — 7,7–35,5 на 100 тыс. населения [8, 22, 30]. Такой разброс данных обусловлен объемом потребления алкоголя и генетической предрасположенностью в определенной популяции. Известно, что около 70 % ХП и 30–45 % ОП связаны со злоупотреблением алкоголем [22, 28]. Заболеваемость раком ПЖ в 2010 г. в Украине составила 10,24 на 100 тыс. населения [2].

Одним из наиболее ярких и тяжелых проявлений заболеваний ПЖ является боль. Так, при ОП и раке ПЖ боль имеет место у 95 % пациентов, а при ХП — от 100 % в случае раннего идиопатического до 50 % при позднем идиопатическом. При наиболее распространенном в нашей стране хроническом алкогольном панкреатите боль беспокоит 75 % пациентов. Именно боль является основным фактором, снижающим практически все аспекты качества жизни боль-

ных с патологией ПЖ [18]. При хронических заболеваниях ПЖ продолжительность боли в большей степени, чем ее интенсивность, ухудшает качество жизни [19]. С болью могут быть связаны и некоторые другие симптомы заболеваний ПЖ. Так, снижение массы тела зачастую обусловлено именно прандиальным и постпрандиальным усилением боли.

Следует помнить, что боль от ПЖ распространяется по нервным волокнам вначале в солнечное сплетение, а затем по симпатическим волокнам *nn. splanchnici* достигает грудной части симпатического ствола, где в задних ганглиях расположены нейроны первого порядка. Через задние корешки волокна входят в грудной отдел спинного мозга на уровне от Th5 до Th9–Th10. Здесь аксоны болевых нейронов широко распределяются по задним рогам выше и ниже места вхождения, а также заходят на противоположную сторону спинного мозга. Именно поэтому панкреатическая боль имеет разлитой, диффузный характер, иррадирует в спину по обе стороны позвоночника (типа пояса) на уровне нижних грудных позвонков. По задним рогам спинного мозга волокна болевых нервов распространяются в таламус, где расположены нейроны второго порядка, а затем попадают в соматосенсорную кору, лимбическую систему и гипоталамус (нейроны третьего порядка). Часть болевых импульсов, связанных с растяжением капсулы ПЖ, распространяются по афферентным волокнам *n. vagus*. Обычно боль от головки ПЖ локализуется в эпигастрии, а от тела и хвоста — в левом подреберье. По характеру это выраженная, постоянная, разлитая эпигастральная боль/дискомфорт. В то же время из-за брюшинного расположе-

ния железы острая, четко локализованная боль для неосложненного перитонитом панкреатита не характерна [8].

При всем многообразии причин панкреатической боли выделяют два ведущих патогенетических механизма, особенно часто встречающихся при ХП:

- повышение внутрипанкреатического давления с развитием ишемии;
- повреждение периферического и центрального звеньев ноцицептивных нервов [1, 7, 25].

Первый тип боли («болезнь больших протоков») связан с развитием нарушения оттока из ПЖ при стенозирующем папиллите либо обструкции панкреатического протока за счет рубцов, опухоли, конкрементов. Развивается обструктивный вариант панкреатита, для которого характерно постпрандиальное усиление боли и дилатация протока (более 5 мм). При попадании пищи в двенадцатиперстную кишку в большом количестве секретуруется холецистокинин (ХК), который усиливает выделение панкреатического сока, что при нарушенном оттоке приводит к повышению интрапанкреатического давления, компрессии сосудов и нарастанию ишемии. В ряде клинических работ показано, что частота и интенсивность боли более выражены у пациентов с расширенным протоком. Интраоперационно при этом обнаруживали повышенное внутрипанкреатическое давление и более низкие показатели рН и напряжения кислорода в ткани ПЖ. Восстановление оттока панкреатического сока у таких пациентов достоверно уменьшает боль [15].

