



О.Є. Гріднев, д.м.н., провідний науковий співробітник відділу вивчення захворювань органів травлення та їх коморбідності з НІЗ ДУ «Національний інститут терапії ім. Л.Т. Малої НАМН України», м. Харків

Сучасні можливості замісної терапії за допомогою травних ферментів мікробного походження

Належне травлення є важливим фактором здоров'я та добробуту людини. Оскільки великі частинки їжі не можуть потрапити до клітин, процес травлення готує їжу для використання клітинами, розщеплюючи її на поживні речовини, які можуть усмоктуватися в кров і потрапляти до клітин. Ефективне травлення – це складний та багатоетапний процес, що включає механічне і ферментативне розщеплення їжі. Механічне травлення – фізичне розщеплення харчових речовин на дрібніші частинки для ефективнішого хімічного. Роль хімічного травлення полягає у подальшому спрощенні травними ферментами молекулярної структури харчових субстратів, основними з котрих є жири, складні вуглеводи та протеїни.



О.Є. Гріднев

Травлення розпочинається безпосередньо в ротовій порожнині з застосуванням як механічного, так і хімічного компонента. Хімічне травлення в роті незначне – в слині містяться альфамілаза та ліпаза, які перетравлюють крохмаль у мальтозу й мальтотріозу, а також гідролізують складноферинні зв'язки в тригліцеридах з утворенням діацил- і моноацилгліцеринів відповідно [53]. Під час потрапляння до шлунка харчова грудка (хімус) так само піддається механічному та хімічному впливу – за рахунок соляної кислоти й ферментів, які перетравлюють білки. Особливо слід звернути увагу, що в нормі антральний відділ шлунка виконує функцію подрібнення і тільки частинки діаметром <2 мм можуть проходити через воротар у дванадцятипалу кишку. Решта харчової грудки виштовхується назад у тіло шлунка для подальшого механічного та хімічного травлення; цей процес повторюватиметься доти, доки частинки їжі не стануть достатньо маленькими для проходження через воротар у дванадцятипалу кишку. Однак найбільша частина процесів хімічного травлення відбувається в тонкому кишечнику. В дванадцятипалій кишці хімус поєднується із секретом підшлункової залози та дванадцятипалої кишки. Підшлункова залоза – основний продуцент травних ферментів, включаючи амілазу, ліпазу, трипсиноген, хімотрипсиноген, прокарбоксіпептидазу та проеластазу [69], які оптимально функціонують саме в середовищі тонкої кишки, де рН коливається від 6 до 7 через бікарбонат, що також виділяється підшлунковою залозою. Бікарбонат необхідний для розрідження секрету ферментів, підлугування середовища та нейтралізації шлункової кислоти, коли «закислений» шлунковою кислотою хімус досягає просвіту дванадцятипалої кишки. Амілаза підшлункової залози сприяє перетворенню крохмалю на мальтозу та мальтотріозу, панкреатична ліпаза (спільно з коліпазою) спричиняє гідроліз складноферинних зв'язків у тригліцеридах з утворенням діацилгліцеролів та моноацилгліцеролів. Трипсиноген, хімотрипсиноген, прокарбоксіпептидаза та проеластаза – попередники активних пептидаз; підшлункова залоза не секретує активну форму пептидаз – вони перетворюються на активні трипсин, хімотрипсин, карбоксіпептидази й еластази тільки в просвіті дванадцятипалої кишки для запобігання автолізу залози. Якщо йдеться про травлення в тонкому кишечнику, не можна залишити без уваги жовч, що є його

важливим компонентом, адже вона емульгує гідрофобні ліпиди в тонкому кишечнику, а це необхідно для доступу та дії панкреатичної ліпази [69].

Дефекти як у механічному, так і в хімічному травленні сприятимуть нездатності засвоювати певні поживні речовини, що зумовить їхній дефіцит з подальшим розвитком клінічної симптоматики; в цьому аспекті особливої уваги потребує саме підшлункова залоза як центральний орган, екзокринна секрція якого необхідна для ефективного травлення і засвоєння їжі (насамперед ліпідів), адже її недостатній вплив на протеїни та вуглеводи може бути частково компенсований за рахунок ферментів на попередніх етапах травлення.

