

## КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПОЛИФЕРМЕНТНОЙ ЗАМЕСТИТЕЛЬНОЙ ТЕРАПИИ

В статье установлено, что использование современных полиферментных энтеросолюбильных и таблетированных препаратов с высоким содержанием панкреатической липазы обеспечивает клиническую эффективность лечения хронического панкреатита легкой и умеренной экзокринной недостаточности поджелудочной железы, значимый прирост их качества жизни. Назначение таблетированных форм полиферментных препаратов с высоким содержанием панкреатической липазы более эффективно для купирования абдоминальной боли, энтеросолюбильных микросферических форм – для нивелирования клинических проявлений выраженной внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы, что обуславливает необходимость использования дифференцированного подхода к заместительной терапии больных. Использование полиферментного препарата мезим форте 10 000 является клинически высокоэффективным.

**Ключевые слова:** хронический панкреатит, полиферментная заместительная терапия, внешнесекреторная недостаточность.

На современном этапе развития клинической гастроэнтерологии нарушениям пищеварения (malnutrition) придается очень важное значение при рассмотрении патогенетических аспектов ряда болезней, патологических состояний и при выработке адекватной стратегии и тактики их лечения.

В отечественной литературе [1] традиционно выделяют четыре основные группы причин нарушения пищеварения:

1. Недостаточность полостного пищеварения вследствие:

- панкреатической внешнесекреторной недостаточности при хроническом панкреатите (ХП), субтотальной панкреатэктомии, раке и свищах поджелудочной железы (ПЖ), муковисцидозе;
- инактивации пищеварительных ферментов и снижения активности энтерокиназы в кишке при гастродуодените, язвенной болезни двенадцатиперстной кишки (ДПК), дисбиозе тонкой кишки, синдроме Золлингера–Эллисона;
- нарушения транзита кишечного содержимого и смешивания ферментов с пищевым химусом при синдроме раздраженного кишечника, состояниях после ваготомии и дренирующих операций, дуодено- и гастростазе, интестинальной псевдообструкции;
- снижения активности ферментов (в результате «разведения») при постгастрэктомическом синдроме, дисбиозе тонкой кишки и состоянии после холецистэктомии;
- нарушения продукции холецистокинина, панкреозимина, секретина;
- дефицита желчных кислот в тонкой кишке при билиарной обструкции, гепатитах, первичном билиарном циррозе, патологии терминального отдела тонкой кишки и ее дисбиозе, лечении холестирамином;
- гастрогенной недостаточности после резекции желудка и гастрэктомии, при атрофическом гастрите.

2. Нарушения пристеночного пищеварения:

- при дефиците дисахаридаз (врожденная, приобретенная лактазная или другая дисахаридазная недостаточность);
- в результате дистрофии и гибели энтероцитов (болезнь Крона, глютенная энтеропатия, саркоидоз, радиационный, ишемический и другие энтериты).

3. Нарушения оттока лимфы от кишечника (обструкция лимфатических протоков) при лимфангиэктазии, лимфоме, туберкулезе кишки, карциноиде.

4. Сочетанные нарушения при сахарном диабете, лямблиозе, гипертиреозе, гипогаммаглобулинемии, амилоидозе, СПИДе.

Несмотря на многообразие причин нарушения пищеварения чаще всего расстройства обуславливаются болезнями ПЖ с прогрессирующей недостаточностью её внешнесекреторной функции (первичная панкреатическая недостаточность).

В клинической практике также часто встречается вторичная или относительная внешнесекреторная недостаточность ПЖ. Последняя – следствие многообразия причин malnutrition, реализуется при изменении pH тонкой кишки, нарушении ее моторики и развитии дисбиоза (избыточного бактериального роста). Немаловажными факторами развития вторичной внешнесекреторной недостаточности ПЖ являются погрешности в диете (прием избыточного количества жирной, жареной, острой пищи, алкоголя).

Вне зависимости от каузального фактора и патогенетических особенностей развития панкреатическая недостаточность приводит к нарушению процессов пищеварения и ограничивает усвоение пищи.

В связи с этим практически при всех перечисленных состояниях показано назначение заместительной полиферментной терапии [2].