Второй тип боли («болезнь малых протоков») связан с изменениями в ноцицептивных нервах ПЖ. Хроническое воспаление сопровождается увеличением количества рецепторов к фактору роста нервов (NGF), при стимуляции которых происходит рост и гипертрофия внутрипанкреатических нервов. В зоне воспаления происходит повреждение оболочки нервов и повышение их чувствительности к выделяющимся медиаторам воспаления [13]. Гиперчувствительность афферентных нервных волокон к неспецифическим стимулам (давление, ишемия, воспаление, гипертермия) сопровождается ощущением боли. Выделено несколько веществ и медиаторов, ответственных за такую сенсibilизацию. Это трипсин, триптаза, субстанция P, calcitonin gene-related peptide, growth-associated protein 43, NGF, protease-activated receptor-2, хотя целостное понимание того, как хроническое воспаление активирует болевое восприятие, в настоящее время отсутствует [23]. Большое значение в генезе панкреатической боли имеет

изменение центрального восприятия боли, при котором обычные физиологические стимулы, идущие от пищевода, желудка или двенадцатиперстной кишки, воспринимаются как боль. В таком случае даже полное устранение источника боли (тотальная панкреатэктомиа) не ликвидирует ощущение боли [4].

Важную роль в патогенезе панкреатической боли при обоих вариантах отводят повышенной выработке ХК и последующему нарастанию не только стимулированной, но и базальной панкреатической секреции с увеличением выработки концентрированного, богатого белками сока. Это в свою очередь приводит к повышению интрапанкреатического давления, развитию ишемии и стимуляции ноцицептивных нервных окончаний. Физиологическим ингибитором выработки ХК являются панкреатические протеазы, которые поступают в двенадцатиперстную кишку. Однако при внешнесекреторной недостаточности ПЖ такая обратная связь утрачивается. Поэтому для купирования данного варианта боли необходимо перорально вводить в начальный отдел дуоденум ферментные препараты [8]. При этом обеспечивается «медикаментозная декомпрессия», призванная потенцировать эффект инвазивной эндоскопической или хирургической декомпрессии [7].

У больных с ОП, раком ПЖ и у части пациентов с ХП, помимо перечисленных выше механизмов, боль может вызываться повреждением рядом расположенных органов — нервных сплетений, сосудов, брюшины, желудка, двенадцатиперстной кишки, позвоночника и др. с формированием гастродуоденостаза, билиарной обструкции, псевдокист [1, 8].

Клиническая картина заболеваний ПЖ хорошо известна. Обычно боль при ОП нарастает на протяжении часов, достигнув максимума, может продолжаться несколько суток. Локализация и длительность боли могут быть различными. Чаще всего она возникает в эпигастрии и левом подреберье, иррадирует в левую половину грудной клетки и поясницы по типу «полупояса» или «пояса». По длительности боль может варьировать от схваткообразной, кратковременной до продолжающейся несколько суток. По выраженности она обычно очень интенсивна и часто не купируется даже наркотическими анальгетиками. При ХП боль возникает через 30–40 мин после еды и провоцируется приемом жирной, жареной пищи, алкоголем, газированными напитками, поступлением большого количества клетчатки. Боль несколько облегчается в сидячем положении и при наклоне вперед. Непрерывно нарастающая длительная боль зас-

тавляет думать либо о выраженном стенозе выводящего протока ПЖ, либо о раке.

Предложено разделять боль на типы: тип А — короткие эпизоды боли продолжительностью до 10 суток, разделенные длительными безболевыми интервалами, длящимися месяцами и даже годами; тип В — тяжелые болевые эпизоды, возникающие не менее 2 дней в неделю на протяжении более 2 мес [22]. Тип А более характерен для идиопатического старческого («позднего») и наследственного панкреатита, прогностически более благоприятного (консервативное лечение). Тип В чаще встречается при алкогольном (около 60 %) и идиопатическом ювенильном («раннем») панкреатите, ассоциированном с осложненным течением (первичные псевдокисты, билиарная обструкция), что обычно требует инвазивного вмешательства.

Как с годами изменяется болевой синдром при ХП? Многочисленные проспективные клинические исследования показывают, что боль может нарастать, оставаться стабильной и даже полностью исчезать. Боль прекращается у 2/3 пациентов в сроки от 14 лет (при алкогольном панкреатите) до 27 лет (при ювенильном идиопатическом). В то же время некоторые наблюдения показали, что для алкогольного панкреатита спонтанное прекращение боли менее характерно, чем для других его видов [22].

