



ЛЕЧЕНИЕ СТЕАТОЗА ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

(литературный обзор)

Маматова Нодира Мухторовна д.м.н., доцент

Пулатова Севара Шамситдиновна ассистент

Тухватулина Элвира Равильевна ассистент

Ташкентский педиатрический медицинский институт

ОШҚОЗОН ОСТИ БЕЗИДА БЎЛГАН СТЕАТОЗНИ ДАВОЛАШ

(адабиёт шархи)

Маматова Нодира Мухторовна т.ф.д., доцент

Пулатова Севара Шамситдиновна ассистент

Тухватулина Элвира Равильевна ассистент

Тошкент педиатрия тиббиёт институти

TREATMENT OF PANCREATIC STEATOSIS

(literature review)

Mamatova Nodira Mukhtorovna Doctor of medical sciences,

Associate Professor

Pulatova Sevara Shamsitdinovna assistant

Tukhvatulina Elvira Ravilievna assistant

Tashkent Pediatric Medical Institute

Ключевые слова: *стеатоз поджелудочной железы, терапия, бариатрическая хирургия, миотропные препараты, спазмолитики.*

В обзоре представлены краткие рекомендации по лечению стеатоза поджелудочной железы. Согласно рекомендациям панкреатологов, терапией первой линии является изменение образа жизни, в т.ч. снижение массы тела, а также применение ферментозаместительной терапии, спазмолитиков и



препаратов,улучшающих микроциркуляцию. Однако, несмотря на рекомендации специалистов, в настоящее время не существует единого алгоритма лечения стеатоза поджелудочной железы, поэтому дальнейшие исследования в этом направлении актуальны и необходимы.

Калим сўзлар: *ошқозон ости безининг ёғланиши, терапия, бариатрик жарроҳлик, миотрон дорилар, спазмолитиклар.*

Шарҳ панкреатик стеатозни даволаш учун қисқача тавсиялар беради. Панкреатологларнинг тавсияларига кўра, биринчи даражали терапия - бу турмуш тарзини ўзгартириш, шу жумладан. вазн ёқотиш, шунингдек, ферментларни алмаштириш терапияси, антиспазмодиклар ва микроциркуляцияни яхшилайдиган дориларни қўллаш. Бироқ, мутахассисларнинг тавсияларига қарамай, ҳозирги вақтда панкреатик стеатозни даволашнинг ягона алгоритми ёққ, шунинг учун бу ёъналишда кейинги тадқиқотлар долзарб ва зарурдир.

Key words: *pancreatic steatosis, therapy, bariatric surgery, myotropic drugs, antispasmodics.*

The review briefly provides recommendations for the treatment of pancreatic steatosis. According to the recommendations of pancreatologists, the first-line therapy is lifestyle changes, incl. weight loss, as well as the use of enzyme replacement therapy, antispasmodics and drugs that improve microcirculation. However, despite the recommendations of experts, at the moment there is no single algorithm for the treatment of pancreatic steatosis, so further research in this direction is relevant and necessary.

Стеатоз поджелудочной железы - состояние, которое характеризуется как жировое замещение и жировая инфильтрация поджелудочной железы, является очень распространенным состоянием, легко диагностируемым, но часто игнорируемым врачами и исследователями. Это происходит в силу того, что раньше стеатоз

поджелудочной железы считался безобидным состоянием, сопутствующим многим основным заболеваниям (таким как врожденные синдромы, гемохроматоз и вирусная инфекция).

Отложение жира в поджелудочной железе упоминается под разными названиями, такими как панкреатический липоматоз, неалкогольная жировая болезнь поджелудочной железы, липоматозная псевдогипертрофия, жировая замена, жировая поджелудочная железа и жировая инфильтрация [6].