Полиферментная терапия – одно из наиболее актуальных направлений комплексного лечения синдрома нарушенного пищеварения, особенно при невозможности устранения причин его развития. В клинической практике используется множество ферментных препаратов, отличающихся комбинацией компонентов, энзимной активностью, способом производства и формой выпуска. Ферментные препараты – это группа фармакологических средств, способствующих улучшению процессов переваривания пищи [3]. Их выбор и дозирование определяются следующими основными факторами [4]: составом и количеством активных пищеварительных ферментов, обеспечивающих расщепление нутриентов; формой выпуска препарата, предусматривающей устойчивость ферментов к действию хлористоводородной кислоты и их быстрое высвобождение в двенадцатиперстной кишке при pH 5–7; хорошей переносимостью и отсутствием побочных реакций; длительным сроком хранения.

В зависимости от состава и происхождения ферментные препараты можно разделить на шесть групп:

- 1) экстракты слизистой оболочки желудка, основным действующим веществом которых является пепсин (абомин, ацидин-пепсин);
- 2) панкреатические энзимы – амилаза, липаза и трипсин (панкреатин, мезим форте, панцитрат, креон);
- 3) комбинированные препараты, содержащие панкреатин в сочетании с компонентами желчи, гемимеллюлозой и прочими дополнениями (дигестал, фестал, панзинорм форте, энзистал);
- 4) растительные энзимы – папаин, трипсин, амилаза, протеаза, липаза и другие ферменты (пепфиз, ораза);
- 5) комбинированные ферментные препараты, содержащие панкреатин в сочетании с растительными энзимами, витаминами (вобэнзим);
- 6) дисахаридазы (тилакстал).

Действие препаратов первой группы направлено на коррекцию последствий секреторной недостаточности желудка. Содержащиеся в их составе пепсин, катепсин, пептидазы расщепляют практически все природные белки. Эти средства используются преимущественно при атрофическом гастрите. Их не следует назначать при болезнях, протекающих на фоне нормального или повышенного кислотообразования. Препараты второй группы, включающие панкреатические энзимы, наиболее часто используются в клинической практике для регуляции экзокринной функции ПЖ и коррекции нарушений процессов пищеварения. Традиционно для этого используются комплексные средства, содержащие основные ферменты ПЖ домашних животных, – липазу, трипсин, химотрипсин и  $\alpha$ -амилазу. Эти ферменты обеспечивают достаточный спектр пищеварительной активности и способствуют нивелированию клинических проявлений ХП, в первую очередь за счет уменьшения выраженности внешнесекреторной недостаточности ПЖ. Крайне важно, что липаза является так называемым

«лимитирующим» ферментом в составе полиферментных препаратов, прежде всего из-за своей нестойкости, особенно в условиях кислой среды. При поступлении ферментов в тонкую кишку активность их резко падает. Уже за связкой Трейтца активными остаются только 22% трипсина и 8% липазы. Следовательно, даже при умеренной панкреатической недостаточности возникает преимущественно дефицит липазы.

Комбинированные препараты третьей группы, наряду с панкреатином, содержат желчные кислоты, гемицеллюлозу, симетикон, растительные желчегонные средства (кукурма) и другие в различных вариантах их сочетания. Введение в полиферментный препарат желчных кислот существенно изменяет функцию пищеварительных желез и моторику желудочно-кишечного тракта. Препараты, содержащие желчные кислоты, увеличивают панкреатическую секрецию и холерез, стимулируют моторику кишечника и желчного пузыря. Их назначают при внешнесекреторной недостаточности ПЖ в сочетании с гепатобилиарной патологией, при нарушении жевательной функции, малоподвижном образе жизни, кратковременных погрешностях в диете.

Входящие в состав комбинированных препаратов компоненты желчи, пепсин и гидрохлориды аминокислот (панзинорм) нормализуют процессы пищеварения при сниженной секреторной функции желудка и ПЖ, нарушенной функции желчеобразования и желчевыделения. Однако нужно учитывать, что в условиях микробной контаминации кишечника происходит усиленная деконъюгация желчных кислот, способствующая активации цАМФ энтероцитов, с последующим развитием осмотической и секреторной диареи. Эти обстоятельства существенно ограничивают показания к назначению данной группы препаратов.

Использование полиферментных препаратов, содержащих компоненты желчи, в некоторых клинических ситуациях, например при обострении ХП, помимо присоединения холагенного компонента диареи также может способствовать усилению абдоминальной боли.

Тем не менее, комбинированные препараты с компонентами желчи и гемицеллюлозой создают оптимальные условия для быстрого и полного расщепления белков, жиров и углеводов в ДПК и тощей кишке.