С чего начинать лечение пациента с панкреатической болью? В первую очередь с подтверждения ее панкреатического происхождения. Это не всегда легко. Если при «болезни больших протоков» изменения в ПЖ легко визуализируются, то при «болезни малых протоков», особенно в дебюте заболевания, только морфологическое исследование (малодоступное в повседневной клинической практике) подтверждает диагноз. Следует помнить, что патология ПЖ является значительно более редкой причиной диспептического синдрома, чем заболевания желудка, поэтому эндоскопическое исследование последнего обязательно [7].

В качестве немедикаментозных мер всем больным с патологией ПЖ рекомендовано изменение образа жизни. В первую очередь необходимо отказаться от употребления алкоголя. Доказано, что продолжение употребления алкоголя достоверно увеличивает летальность больных с панкреатитом и частоту обострений. Менее значимо влияние прекращения употребления алкоголя на выраженность болевого синдрома. Как известно, алкоголь увеличивает панкреатическую боль за счет стимуляции внешней секреции ПЖ. Однако при выраженной внешнесекреторной недостаточности (когда стимулировать уже

просто нечего) прием алкоголя не только не усиливает боль, но может даже приглушать благодаря своему седативному воздействию. Тем не менее во всех рекомендациях подчеркивается необходимость отказа от употребления алкоголя [6, 9]. Учитывая, что курение не только потенцирует негативный эффект алкоголя, но и способствует прогрессированию ХП, рекомендован полный отказ от курения [17]. Для уменьшения боли также рекомендуется диета с ограничением жиров [6].

Что можно предложить больному для купирования панкреатической боли? При ОП и раке ПЖ важное значение имеет адекватное обезболивание с помощью всех доступных анальгетиков — от парацетамола до опиатов. При осложненном течении лечение осложнений (восстановление оттока по панкреатическому протоку, дренирование псевдокист, антибактериальная терапия при инфицировании панкреонекроза) также достоверно уменьшает выраженность боли [10, 14, 24]. Хотя холецистэктомия и снижает в 10–20 раз риск развития ОП, ее не следует проводить с профилактической целью у больных с бессимптомным камненосительством [28].

Сложной задачей является также лечение боли (особенно типа В) у пациентов с ХП. При наличии такой боли в первую очередь необходимо исключить осложнения панкреатита (псевдокиста, абсцесс, обструкция панкреатического протока, пептическая язва, дуоденостаз), которые следует лечить соответствующим образом. Как отмечено выше, у пациентов с типом боли В чаще встречается осложненный вариант панкреатита, при котором необходимо проведение инвазивных вмешательств. Согласно Кокрановскому обзору 2012 года [3], при обструктивном варианте хронического болевого панкреатита (с дилатацией протока) раннее оперативное вмешательство превосходит по эффективности эндоскопическое и медикаментозное лечение как в отношении купирования боли, так и в замедлении прогрессирования внешнесекреторной недостаточности.

Отсутствие органических осложнений, а также неэффективность и/или невозможность их устранения являются показанием к назначению обезболивающих препаратов. Обычно используют step-up-терапию: вначале «легкие» анальгетики (парацетамол, НПВП), при отсутствии эффекта — наркотические анальгетики с минимальными побочными эффектами (трамадол, пропоксифен), затем опиаты (морфин). Адекватное обезболивание имеет большее значение, чем потенциальное развитие опиоидной зависимости, поэтому при наличии показаний следует

назначать достаточные дозы опиатов. Обезболивающие препараты целесообразно давать перед едой, предотвращая тем самым постпрандиальное возникновение/усиление боли. Потенцирует анальгетический эффект обезболивающих препаратов прием антидепрессантов разных классов, которые также устраняют часто имеющуюся у этих больных депрессию, уменьшают гиперчувствительность периферической и центральной нервной систем к ноцицептивной стимуляции [16]. Еще одной доказавшей свою эффективность в рандомизированных клинических исследованиях группой препаратов, помогающей при гиперчувствительности, являются блокаторы $\alpha 2\delta$ -потенциалзависимых Ca^{2+} -каналов — прегабалин и габапентин [7, 20].