Недостатнє надходження ферментів підшлункової залози до дванадцятипалої кишки зумовлює розвиток т. зв. екзокринної недостатності підшлункової залози (ЕНПЗ), яка на сьогодні є достатньо недооціненою проблемою сучасної гастроентерології. Під ЕНПЗ розуміють недостатню секрецію ферментів підшлункової залози та/або бікарбонату натрію (коли є порушення ацинарної та/або протокової функції підшлункової залози). Легка ЕНПЗ визначається як знижена секреція одного чи декількох ферментів при збереженні нормальних концентрацій бікарбонату в дванадцятипалій кишці й екскреції жиру з фекаліями. За помірної ЕНПЗ спостерігається зниження продукції як ферментів, так і бікарбонату, але нормальна екскреція жиру з фекаліями зберігається. В разі тяжкої ЕНПЗ (при скороченні функціонального резерву підшлункової залози на $\geq 90\%$) знижується продукція ферментів і бікарбонату, а також з'являється стеаторея – патологічне підвищення вмісту жирів у калі [55]. Внаслідок значної резервної ємності підшлункової залози легка та помірні екзокринна недостатність може бути компенсованою і явна стеаторея не розвивається, але ці пацієнти також мають підвищений ризик дефіциту поживних речовин (наприклад, жиророзчинних вітамінів із відповідними клінічними наслідками).

На жаль, клінічні симптоми ЕНПЗ не є специфічними та можуть бути схожими на прояви інших поширених захворювань шлунково-кишкового тракту (ШКТ). Зазвичай вони спостерігаються за стеатореї, недостатнього харчування, дефіциту мікроелементів і вітамінів (насамперед жиророзчинних), дискомфорту в животі, здуття живота, метаболічних захворювань кісток; це спричиняє значне зниження якості життя [73, 102].

Порушення травлення і всмоктування жиру, ймовірно, є найбільш клінічно значимим у пацієнтів з ЕНПЗ унаслідок низької причини, включаючи сприйнятливості ліпази до інактивації через зміну рН, а також наявність альтернативних механізмів перетравлення білків та вуглеводів. Основні механізми, що зумовлюють ЕНПЗ [37]: зниження продукції / секретії панкреатичної ліпази чи її підвищена деградація (наприклад, за кислого рН), непрохідність протоків підшлункової залози, зниження стимуляції продукції ліпази (наприклад, при целіакії, хворобі Крона, синдромі Швахмана – Даймонда), порушення моторики верхніх відділів ШКТ (наприклад, споронження шлунка або швидкий транзит тонкої кишки), стриктури внаслідок хірургічних втручань.

Мальабсорбція жиру, що триває, спричиняє дефіцит жиророзчинних вітамінів (А, D, Е, К) поряд з можливим дефіцитом кальцію, фолієвої кислоти, магнію, тіаміну та цинку. Так, у результаті зниження всмоктування вітаміну D пацієнти з ЕНПЗ мають високий ризик розвитку остеопенії або остеопорозу через зниження мінеральної щільності кісткової тканини, що може ускладнюватися нетравматичними переломами [75, 92]. Дефіцит вітаміну К сприяє порушенню в системі згортання крові; вітаміну Е – атаксії, а також периферійній невропатії; вітаміну А – порушенню нічного зору та ксерофтальмії. Пацієнти скаржаться на втрату маси тіла, збільшення об'єму калу, який буде «жирним» навіть візуально, але слід пам'ятати, що хворі з ЕНПЗ часто змінюють свій раціон, щоб зменшити споживання продуктів, котрі складно засвоюються, унаслідок чого симптоми мальабсорбції можуть не виявлятися постійно [12].