Ферментные препараты растительного происхождения (четвертая группа) содержат папаин или грибковую амилазу, протеазу, липазу (пепфиз, ораза). Папаин и протеазы гидролизуют белки, грибковая амилаза – углеводы, липаза – жиры. Однако данная группа препаратов не получила широкого распространения из-за недостаточной клинической эффективности.

Кроме четырех указанных групп, существуют небольшие группы комбинированных ферментных препаратов растительного происхождения в сочетании с панкреатином, витаминами (вобэнзим) и дисахаридазами (тилактаза). Вобэнзим – комбинированный препарат, содержащий ферменты растительного и животного происхождения, в том числе папаин (из растения *Carica papaya*), бромелаин (из ананаса обыкновенного) и рутозид (группа витамина Р). Тилактаза – пищеварительный фермент, представляющий собой лактазу, которая находится в щеточной кайме слизистой оболочки тощей и проксимального отдела подвздошной кишки. Основное ее фармакологическое действие – расщепление лактозы на простые сахара.

Форма выпуска препарата – важный фактор, определяющий показания к применению и эффективность лечения. Большинство ферментных препаратов выпускается в виде драже или таблеток в кишечнорастворимых (энтеросолюбильных) оболочках, защищающих ферменты от высвобождения в желудке и разрушения хлористоводородной кислотой желудочного сока.

Размер большинства таблеток или драже – 5 мм и более. Тем не менее известно, что из желудка одновременно с пищей могут эвакуироваться твердые частицы, диаметр которых не превышает 2 мм.

Более крупные частицы, в частности ферментные препараты в таблетках или драже, эвакуируются в межпищеварительный период, когда пищевой химус в двенадцатиперстной кишке отсутствует.

В целях быстрого и гомогенного смешивания ферментов с пищевым химусом созданы ферментные препараты нового поколения в виде микропланшетов (панцитрат) и микросфер (креон), диаметр которых не превышает 2 мм. Препараты покрыты кишечнорастворимыми оболочками и заключены в желатиновые капсулы. При попадании в желудок желатиновые капсулы быстро растворяются, микропланшеты (микросферы) смешиваются с пищей и постепенно поступают в двенадцатиперстную кишку.

При рН содержимого тонкой кишки выше 5,5 оболочки растворяются преимущественно в тощей кишке, и ферменты восстанавливают физиологические процессы пищеварения подобно тому, когда панкреатический сок выделяется порциями в ответ на периодическое поступление пищи из желудка [5].

Выбор дозы ферментного препарата обусловлен тяжестью клинического течения основной болезни и степенью функциональных расстройств поврежденного органа. Так, применение полиферментных препаратов со средней активностью целесообразно при состояниях, когда функция ПЖ нарушена незначительно (при различных заболеваниях верхних отделов пищеварительного тракта или при погрешностях в диете, переедании, алкогольных эксцессах). Назначение больших доз и (или) высокоактивных препаратов целесообразно при заместительной терапии у больных ХП с утратой значительной части активно функционирующей паренхимы ПЖ. В этом случае дозы назначаемых средств зависят от степени ее внешнесекреторной недостаточности, а также от индивидуальных пищевых привычек и желаний больного соблюдать диету. При умеренной стеаторее, не сопровождающейся стойкими поносами и значительным снижением массы тела, коррекция пищеварения достигается диетой с низким содержанием жира и назначением полиферментных препаратов в дозе 10 000 ЕД липазы из расчета на один прием пищи.

При стеаторее, когда с калом выделяется более 15 г жира в сутки, а также при поносах и снижении массы тела показано назначение препаратов, содержащих 25 000 ЕД липазы, при каждом приеме пищи. Можно расширить диету с включением преимущественно растительных жиров.

Тем не менее, у части больных симптомы нарушения пищеварения сохраняются и при использовании высоких доз ферментов. Дальнейшее увеличение дозы в большинстве случаев не улучшает результаты лечения.

Основными причинами неэффективности ферментной терапии являются: инактивация ферментов в ДПК в результате закисления ее содержимого; сопутствующие болезни тонкой кишки (глистные инвазии, дисбиоз кишки и др.); дуоденостаз; невыполнение больными рекомендованного режима лечения; использование ферментов, утративших свою активность.