Как уже упоминалось выше, большое значение в патогенезе боли имеет избыточная секреция ЖК. Этот механизм важен при всех формах ХП, а также при нарушенном оттоке у больных с раком ПЖ. Торможения выработки ЖК и обеспечения «физиологического покоя» ПЖ достигают назначением ферментных препаратов, содержащих высокие дозы сериновых протеаз, которые должны действовать в проксимальной части двенадцатиперстной кишки. Такие ферменты не следует покрывать кишечнорастворимой оболочкой, так как они должны выделяться еще в желудке. Покрытые оболочкой ферментные препараты начинают высвобождаться в дистальном отделе дуоденума, а основная их масса выделится только в тощей, а иногда — в подвздошной кишке. Проведенные клинические исследования подтвердили это. При использовании безоболочечных ферментных препаратов достоверный обезболивающий эффект достигнут у четверти пациентов с поражением крупных протоков и у 70 % — с поражением мелких. В то же время использование препаратов, покрытых оболочкой, в том числе и микрокапсулированных, на боль достоверно не влияло [29]. Поскольку протеазы ингибируются в кислом желудочном содержимом, их целесообразно сочетать с приемом антисекреторных препаратов — H_2 -гистаминоблокаторов или ингибиторов протонной помпы (ИПП). Следует помнить, что ИПП начинают действовать через 6–8 ч после приема, поэтому в начале лечения лучше использовать H_2 -блокаторы.

Когда для купирования боли следует назначать ферментные препараты? В случае отсутствия расширения панкреатического протока (когда показана механическая декомпрессия) и неэффективности нестероидных противовоспалительных препаратов, в течение 6–8 нед во время каждого приема пищи следует использовать безоболочечные ферменты, содержащие

высокие дозы сериновых протеаз [6]. Отсутствие эффекта требует отмены ферментов. Прекращение или значительное уменьшение боли позволяет продлить прием этих препаратов до 6 мес. Затем следует попытаться отменить ферменты. У половины пациентов с «болезнью малых протоков» боль не возобновлялась, остальным при рецидиве боли вновь назначали ферменты [27]. Как показано в исследовании R. Zubarik и E. Ganguly (2011), боль лучше купировалась ферментными препаратами у пациентов с достоверными эндосонографическими критериями ХП (Rosemont criteria). К сожалению, данный вид диагностики в нашей стране практически недоступен. У больных раком ПЖ даже при расширенном панкреатическом протоке, особенно в случае неэффективности инвазивного лечения, длительный прием высоких доз безоболочечных ферментов достоверно уменьшает боль и повышает качество жизни [12].

Важную роль в патогенезе панкреатита играет усиление перекисидации с повреждением тканей ПЖ, которое усугубляется дефицитом антиоксидантов, связанным с мальабсорбцией и диетическими ограничениями у пациентов. Добавление комплекса антиоксидантов достоверно уменьшает выраженность и частоту возникновения боли. Поэтому, несмотря на отсутствие строгих доказательств эффективности, учитывая хорошую переносимость антиоксидантов, их рекомендуют применять для лечения панкреатической боли, особенно у пациентов с хроническим алкогольным панкреатитом [6, 11].

Ранее рекомендовавшиеся для купирования боли соматостатин и его синтетический аналог октреотид в плацебоконтролируемых исследованиях не доказали своей клинической эффективности в лечении как ОП, так и ХП, поэтому в современных рекомендациях даже не упоминаются [6].

При отсутствии адекватного медикаментозного обезболивания приходится прибегать к инвазивным вмешательствам. Предложено проводить малоинвазивную лапароскопическую или эндоскопическую блокаду/деструкцию солнечного сплетения, возможна торакоскопическая радиочастотная абляция *nn. splanchnici*. Также применяют электростимуляцию спинного мозга или менее инвазивную магнитную стимуляцию коры головного мозга [25]. Эффективность всех этих процедур невелика, поэтому их можно проводить только у отдельных больных в центрах с большим опытом подобных вмешательств [6]. Сохранение болей может потребовать открытого оперативного лечения — резекции ПЖ [7].