В настоящее время доказано, что стеатоз поджелудочной железы (тесно связанный с ожирением и метаболическим синдромом) играет немаловажную роль в развитии сахарного диабета 2 типа, экзокринной дисфункции поджелудочной железы, остром панкреатите, раке поджелудочной железы и формировании панкреатического свища после операции на поджелудочной железе [21,22]. В силу этого, к проблеме стеатоза поджелудочной железы должно быть направлено более пристальное внимание в клинической практике, в частности: как ранний маркер эктопического накопления жира и резистентности к инсулину при метаболическом синдроме; при дифференциальной диагностике с фиброзом поджелудочной железы, особенно при обследовании ПЖ при УЗИ или ЭУЗИ; как прогностический и/или прогностический маркер острого панкреатита и рака ПЖ; при предоперационном обследовании перед панкреатодуоденальной резекцией или трансплантацией ПЖ; и как возможная причина необъяснимой экзокринной недостаточности поджелудочной железы [4,5,8,11].

Так как стеатоз ПЖ был широко изучен не так давно, и его клиническое значение не ясно, специфического лечения не существует. Лечение зависит от основной причины, и если она поддается коррекции, это может уменьшить инфильтрацию жира поджелудочной железы. Во всяком случае, существуют доказательства того, что это обратимо.

Исследования показали, поскольку стеатоз ПЖ тесно связан с ожирением и заболеваниями, связанными с образом жизни, объем жира поджелудочной железы



можно уменьшить за счет снижения веса, что связано с улучшением чувствительности к инсулину [10,15,18,19].

Доказательства обратимости стеатоза ПЖ были обнаружены в исследованиях на животных и людях. Троглитазон и орлистат, вводимые мышинным моделям, значительно предотвращают или обращают вспять воспаление поджелудочной железы и жировую инфильтрацию, а также снижают органную недостаточность и смертность [13]. Было показано, что лираглутид, препарат, одобренный для лечения ожирения, снижает тяжесть стестоза ПЖ, в то время как метформин не оказывает существенного влияния на стестоз ПЖ [7,14,25].

Комбинация ситаглиптина и телмисартана демонстрирует эффективность в контроле прогрессирования стеатоза ПЖ [20]. Кроме того, берберин и коричная кислота (традиционные китайские лекарства) предотвращают развитие стестоза ПЖ путем ингибирования накопления жира [24]. Помимо медикаментозной терапии влияние потери веса на стестоз ПЖ после бариатрической хирургии изучалось на животных и человеческих моделях. Бариатрическая хирургия у пациентов со стестозом ПЖ имеет преимущества уменьшения объема жира поджелудочной железы и улучшения функции β -клеток [10,23]

В настоящее время изменения образа жизни, в том числе структурированные упражнения и разумная диета, остаются краеугольным камнем лечения стестоза ПЖ. В будущем разумно ожидать, что систематические фундаментальные и клинические исследования прояснят патогенез, влияющие на факторы и клинические осложнения стестоза ПЖ. Необходимо провести большие когортные многоцентровые исследования, чтобы углубить наши знания о стестозе ПЖ, чтобы сделать возможной раннюю диагностику и лечение НАЖБП и клинических ассоциаций.

Некоторые исследования, изучающие возможную роль микробиоты кишечника в патогенезе и, следовательно, пробиотиков в профилактике и лечении стеатоза ПЖ, показали прочную связь между микробиотой, метаболическим синдромом и стеатозом ПЖ [9,16,23]. Поэтому, изменение кишечной бактериальной флоры может иметь важное терапевтическое значение при этих патологиях. Пребиотики,



пробиотики, симбиотики и ТФМ, которые в настоящее время широко используются в повседневной практике для лечения различных гастроэнтерологических и негастроэнтерологических заболеваний, могут быть использованы и при лечении ситатоза ПЖ [5].

Matheus V.A. с соавт.[12] исследовали влияние пищевых добавок с бутиратом натрия (5% по весу), короткоцепочечной жирной кислотой, продуцируемой кишечной микробиотой, на метаболические параметры, ожирение тела, накопление липидов в печени и поджелудочной железе, функцию бета-клеток, а также на структуру и функцию эпителиального барьера кишечника, опосредованного плотными соединениями, у мышей C57 в норме и с ожирением/преддиабетом, получавших обычную (контрольную) или диету с высоким содержанием жиров в течение 60 дней соответственно. Лечение бутиратом значительно ингибировало все оцененные метаболические дисфункции, вызванные высоким содержанием жиров, т.е. значительно уменьшало прибавку в весе и ожирение, а также состояние резистентности к инсулину, гипергликемию и гиперинсулинемию, без изменения рациона питания.