Найчастішою причиною ЕНПЗ є хронічний панкреатит (ХП) [35, 54], який характеризується хронічним патологічним запаленням підшлункової залози, що спричиняє її фіброз із втратою ацинарно-острівцевої структури, отже, додатково втрачається як екзокринна, так і ендокринна функція. ЕНПЗ найчастіше розвивається після 5-10 років перебігу ХП, для чого потрібне значне зниження (на $\approx 90\%$) ендогенної секретії ферментів підшлункової залози [38]. Ризик розвитку ЕНПЗ значно збільшується в осіб із хронічним вживанням алкоголю [5], що дуже негативно впливає на підшлункову залозу (алкоголь є дуже токсичним для ацинарних клітин) [37]. Куріння також негативно впливає на розвиток ХП; імовірність

ЕНПЗ зростає, коли вплив тютюну поєднується з алкоголем [57, 81]. Так, у багатоцентровому дослідженні виявлено, що зловживання алкоголем у дозі ≥ 5 стандартних напоїв на день було пов'язано з понад 3-кратним збільшенням ризику розвитку ХП. Окрім того, серед осіб, які зловживали алкоголем і курили, ризик був вищим у 13 разів порівняно з тими, хто лише зловживав алкоголем та не курив ($p < 0,01$) [103]. Нещодавнє перехресне дослідження довело, що в курців (навіть без захворювань підшлункової залози) спостерігається вища частота виявлення помірної (18%) та тяжкої (10%) зниження еластази калу (асоційованої з ЕНПЗ) порівняно з контролем [81]. Утримання від тютюну та алкоголю сповільнює розвиток ХП і пов'язаних з ним ускладнень, отже, й ЕНПЗ. Деякі генетичні причини ХП (мутації PRSS1, що зумовлюють спадковий панкреатит) також пов'язані з ЕНПЗ. Поширеність загальної остеопатії (остеопенія та остеопороз) становить $>60\%$ у пацієнтів із ХП [34].

ЕНПЗ можуть зумовлювати й інші етіологічні причини (як панкреатичні, так і позапанкреатичні): гострий панкреатит, муковісцидоз, рак підшлункової залози, цукровий діабет, целіакія, запальні захворювання кишечника, операції на ШКТ та підшлункової залози, ВІЛ, генетичні, а також вроджені фактори тощо [4, 19, 40, 43, 46, 47, 50, 55, 71, 74, 79, 99].

Після тяжкого гострого панкреатиту ЕНПЗ може з'явитися внаслідок втрати паренхіми підшлункової залози та/або її функціональної здатності через значний панкреонекроз, зниження вивільнення ферментів з ацинарних клітин, обструкції проток [88]. Метааналіз, що протягом 36 міс оцінював ЕНПЗ після гострого панкреатиту, продемонстрував, що вона розвинулася в 27% пацієнтів [46].

Муковісцидоз (англ. cystic fibrosis, CF) – автосомно-рецесивне захворювання, що характеризується мутацією в гені CF-регулятора трансмембранної провідності, який в нормі експресується в протокових клітинах підшлункової залози, відповідальних за перенесення рідини й аніонів у просвіт протоків для розрідження секрету підшлункової залози, а також забезпечення його проходження до дванадцятипалої кишки. Ця зміна експресії генів спричиняє осадження білкових виділень, які перешкоджають відтоку (секрет підшлункової залози стає надзвичайно в'язким і закупорює її протоки), та руйнують ацинарні клітини [67], що у 85% пацієнтів зумовлює розвиток ЕНПЗ [16, 100]. Отже, в просвіті тонкої кишки порушується травлення білків, жирів і вуглеводів та з'являється передчасна активація травних ферментів підшлункової залози, спричиняючи автоліз, а також запалення.

Механізм ЕНПЗ при новоутвореннях підшлункової залози пов'язаний з обструкцією проток і втратою функціональної паренхіми через атрофію залози вище місця обструкції. Найтяжча ЕНПЗ спостерігається в пацієнтів із неоперабельною злоякісною пухлиною підшлункової залози – поширеність коливається від 50 до 90% [9]. Однак оперативне лікування (резекції) підшлункової залози при злоякісних та доброякісних новоутвореннях через втрату паренхіми підшлункової залози також дуже часто спричиняє зниження її функціональних можливостей, що зумовлює ЕНПЗ. Частота розвитку ЕНПЗ після дистальної панкреатектомії – в діапазоні 15-42%, а після центральної панкреатектомії – ≈10% [49, 64, 85]. Однак за наявності раніше існуючого ХП поширеність ЕНПЗ буде значно вищою і становитиме в середньому >60% як після панкреатодуоденектомії, так і після дистальної панкреатектомії [62, 85]. Крім того, резекція шлунка та/або тонкої кишки під час резекції підшлункової залози може спричинити порушення координації відповідних травних процесів з подальшим порушенням виробництва та вивільнення ферментів підшлункової залози [93].