В фундаментальном международном руководстве по гастроэнтерологии предложен следующую

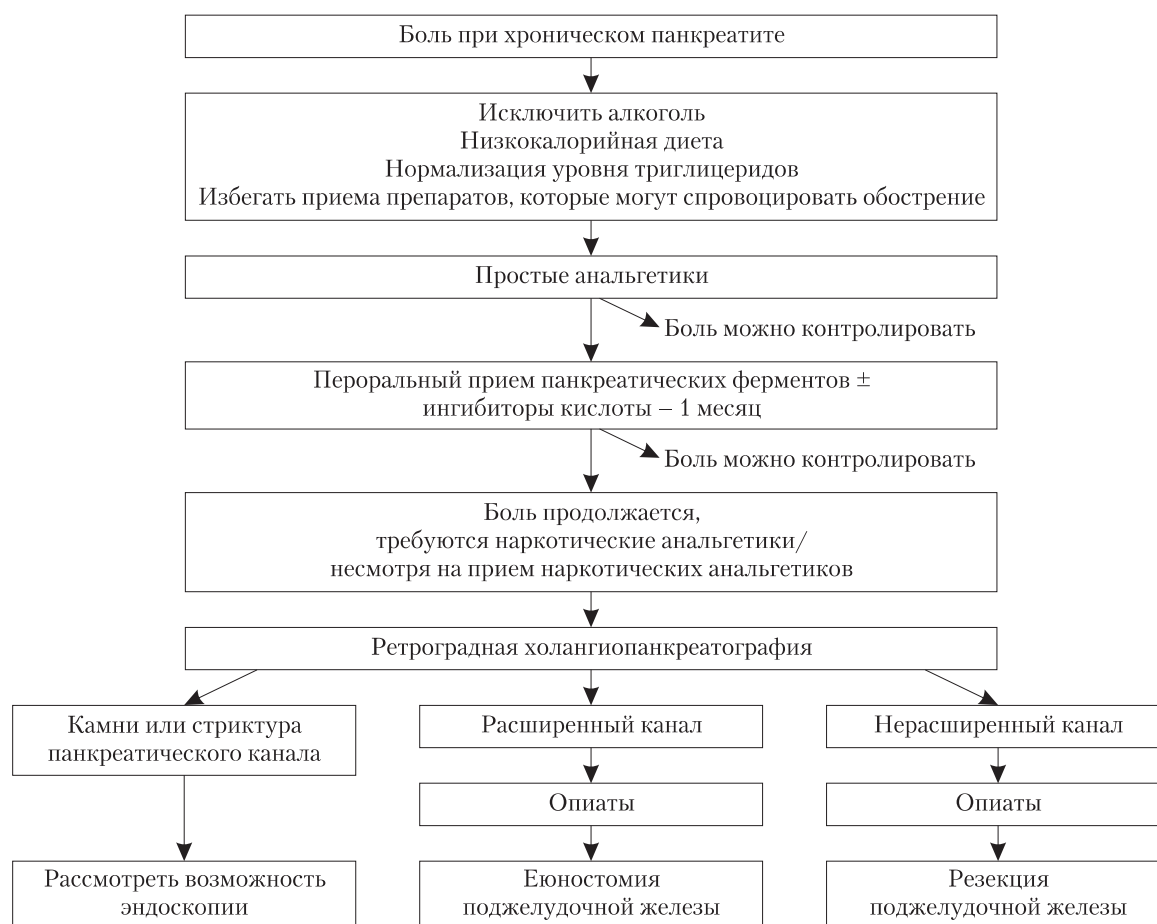


Рисунок. Алгоритм купирования панкреатической боли [22]

ший алгоритм ведения пациентов с болевым панкреатитом [22] (рисунок). Этот алгоритм достаточно оптимальный и может быть принят за основу при выборе врачебной тактики у пациентов с панкреатической болью.

Таким образом, панкреатическая боль является серьезной проблемой современной гастроэнтерологии. Группа пациентов с панкреатичес-

кой болью не всегда однородна, что требует проведения дополнительных диагностических исследований. Методы купирования панкреатической боли разнообразны, но начинать следует с модификации образа жизни, назначения анальгетиков и безоболочечных ферментных препаратов в сочетании с блокаторами желудочной секреции.