Активность ферментных препаратов в значительной степени модулируется интрадуоденальным рН и характером моторики тонкой кишки, обеспечивающей оптимальный по длительности контакт ферментов с пищевым химусом. Так, при снижении рН в ДПК менее 4 происходит необратимая инактивация липазы, менее 3,5 – трипсина. При рН менее 5 наблюдается преципитация солей желчных кислот, сопровождающаяся нарушением эмульгирования жиров, уменьшением количества мицелл желчных и жирных кислот и снижением их всасывания.

Основные причины закисления содержимого ДПК – повышенная секреция соляной кислоты и снижение секреции бикарбонатов. Данная ситуация определяет необходимость преимущественного использования вместе с ферментными препаратами в целях повышения интрадуоденального рН ингибиторов протонной помпы или блокаторов H2-гистаминовых рецепторов. Дозы секретолитических препаратов и продолжительность лечения определяют индивидуально [6].

Расстройства моторики тонкой кишки сопровождаются нарушением физиологических механизмов смешивания ферментных препаратов с пищевым химусом, что также снижает их эффективность. Благодаря использованию микропланшетированных и микросферических препаратов (панцитрат, креон), дополнительному назначению средств, нормализующих моторику кишечника (спазмолитики, про- и эукинетики), результаты лечения существенно улучшаются.

Кроме того, для обеспечения максимальной эффективности заместительной полиферментной терапии обязательно включение в состав лечебного комплекса препаратов, устраняющих нарушения микробиоценоза кишечника (про-, пре-, сим- и синбиотики) [7]. Предпочтение

следует отдавать препаратам с пребиотическими свойствами (эубикор, пектины), которые в отличие от пробиотиков стимулируют рост собственной микрофлоры и не вызывают антигенную нагрузку на организм, а следовательно, не способствуют риску присоединения аллергической энтеропатии.

Эффективность лечения ферментными препаратами оценивается прежде всего клинически, а также на основании результатов лабораторной диагностики (копрологическое исследование кала и тесты, основанные на определении экскреции жира с калом) [8]. Для оценки внешнесекреторной недостаточности ПЖ широкое распространение получил наиболее информативный стандартный эластазный копрологический тест, содержащий моноклональные антитела к панкреатической эластазе 1 человека. В отличие от существующих эластазный тест позволяет выявить экзокринную недостаточность функции ПЖ уже на ранних стадиях болезни, так как копрологическая эластаза в отличие от остальных ферментов не инактивируется при транзите по кишечнику.

Побочные эффекты при применении ферментных препаратов крайне редки (менее 1%) и носят чаще всего дозозависимый характер.

Принципиально важно, что в настоящее время формируется мнение, согласно которому таблетированные ферментные препараты с высоким содержанием липазы эффективны в большей степени для угнетения внешнесекреторной функции ПЖ у больных ХП с ее легкой и умеренной экзокринной недостаточностью и преобладанием болей в клинической картине болезни [9, 10]. Данное свойство опосредовано преимущественным высвобождением ферментов в ДПК, что обеспечивает функциональный покой органа и способствует более быстрому устранению абдоминальной боли. На основе собственного клинического опыта и с учетом патофизиологических представлений о функции ПЖ при развитии ХП убеждены в необходимости дифференцированного подхода к тактике лечения данной категории пациентов.

Цель исследования – изучить клиническую эффективность различных вариантов заместительной полиферментной терапии у больных ХП.

Материал и методы исследования. Для сопоставления клинической эффективности вариантов заместительной полиферментной терапии сформировали две группы больных по 15 человек: группа исследования – мужчины/женщины (9/6), средний возраст – 41,6±6,1 года, и группа сравнения – мужчины/женщины (7/8), средний возраст – 42,4±5,9 года.

Из всех больных извлекалась простая случайная выборка установленного объема. При этом каждый элемент выборки имел одинаковые шансы быть отобранным, что обеспечило репрезентативный характер выборки и приближение ее к эмпирическому аналогу генеральной совокупности больных с данными формами патологии, а следовательно, возможность корректной экстраполяции полученных результатов. Базисная фармакотерапия ХП в обеих группах была одинаковой и включала назначение H2-гистаминового блокатора фамотидина по 40 мг 2 раза в сутки и миотропного спазмолитика но-шпы по 2 таблетки 3 раза в сутки. Выбор секретолитического препарата был обусловлен включением в группы обследуемых пациентов с легкой и умеренной степенью внешнесекреторной недостаточности ПЖ, а также наличием в ней H2-гистаминовых рецепторов.