Оперативне втручання на верхніх відділах ШКТ також впливає на екзокринну функцію підшлункової залози – після загальної / субтотальної резекції шлунка (як при пухлинах шлунка, так і при виразковій хворобі) в 40-80% випадків виявляється її недостатність. Езофагектомія також асоційована з виникненням ЕНПЗ у 16% випадків [6, 48, 96].

Порушення відтоку жовчі (наприклад, у хворих із жовчокам'яною хворобою) зумовить порушення емульгації жирів; панкреатична ліпаза не має змоги отримати доступ до тригліцеридів, через що жири залишаються непере-травленими [33].

В разі цукрового діабету дуже часто спостерігаються ураження мікросудинного русла, що надає негативного ефекту багатьом органам і системам та може сприяти розвитку фіброзу підшлункової залози [61, 86], тому не дивно, що ЕНПЗ не є рідкістю як за діабету 1, так і 2 типу. Довготривалий анамнез діабету 1 та 2 типів пов'язаний з помірними екзокринними порушеннями в 30-50% і 15-35% хворих відповідно, а також з тяжкими – в 5-30% та 5-15% відповідно [76].

Помірна (20-30%) або тяжка ЕНПЗ (3-40%) також спостерігається в хронічних хворих із серцевою недостатністю або тяжкохворих [59], можливо, через судинні чинники або чинники, пов'язані з ліками.

Процеси старіння організму негативно впливають на підшлункову залозу, сприяючи розвитку її фіброзу й атрофії, що, своєю чергою, спричиняє помірну ЕНПЗ у 10% і тяжку ЕНПЗ у 5% хворих віком >70 років [56].

ЕНПЗ часто зустрічається у ВІЛ-позитивних пацієнтів, що нещодавно підтверджено за допомогою проспективного дослідження, в якому було виявлено помірне (в 32%) та тяжке (20%) зниження еластази калу в пацієнтів, котрі отримували антиретровірусну терапію [104].

Інші чинники ЕНПЗ – стани, які зустрічаються доволі нечасто (синдром Швахмана – Даймонда та Йохансона – Блізарда, вроджений дефіцит ферментів (трипсиногену, ентеропептидази), а також ізольований дефіцит амілази, ліпази тощо) [55].

Етіологічний чинник	Розповсюдженість
ХП	При діагностуванні – 10% [55]. Через 10-12 років перебігу – 60-90% [43]
Гострий панкреатит [72]	Короткострокова: 60%. Довгострокова: 33%
Пухлина підшлункової залози [72]	Не піддається лікуванню: 90%. Резекція: • до операції: 20-44%; • після операції: 60%
Хірургія підшлункової залози [18]	Операція Віппла: 85-95%. Дистальна панкреатектомія: 20-50%
Муковісцидоз [72]	85% (більшість – при народженні)
Хірургія ШКТ [18]	Тотальна/субтотальна резекція шлунка: 40-80%. Езофагектомія: 16%
Діабет 1 типу	10-56% [43, 72]
Діабет 2 типу	5-46% [43, 72]

В таблиці 1 наведено підсумок розповсюдженості ЕНПЗ залежно від етіологічного чинника її розвитку.


З огляду на вищезазначене перед лікарями постає питання своєчасної діагностики ЕНПЗ для призначення відповідного лікування.


За підозри ЕНПЗ вивчення рівнів еластази та трипсину може підтвердити діагноз. Сьогодні найпопулярнішим тестом для оцінки ЕНПЗ є вимірювання еластази калу; цей тест широко доступний і потребує лише незначного зразка калу, але він має істотний недолік – нездатність виключити ЕНПЗ за легкого чи помірного ступеня. Низькі рівні (<200 мкг/г) калу фекальної еластази,

Продовження на стор. 14.