Список литературы

1. Губергриц Н.Б. Панкреатическая боль: как помочь больному.— К., 2004.— С. 55—84.
2. Рак в Україні, 2009—2010: захворюваність, смертність, показники діяльності онкологічної служби / Український канцерреєстр, 2011.
3. Ahmed Ali U., Pahlplatz J.M., Nealon W.H. et al. Endoscopic or surgical intervention for painful obstructive chronic pancreatitis // *Cochrane Database Syst. Rev.*— 2012.— 18, 1.— CD007884.
4. Anaparthi R., Pasricha P.J. Pain and chronic pancreatitis. Is it the plumbing or the wiring? // *Curr. Gastroenterol. Rep.*— 2008.— Vol. 10.— P. 101—106.
5. Banks P.A., Conwell D.L., Toskes P.P. The management of acute and chronic pancreatitis // *Gastroenterol. Hepatol. (NY)*.— 2010.— Vol. 62, suppl. 3.— P. 1—16.
6. Bornman P.C., Botha J.F., Ramos J.M. et al. Guideline for the diagnosis and treatment of chronic pancreatitis // *SAMJ.*— 2010.— Vol. 100, N 12.— P. 845—860.
7. Chauhan S., Forsmark C.E. Pain management in chronic pancreatitis: A treatment algorithm // *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology.*— 2010.— Vol. 24.— P. 323—335.
8. Forsmark C.E. Chronic pancreatitis. *Sleisenger and Fordtran's gastrointestinal and liver disease* // Elsevier.— 2010.— P.985—1016.
9. Frulloni L., Falconi M., Gabbriellini A. et al. Italian consensus guidelines for chronic pancreatitis // *Dig. Liver. Dis.*— 2010.— Vol. 42, suppl. 6.— P. S381—406.
10. Gomez-Martin C., Hidalgo M., Tabernero J., Isla D. SEOM clinical guidelines for the treatment of pancreatic cancer // *Clin. Transl. Oncol.*— 2011.— Vol. 13 (8)— P. 528—535.
11. Grigsby B., Rodriguez-Rilo H., Khan K. Antioxidants and chronic pancreatitis: Theory of oxidative stress and trials of antioxidant therapy // *Dig. Dis. Sci.*— 2012. [Epub ahead of print].