Некоторые врачи-панкреатологи рекомендуют в качестве алгоритма лечения стеатоза ПЖ без клинических проявлений, использовать схемы лечения метаболического синдрома: коррекцию веса, сбалансированное питание, лечение инсулинорезистентности, атерогенной дислипидемии, сопутствующих заболеваний билиарного тракта [3,17]. При диспептическом синдроме стеатоза ПЖ рекомендуется использовать ферментные препараты, прежде всего, Креон® 25000 или Эрмиталь®. При болевом синдроме рекомендуются миотропные спазмолитики, препараты, улучшающие микроциркуляцию (Дибикор® 500 мг/сут в течение четырех недель), статины при гиперхолестеринемии (Крестор® 5 мг/сут до нормализации липидного спектра), препараты фибровой кислоты при гипертриглицеридемии (Трайкор 145 мг/сут в течение четырех недель), сорбенты, ингибиторы протонной помпы (Омез® 20 мг/сут по требованию), препараты, уменьшающие инсулинорезистентность (Метформин Лонг от 1000 мг/сут). Кроме того, проводят санацию кишечника

рифаксимином 800 мг в течение семи дней с последующим приемом пробиотиков [1,2].

Заключение

Обзор существующей литературы показал, что существуют убедительные доказательства, как с точки зрения патологии, так и с точки зрения визуализации, что стеатоз поджелудочной железы является растущей проблемой из-за увеличения частоты ожирения, и тесно связан с метаболическим синдромом. Согласно рекомендациям специалистов-панкреатологов терапией первой линии является изменение образа жизни, в т.ч. снижение массы тела, а также использование ферментной заместительной терапии, спазмолитиков и препаратов, улучшающих микроциркуляцию.

Однако, несмотря на рекомендации специалистов, на данный момент единого алгоритма в лечении стеатоза ПЖ не существует, поэтому дальнейшие исследования в этом направлении являются актуальным и необходимым.

Использованная литература

1. Звенигородская Л.А., Самсонова Н.Г. Клинические случаи. Клинико-диагностические особенности стеатоза поджелудочной железы у пациентов с метаболическим синдромом // Вестник семейной медицины. - 2016. –№1-2. - С.51-58.
2. Лазебник Л.Б., Звенигородская Л.А. Метаболический синдром и органы пищеварения. — М.: Анахарсис, 2009. — 184 с.
3. Фадеенка Г.Д., Прасаленка К.А., Дубрав К.Ю. Стеатоз поджелудочной железы в рамках метаболического синдрома: уравнение со многими неизвестными // Вестн. клуба панкреатологов — 2010. — № 1. — С. 21-25.
4. Catanzaro R., Cuffari B., Italia A., Marotta F. Exploring the metabolic syndrome: nonalcoholic fatty pancreas disease // World J. Gastroenterol. – 2016. – Vol.22, N34. – P.7660-75.