ПАНЖЕСТ®

PANGEST





КАПСУЛА В КАПСУЛІ*

Комплекс із 8 ферментів*

Ретельно підібрані з урахуванням їх активності при різних значеннях рН шлунково-кишкового тракту*

* Інструкція з використання дієтичної добавки Панжест.
Реклама дієтичної добавки. Не є лікарським засобом. Декларація про відповідність продукції вимогам українського законодавства у галузі харчових продуктів від 04.08.2021.
Виробник: АОРХ Желте С.Л. Ці Фарадей 7, 28049 Младра, Іспанія. AORA HEALTH S.L. Сі Фарадей 7, 28049 Младра, Іспанія для АТ «Фармак», Україна.
UKRPH0M012/2021/ПД/ПН1/ДМА/002



О.Є. Грінєв, д.м.н., провідний науковий співробітник відділу вивчення захворювань органів травлення та їх коморбідності з НІЗ ДУ «Національний інститут терапії ім. Л.Т. Малої НАМН України», м. Харків

Сучасні можливості замісної терапії за допомогою травних ферментів мікробного походження

Продовження. Початок на стор. 12.

Дослідження	Цілі	Результати
Порівняльне 3-тижневе дослідження на собаках, яким видалили підшлункову залозу	Порівняння впливу грибної ліпази та панкреатину тваринного походження на стеаторею	Між тваринами, які отримували панкреатин і грибну ліпазу, не спостерігалася значної різниці в масі фекалій та екскреції фекального жиру, однак при цьому використовували менше одиниць грибної ліпази
Порівняльне дослідження на свинях з ЕНПЗ протягом 7 днів [77]	Оцінка впливу мікробних ферментів на засвоєння жиру й азоту та параметри, пов'язані з засвоєнням поживних речовин і станом здоров'я	Після лікування ферментами пострандальний ліпідний профіль крові в свиней з ЕНПЗ був нормальним (схожим на такий у здорових тварин). Мікробні ферменти підтримували соматичний ріст і нормалізували пострандальний ліпідний профіль
Порівняльне дослідження за участю 17 пацієнтів із ХП та ЕНПЗ	Порівняння впливу стандартного панкреатину, кишчорозчинного панкреатину та кислотостійких мікробних ферментів у лікуванні тяжкої панкреатогенної стеатореї	Зменшення частоти стеатореї при застосуванні замісної терапії трьома різними типами ферментів було здебільшого еквівалентним, але при цьому мікробні ферменти використовували в дозі, що становила лише ¼ від дози стандартного панкреатину
Дослідження II фази в 117 пацієнтів з муковісцидозом і ЕНПЗ, які отримували мікробні ферменти протягом 14 днів	Оцінка ефективності та безпеки мікробних ферментів (ліпази, протеази, амілази) для лікування ЕНПЗ у пацієнтів з муковісцидозом	Вихідні значення коефіцієнта засвоєння жиру й азоту (CFA та CNA відповідно) визначали без замісної терапії панкреатичними ферментами. Під час 1-місячного застосування мікробних ферментів спостерігалася значна збільшення засвоєння жиру й азоту порівняно з вихідними значеннями
Рандомізоване плацебо-контрольоване випробування III фази в паралельних групах за участю 138 пацієнтів з ЕНПЗ і муковісцидозом (тривалість фази лікування складала 31 день)	Оцінка ефективності та безпеки мікробних ферментів (ліпази, протеази, амілази) для лікування ЕНПЗ у пацієнтів з муковісцидозом	Препарат мікробних ферментів добре переносився та значно збільшив засвоєння жиру, а також білків; значно зменшив масу фекалій

кишки (у 19 разів) свідчить про те, що мікробні ліпази є високоефективними та стабільними в цих умовах травлення; імовірно, це допоможе запобігти розладу травлення після надходження їжі до кишечника.