12. Guidelines for the management of patients with pancreatic cancer periampullary and ampullary carcinomas // *Gut*.— 2005.— Vol. 54, suppl. 5.— P. v1—v16.
13. Heidt D.G., Mulholland M.W., Simeone D.M. Pancreas: anatomy and structural anomalies. *Textbook of Gastroenterology* / Ed. by Tadataka Yamada.— 5th ed.— Blackwell Publishing, 2009.— P. 1752—1760.
14. Huber W., Schmid R.M. Diagnosis and treatment of acute pancreatitis. *Current recommendations* // *Internist (Berl)*.— 2011.— Vol. 52 (7).— P. 823—830, 832.
15. Lewis M.P., Lo S.K., Reber P.U. et al. Endoscopic measurement of pancreatic tissue perfusion in patients with chronic pancreatitis and control patients // *Gastrointest. Endosc.*— 2000.— Vol. 51.— P. 195—199.
16. Lieb J.G., Forsmark C.E. Review article: pain and chronic pancreatitis // *Aliment. Pharmacol. Ther.*— 2009.— Vol. 29.— P. 706—719.
17. Maisonneuve P., Lowenfels A.B., Mullhaupt B. et al. Cigarette smoking accelerates progression of alcoholic chronic pancreatitis // *Gut*.— 2005.— Vol. 54.— P. 510—514.
18. Mokrowiecka A., Pinkowski D., Malecka-Panas E. Assessment of quality of life in patients with chronic pancreatitis // *Med. Sci. Monit.*— 2011.— Vol. 17 (10).— P. CR583—588.
19. Mullady D.K., Yadav D., Amann S.T. et al. Type of pain, pain-associated complications, quality of life, disability and resource utilisation in chronic pancreatitis: a prospective cohort study // *Gut*.— 2011.— Vol. 60 (1).— P. 77—84.
20. Olesen S.S., Bouwense S.A., Wilder-Smith O.H. et al. Pregabalin reduces pain in patients with chronic pancreatitis in a randomized, controlled trial // *Gastroenterology*.— 2011.— Vol. 141 (2).— P. 536—543.
21. Omdal T., Dale J., Lie S.A. et al. Time trends in incidence, etiology, and case fatality rate of the first attack of acute pancreatitis // *Scand. J. Gastroenterol.*— 2011.— Vol. 46 (11).— P. 1389—1398.
22. Owyang C., DiMagno M.J. Chronic pancreatitis. *Textbook of Gastroenterology* / Ed. by Tadataka Yamada.— 5th ed.— Blackwell Publishing, 2009.— P. 1811—1852.
23. Pasricha P.J. Unraveling the mystery of pain in chronic pancreatitis // *Nat. Rev. Gastroenterol. Hepatol.*— 2012.— Vol. 9 (3).— P. 140—151.
24. Pezzilli R., Zerbi A., Di Carlo V. et al., Working Group of the Italian Association for the Study of the Pancreas on Acute Pancreatitis. Practical guidelines for acute pancreatitis // *Pancreatology*.— 2010.— Vol. 10 (5).— P. 523—535.
25. Puylaert M., Kapural L., Van Zundert J. et al. Pain in chronic pancreatitis // *Pain Pract.*— 2011.— Vol. 11 (5).— P. 492—505.
26. Satoh K., Shimosegawa T., Masamune A. et al., Research Committee of Intractable Diseases of the Pancreas. Nationwide epidemiological survey of acute pancreatitis in Japan // *Pancreas*.— 2011.— Vol. 40 (4).— P. 503—507.
27. Singh V.V., Toskes P.P. Medical therapy for chronic pancreatitis pain // *Curr. Gastroenterol. Rep.*— 2003.— Vol. 5 (2).— P. 110—116.
28. Topazian M., Pandol S.J. Acute pancreatitis. *Textbook of Gastroenterology* / Ed. by Tadataka Yamada.— 5th ed.— Blackwell Publishing, 2009.— P. 1761—1810.
29. Warsaw A.L., Banks P.A., Fernandez-Del Castillo C. AGA technical review: treatment of pain in chronic pancreatitis // *Gastroenterology*.— 1998.— Vol. 115 (3).— P. 765—776.
30. Yadav D., Timmons L., Benson J.T. et al. Incidence, prevalence, and survival of chronic pancreatitis: a population-based study // *Am. J. Gastroenterol.*— 2011.— Vol. 106 (12).— P. 2192—2199.
31. Zubarik R., Ganguly E. The rosemont criteria can predict the pain response to pancreatic enzyme supplementation in patients with suspected chronic pancreatitis undergoing endoscopic ultrasound // *Gut. Liver*.— 2011.— Vol. 5 (4).— P. 521—526.

А.Е. Дорофеев, М.М. Руденко

Механізми панкреатичного болю та методи його зняття

Розглянуто механізми вияву болю при захворюваннях підшлункової залози, наведено алгоритм ведення пацієнтів з больовим панкреатитом. Враховуючи те, що біль є основним чинником, який знижує всі аспекти якості життя хворих із патологією підшлункової залози, лікувальна тактика має полягати насамперед у вивченні природи болю. Надано рекомендації щодо зміни способу життя, призначено медикаментозну терапію з використанням анальгетиків, ферментних засобів у поєднанні з блокаторами шлункової секреції.

A.E. Dorofeyev, N.N. Rudenko

Mechanisms of pancreatic pain and methods of its relief

The mechanisms of pain exposure at pancreatic diseases have been considered, and the algorithm of management of patients with painful pancreatitis has been presented. With account of the fact that pain is the basis factor, reducing all aspects of quality of life of patients with pancreatic pathology, the treatment tactics should be based on the researching of pain nature. The recommendations have been presented for the change of lifestyle, the medicinal therapy is proposed with the use of analgesics in combination with the pancreas secretion blockers. □

Контактна інформація

Дорофеев Андрей Едуардович, д. мед. н., проф. кафедри внутрішньої медицини № 2 ДНМУ
83003, м. Донецьк, просп. Ілліча, 16
Тел. (062) 345-78-47

Стаття надійшла до редакції 11 квітня 2012 р.