5. Bobulescu I.A., Lotan Y., Zhang J., Rosenthal T.R., Rogers J.T., Adams-Huet B., Sakhaee K. Moe OW. Triglycerides in the human kidney cortex: relationship with body size // PLoS One. – 2014. - N9. - e101285.
6. Dite P., Blaho M., Bojkova M., Jabandziew P., Kunovsky L. Nonalcoholic Fatty Pancreas Disease: Clinical Consequences // Dig. Dis. – 2020. - Vol.38, N2. – P.143-149.
7. Fang T., Huang S., Chen Y., Chen Z., Chen J., Hu W. Glucagon Like Peptide-1 Receptor Agonists Alters Pancreatic and Hepatic Histology and Regulation of Endoplasmic Reticulum Stress in High-fat Diet Mouse Model // Exp. Clin. Endocrinol Diabetes. – 2021. - Vol.129, N 9. – P.625-633.
8. Feldman M., Friedman L.S., Brandt L.J. Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease. - Philadelphia: Elsevier, 2016. - P.1428-1441.
9. He L.H., Yao D.H., Wang L.Y., Zhang L., Bai X.L. Gut Microbiome-Mediated Alteration of Immunity, Inflammation, and Metabolism Involved in the Regulation of Non-alcoholic Fatty Liver Disease // Front. Microbiol. – 2021. - N 12. – P.761836
10. Honka H., Koffert J., Hannukainen J.C. et al. The effects of bariatric surgery on pancreatic lipid metabolism and blood flow // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 2015. - N100. – P.134-136.
11. Kaur J. A comprehensive review on metabolic syndrome // Cardiol. Res. Pract. – 2014. - N 2014. – P.943162.
12. Matheus V.A., Monteiro L.C.S., Oliveira R.B., Maschio D.A., Collares-Buzato C.B. Butyrate reduces high-fat diet-induced metabolic alterations, hepatic steatosis and pancreatic beta cell and intestinal barrier dysfunctions in prediabetic mice // Exp. Biol. Med (Maywood).- 2017. – Vol.242, N12. – P.1214–1226.
13. Patel K., Trivedi R.N., Durgampudi C. et al. Lipolysis of visceral adipocyte triglyceride by pancreatic lipases converts mild acute pancreatitis to severe pancreatitis independent of necrosis and inflammation // Am. J. Pathol. – 2015. - N185. – P.808–819.
14. Paul J., Veettil A., Shihaz H. Pancreatic steatosis: a new diagnosis and therapeutic challenge in gastroenterology // Arq. Gastroenterol. – 2021. – Vol.100, N41. – P.27487.



15. Pezzilli R., Calculli L. Pancreatic steatosis: Is it related to either obesity or diabetes mellitus? // World J. Diabetes. – 2014. - Vol.5, N4. – P.415-9.
16. Schepis T., De Lucia S.S., Nista E.C. Microbiota in Pancreatic Diseases: A Review of the Literature // J. Clin. Med. – 2021. – Vol.10, N24. – P.5920.
17. Shah N., Rocha J.P., Bhutiani N., Endashaw O. Nonalcoholic fatty pancreas disease // Nutr. Clin. Pract. – 2019. - N34. – P.49–56.
18. Smits M.M., van Geenen E.J. The clinical significance of pancreatic steatosis // Nat. Rev. Gastroenterol. Hepatol. – 2011. - Vol.8, N3. – P.169-77.
19. Sokmen B.K., Sahin T., Oral A., Kocak E., Inan N. The comparison of pancreatic and hepatic steatosis in healthy liver donor candidates // Sci Rep. – 2021. - №11. – P.4507.
20. Souza-Mello V., Gregório B.M., Relvas-Lucas B. et al. Pancreatic ultrastructural enhancement due to telmisartan plus sitagliptin treatment in diet-induced obese C57BL/6 mice // Pancreas. – 2011. - №40. – P.715–722.
21. Tranchart H., Gaujoux S., Rebours V., Vullierme M.P., Dokmak S., Levy P. et al. Preoperative CT scan helps to predict the occurrence of severe pancreatic fistula after pancreaticoduodenectomy // Ann Surg. – 2012. - N256. – P.139-45.
22. Wang C.Y., Ou H.Y., Chen M.F., Chang T.C., Chang C.J. Enigmatic ectopic fat: prevalence of nonalcoholic fatty pancreas disease and its associated factors in a Chinese population // J. Am. Heart Assoc. – 2014. - Vol.3, N1. -e000297.
23. Zhang C.-L., Wang J.-J., Li J.-N., Yang Y. Nonalcoholic fatty pancreas disease: An emerging clinical challenge // World J. Clin. Cases. – 2021. – Vol.9, N23. – P.6624-6638.
24. Zhao L., Jiang S.J., Lu F.E., Xu L.J., Zou X., Wang K.F., Dong H. Effects of berberine and cinnamic acid on palmitic acid-induced intracellular triglyceride accumulation in NIT-1 pancreatic β cells // Chin. J. Integr. Med. – 2016. - №22. – P.496–502.
25. Zsóri G., Illés D., Ivány E. et al. In New-Onset Diabetes Mellitus, Metformin Reduces Fat Accumulation in the Liver, But Not in the Pancreas or Pericardium // Metab. Syndr. Relat. Disord. – 2019. - №17. – P.289–295