Що стосується перетравлювання вуглеводів, то амілази та глюкоамілази також продемонстрували активність у кислих умовах шлунка – тваринний панкреатин був малоактивним за цих значень рН (рис. 2). Гліколіз, індукований Панжестом, розпочався через 20 хв після початку процесу травлення, а через 2 год в шлунку він був ефективнішим у 7 разів, ніж при застосуванні панкреатину тваринного походження. Це підтверджує факт стабільності ферментів у кишечнику; швидкість травлення зберігалася протягом 2 год перебування в кишечнику і була ефективнішою, ніж у тваринного панкреатину.

Ефективність протеолізу під впливом Панжесту також була очевидно ефективнішою після 2 год травлення в шлунку (рис. 3); крім того, ферменти зберігали протеолітичну активність протягом 2 год у кишечнику.

Вищезазначені результати випробування свідчать про можливі ефекти Панжесту для перетравлення їжі в людей з порушеннями травлення та/або ЕНПЗ. Крім того, підсилення перетравлення їжі в шлунку забезпечить добре перетравлений хімум у дванадцятипалій кишці, що запобігатиме відчуттю розладу шлунка та його переповнення.

З огляду на такі дані було проведено низку досліджень щодо використання мікробних ферментів у тварин і в пацієнтів з диспепсичними проявами (табл. 3).

З метою оцінки ефективності та переносимості мультиферментного комплексу було проведено післяреєстраційне спостережне дослідження тривалістю 14 днів із залученням 2125 пацієнтів, які мали функціональну диспепсію або інші розлади травлення; в результаті виявлено полегшення частоти та ступеня тяжкості загальних симптомів функціональної диспепсії (відрижки, диспепсії, відчуття переповнення шлунка, дискомфорту

в животі, втрати апетиту, а також метеоризму й здуття живота) [52]. Аналогічні результати отримали інші дослідники в рандомізованому подвійному сліпому плацебо-контрольованому дослідженні в паралельних групах за участю 40 пацієнтів із функціональною диспепсією, котрі отримували травний мультиферментний комплекс мікробного походження або плацебо протягом 60 днів [58]. Застосування мікробних ферментів було ефективним і безпечним у лікуванні клінічних симптомів у хворих із функціональною диспепсією.

Також цікавим виявився результат подвійного плацебо-контрольованого перехресного дослідження за участю 16 здорових волонтерів. Метою випробування стало вивчення впливу мікробної ліпази на відчуття переповнення шлунка при споживанні їжі з високим умістом жирів. Застосування мікробної

ліпази достовірно зменшувало відчуття переповнення шлунка після вживання жирної їжі в здоровій особі порівняно із плацебо [36].

Водночас було проведено подвійне плацебо-контрольоване дослідження, учасники якого отримували 300 або 1200 GaU альфа-галактозидази в провокаційному тесті з використанням 420 г варених бобів, білого хліба, оливкової олії, солі та води [29]. Застосування альфа-галактозидази зменшило газоутворення після провокаційного прийому їжі – фермент знизив респіраторну екскрецію водню та ступінь тяжкості метеоризму, а також усі супутні симптоми. В іншому рандомізованому плацебо-контрольованому випробуванні [42] було продемонстровано, що використання пероральної мікробної альфа-галактозидази при симптомах, зумовлених раціоном харчування

з високим умістом клітковини, зумовлює достовірне зниження випадків (порівняно із плацебо) метеоризму.

Дослідження на тваринах та за участю людей також підтверджують ефективність використання мікробних травних ферментів задля коригування недостатності підшлункової залози.

Дослідження на тваринах і випробування за участю людей демонструють таке: мікробні ферменти потужніші й ефективніші за панкреатин тваринного походження, тому менша кількість одиниць мікробних ферментів дозволяє досягти еквівалентних результатів (порівняно з панкреатичним ферментом тваринного походження) [1, 84, 89, 94]. Згідно з результатами вищезазначених досліджень було встановлено, що застосування цих ферментів збільшує засвоєння жиру та білків, яке має значимий вплив на соматичний ріст і ліпідний профіль. Ці мікробні ферменти оцінювали в клінічних випробуваннях II та III фази в пацієнтів з ЕНПЗ і муковісцидозом [14, 15, 89]. Отже, з огляду на цю інформацію, а також результати вичерпного огляду літератури, виконаного Roxas і співавт. (2008) [84], можна дійти висновку про те, що застосування мікробних ферментних препаратів є безпечним варіантом сприяння травленню в людини.