Пациенты группы исследования в течение 14 дней получали мезим форте 10 000 по 1 таблетке 3 раза в сутки, а больные группы сравнения – креон 10 000 по 1 капсуле 3 раза в сутки во время приема пищи.

Наряду с использованием общепринятых клинико-инструментальных и лабораторных методов исследовали эластазу 1 в кале. Кроме того, оценивали влияние различных схем лечения на качество жизни (КЖ) пациентов.

Все исследования выполняли до начала лечения и повторно на 15–16-й день терапии.

Результаты исследования и их обсуждение. Установлено, что болевой абдоминальный синдром у больных, принимавших мезим форте 10 000, купировался достоверно ( $p < 0,05$ ) быстрее (в среднем уже к 5-м суткам), чем в группе пациентов, лечившихся креоном 10 000 (6-е сутки). Полное исчезновение болей к 10-м суткам у 86,7% больных включала назначение мезим форте 10 000. Кроме того, в группе сравнения к 10-му дню лечения более выражено регрессировали проявления стеато-, креато- и амилореи, чем в группе, получавшей мезим форте 10 000.

В то же время анализ регрессии проявлений диспепсического синдрома продемонстрировал, что в обеих группах на фоне приема полиферментных препаратов сроки купирования диареи были одинаковыми: в основном на 4–6-е сутки от начала лечения. Относительно таких клинических проявлений, как вздутие живота и урчание в кишечнике, тошнота, горечь и металлический привкус во рту, положительная тенденция была более отчетливой у больных, получавших креон 10 000. Кроме того, в группе сравнения к 10-му дню лечения более выражено регрессировали проявления стеато-, креато- и амилореи, чем в группе, получавшей мезим форте 10 000.

В ходе исследования выявлена положительная динамика некоторых биохимических показателей крови, отражающих функциональное состояние ПЖ: у всех больных ХП, получавших полиферментную терапию, зарегистрирована достоверная ( $p < 0,05$ ) положительная динамика: снижение показателей, характеризующих выраженность содержания в крови ферментов ПЖ (более отчетливое – в группе больных, получавших мезим форте 10 000).

При анализе динамики других биохимических показателей значимых различий в группах исследования и сравнения не выявлено, что можно объяснить краткостью курса лечения и небольшим объемом выборки пациентов.

У всех пациентов до назначения патогенетической терапии определяли активность копрологической эластазы 1. Средние показатели в группе исследования составили 176,4±19,1 мкг/г кала, а в группе сравнения – 182,2±14,8 мкг/г ( $p > 0,05$ ). В ходе лечения в обеих группах достоверно ( $p < 0,05$ ) увеличились показатели эластазы 1 в фекалиях – 320,8±26,4 и 272,5±21,1 мкг/г кала соответственно.

При оценке динамики показателей шкал, характеризующих КЖ по методике SF-36, уровень прироста КЖ (изначально сниженный у всех больных ХП) по шкале ВР (боль) у больных, получавших мезим форте 10 000, оказался достоверно выше ( $p < 0,05$ ), чем у больных группы сравнения.

В то же время у больных, получавших креон 10 000, отмечался несколько больший ( $p > 0,05$ ) суммарный прирост КЖ. В последующем высчитывали индекс среднешкального прироста КЖ и рассчитывали издержки, необходимые для достижения единицы прироста КЖ.

При использовании схемы лечения, содержащей мезим форте 10 000, улучшение состояния здоровья больных (польза) достигалось при 1,33 раза меньших общих затратах.

Таким образом, использование современных полиферментных энтеросолюбильных и таблетированных препаратов с высоким содержанием панкреатической липазы обеспечивает клиническую эффективность лечения больных ХП с легкой и умеренной экзокринной недостаточностью ПЖ, а также значимый прирост их КЖ.