Ферменти в складі Панжесту сприяють повноцінному травленню жирів, вуглеводів, білків, які містяться в щоденному раціоні людей, при функціональних порушеннях травлення через дефіцит або дисбаланс травних ферментів, як-от диспепсія, дискомфорт після прийому їжі, відчуття переповнення шлунка, а також зменшують газоутворення під час перетравлення їжі. Панжест може бути рекомендований при станах, що супроводжуються недостатністю панкреатичних ферментів, як-от муковісцидоз, хронічний панкреатит, хірургічні втручання у верхніх відділах ШКТ. Застосування Панжесту зазвичай добре переноситься і не спричиняє значних побічних ефектів.

Отже, Панжест – відмінне рішення для поліпшення травлення в пацієнтів із функціональною диспепсією (розладом травлення) та ЕНПЗ насамперед за рахунок двох важливих переваг. По-перше, вона містить мікробні ферменти, що мають більшу ефективність і стабільність та ширший діапазон активності рН, а це надає змогу обирати одні ферменти для рН шлунка, інші – для рН кишечника (це неможливо для панкреатину свинячого походження). По-друге, нова технологія «капсула в капсулі» дозволяє доставляти мікробні ферменти за певних значень рН, зокрема в шлунку та кишечнику, щоб гарантувати травлення в ШКТ. Попереднє перетравлення їжі в шлунку запобігає розвитку його розладів і відчуттю переповнення, оскільки добре засвоєний хімум доставлятиметься до тонкого кишечника. Водночас застосування травних ферментів мікробного походження збільшує засвоєння жиру та запобігає порушенню засвоєння поживних речовин у пацієнтів з розладами ендокринної функції підшлункової залози [36, 52, 84]. Крім того, завдяки походженню від грибів Панжест являє собою безпечніший варіант для людей, які мають алергію на білки чи речовини тваринного походження.

* Торговельна назва у ЕС – Enzimax від компанії AORA Health.

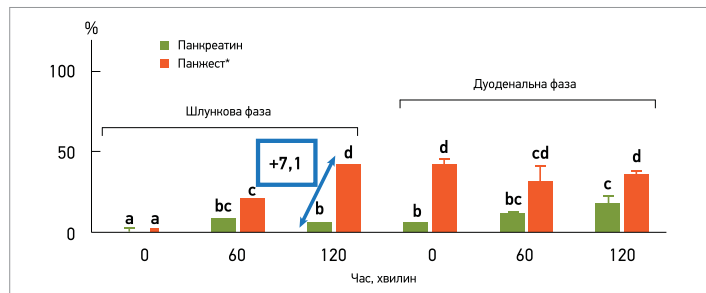


Рис. 2. Вплив на процеси гліколізу при застосуванні Панжесту і лікарського засобу на основі панкреатину тваринного походження

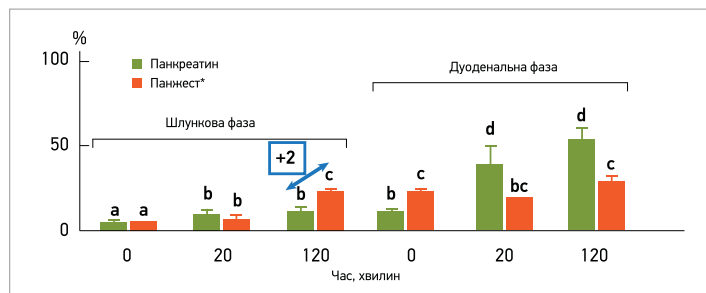


Рис. 3. Вплив на процеси протеолізу при застосуванні Панжесту і лікарського засобу на основі панкреатину тваринного походження

Список літератури знаходиться в редакції.