Назначение таблетированных форм полиферментных препаратов с высоким содержанием панкреатической липазы более эффективно для купирования абдоминальной боли, тогда как энтеросолюбильных микросферических форм – для нивелирования клинических проявлений выраженной внешнесекреторной недостаточности ПЖ, что обуславливает необходимость использования дифференцированного подхода к заместительной терапии больных. Использование полиферментного препарата мезим форте 10 000 является высокоэффективным клинически.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Строкова О.А., Еремина Е.Ю. Хронический панкреатит: классификация, диагностика и лечение //Журнал МедиАль. 2012. №1. С.37-42
- 2 Успенский Ю.П., Пахомова И.Г. Патогенетическое обоснование применения полиферментных препаратов при лечении болевого синдрома у больных хроническим панкреатитом // РЖГГК. 2008. Т. 18. № 2. С. 65-71.
- 3 Маев И.В., Голубев Н.Н., Самсонов А.А., Никушкина И.Н. Возможности полиферментных препаратов в терапии хронического панкреатита // Русский медицинский журнал. 2009. Т. 17. № 7. С. 454-458.
- 4 Пахомова И.Г. Панкреатическая недостаточность у пожилых. подходы к лечению // Трудный пациент. 2012. Т. 10. № 11. С. 42-48.
- 5 Кучерявый Ю.А. Хронический панкреатит взглядом терапевта: от международных рекомендаций к практическому здравоохранению // Медицинский совет. 2012. № 9. С. 45-51.
- 6 Колганова К.А. Хронический панкреатит и методы коррекции экзокринной недостаточности // РМЖ. 2009. Т. 17. № 5. С. 328-331.
- 7 Васильев Ю.В. Хронический панкреатит и ферментные препараты: вопросы и ответы // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2010. № 11. С. 94-98.
- 8 Mössner J, Keim V. Pancreatic enzyme therapy // Dtsch Arztebl Int. 2010 Aug;108(34-35):578-82.
- 9 Morawski JH, Prüfert A, van Engen A, Foerster D. et al. Cost-effectiveness analysis of pancreatin minimicrospheres in patients with pancreatic exocrine insufficiency due to chronic pancreatitis // J Med Econ. 2012;15 Suppl 1:15-25.
- 10 Thorat V, Reddy N, Bhatia S, Vapaye A, Rajkumar JS. et al. Randomised clinical trial: the efficacy and safety of pancreatin enteric-coated minimicrospheres (Creon 40000 MMS) in patients with pancreatic exocrine insufficiency due to chronic pancreatitis--a double-blind, placebo-controlled study // Aliment Pharmacol Ther. 2012 Sep;36(5):426-36.

#### ФЕРМЕНТ КӨП КЛИНИКАЛЫҚ АСПЕКТІЛЕР ОРЫНБАСАР ТЕРАПИЯСЫ

**Түйін:** Мақалада ішекте еритінің қазіргі полиферменттарын пайдалану анықталған, және панкреатиялық майды ыдыратушысының биік ұстауымен тәбілеткіленген дәрі-дәрмектері созылмалы ұйқы безінің қабынуының емін клиникалық тиімділік жеңіл қамтамасыз етеді және тұрмыс сапасы олардың асқазан асты бездің бірқалыпты экзокриндік жеткіліксіздігі, мәнді өсуі. Пішіндерді микросферических ішекте еритіні абдоминалды ауырсынуды күпе алу үшін панкреатиялық майды ыдыратушысының биік ұстауымен дәрі-дәрмектердің полиферменттың тәбілеткіленген пішіндерін тағайындау тиімдірек - клиникалық әсер етулерін нивелирлеуі үшін науқастарды орынбасар терапиясына келелі ұстанымның пайдалануының қажеттілігіне себепші болған асқазан асты бездің жеткіліксіздігінің сыртқы секреция бейнеленген. Форте 10 000-ші дәрі-дәрмек мезим полиферментосы пайдалану клиникалық аса тиімді болып көрінеді.

**Түйінді сөздер:** созылмалы ұйқы безінің қабынуы, орынбасар терапиясы полифермент, сыртқы секрецияның жеткіліксіздігі.

#### CLINICAL ASPECTS OF THE POLYFERMENT REPLACEABLE THERAPY

**Resume:** In article it is established that use of the modern polyferment soluble in an intestine and tableted preparations with the high maintenance of a pancreatic lipase provides clinical efficiency of treatment of chronic pancreatitis of a mild and moderate exocrine insufficiency of a pancreas, a significant gain of their quality of life. Purpose of the tableted forms of polyferment preparations with the high maintenance of a pancreatic lipase more effectively for cupping of abdominal pain, soluble in an intestine microspherical forms – for leveling of clinical implications of the expressed external secretory failure of a pancreas that causes need of use of the differentiated approach to replaceable therapy of patients. Use of a polyferment preparation mezym forte 10 000 is clinically highly effective.

**Keywords:** chronic pancreatitis, polyferment replaceable therapy, external secretory insufficiency.