**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ**

**КАЗАХСТАН**

**КАЗАХСКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ им. С. Д. Асфендиярова**

80-летию КазНМУ

им. С. Д. Асфендиярова

посвящается

**Краснова Светлана Александровна**

**Синдромы поражения поджелудочной железы.**

**Учебное пособие**

**Алматы, 2011 г.**

УДК 616.37–008.6 (075.8)

ББК 54.13

К 78

Утверждено и разрешено к печати решением Методического Совета Казахского Национального Медицинского университета им. С.Д. Асфендиярова. Протокол № 5 от «23» июня 2011 г.

**Рецензенты:**

А. В. Нерсесов**.** д.м.н. профессор, руководитель отдела гастроэнтерологии и гепатологии НИИ кардиологии и внутренних болезней, руководитель отдела гастроэнтерологии и гепатологии

А.С. Бекишева. к.м.н., доцент. кафедры внутренних болезней №3 Казахского Национального Медицинского университета.

**К 78** Краснова С.А., к.м.н., доцент кафедры внутренних болезней №1.Синдромы поражения поджелудочной железы: учебное пособие. – Алматы, 2011. - 62 с.

ISBN 978-601-246-290-6

В данном учебном пособии отмечено, что заболевания желудочно-кишечного тракта в клинике внутренних болезней встречаются довольно часто. К ним относятся заболевания пищевода и желудка (гастроэзофагорефлюксная болезнь, хронические гастриты типа «А» и типа «В», язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки, дуоденит, энтериты, колиты). Заболевания поджелудочной железы обычно рассматриваются в отдельной главе, так как рancreas является железой внешней (выделяет в кишечник панкреатический сок с пищеварительными ферментами) и внутренней секреции (выделяет в кровь инсулин).

В данной работе представлены этиология, патогенез, клинические проявления, классификация, диагностика, осложнения и лечение хронического панкреатита, Учебное пособие предназначено для студентов медицинских вузов, врачей интернов, врачей общей практики, врачей-терапевтов.

УДК 616.37–008.6 (075.8)

ББК 54.13

ISBN © Краснова С.А, 2011

Перечень сокращений.

ЭРХПГ - эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография

ФГДС – фиброгастродуоденоскопия

УЗИ – ультразвуковое исследование

КТ – компьютерная томография

ОАК – общий анализ крови

ОАК – общий анализ мочи

АСТ – аланинаспаракиназа

АЛТ - аланинтрансфераза  
ЭКГ - электрокардиограмма

12 – перстная кишка - двенадцатиперстная кишка

Оглавление

Перечень сокращений 3

Введение 5

[1. Анатомия и физиология поджелудочной железы, взаимосвязь со всем организмом](#_Toc160908100)  6

[2.](#_Toc160908101) Хронический панкреатит. Эпидемиология, этиология, патогенез, клинические проявления, классификация, диагностика и лечение 11

[3](#_Toc160908126). Список использованной литературы 50

4. Тестовые задания по теме: Синдром поражения поджелудочной железы» 51

ВВЕДЕНИЕ

Панкреатология - один из важнейших разделов современной гастроэнтерологии, что обусловлено ключевой ролью поджелудочной железы в пищеварительном «конвейере». В своем становлении и развитии панкреатология, как и любая клиническая дисциплина, прошла путь от описания отдельных симптомов, характерных для заболеваний поджелудочной железы, до глубоких фундаментальных исследований с привлечением результатов других наук.

Заболевания желудочно-кишечного тракта в клинике внутренних болезней встречаются довольно часто. К органам пищеварения относятся пищевод, желудок, кишечник, поджелудочная железа, печень.

Поджелудочная железа, кроме внешнесекреторной функции (выработка и выделение панкреатического сока, содержащего пищеварительные ферменты), выполняет и внутрисекреторную функцию (регуляция обмена глюкозы).

В структуре заболеваемости органов желудочно-кишечного тракта указанная патология составляет от 5,1 до 9%, а в общей клинической практике- 0,2-0,6%.

Немаловажным в клиническом и социальном плане являются такие особенности хронического панкреатита, как прогрессирующее течение с постепенным нарастанием внешнесекреторной недостаточности, персистенция болей и диспептического синдрома, необходимость соблюдения диеты, постоянного, вплоть до пожизненного приема ферментных препаратов. Такое положение усугубляется многообразием этиологических причин хронического панкреатита и недостаточностью разработки вопросов первичной и вторичной профилактики заболевания.

Хронический панкреатит характеризуется значительным нарушением качества жизни и социального статуса большого числа больных молодого и среднего, наиболее трудоспособного возраста. Летальность после первичного установления диагноза хронического панкреатита составляет до 20% в течение первых 10 лет и более 50% - через 20 лет. 15-20% больных хроническим панкреатитом погибают от осложнений, связанных с атаками панкреатита, другие - вследствие вторичных нарушений пищеварения и инфекционных осложнений. Двадцатилетний анамнез у больных хроническим панкреатитом повышает риск развития рака поджелудочной железы в 5 раз.

Хронический панкреатит по распространенности, росту заболеваемости, временной нетрудоспособности и причине инвалидизации является важной социальной и экономической проблемой современной медицины

Для диагностики хронического панкреатита используется около 90 различных методов исследования, однако, большинство из них не позволяют установить диагноз хронического панкреатита на ранней стадии развития.

Процент ошибок в диагностике хронического панкреатита высок (как гиподиагностика, так и гипердиагностика). Самые разнообразные нарушения пищеварения, зачастую не связанные с поражением поджелудочной железы, так на УЗИ «эхогенная неоднородность» поджелудочной железы нередко рассматриваются в качестве достаточного основания для диагностики хронического панкреатита.

Наличие большого числа диагностических ошибок объясняется наличием многосимптомности и многофазности клинических проявлений хронического панкреатита, малодоступностью поджелудочной железы для физикального исследования, недостаточной технической оснащенностью многих лечебно-профилактических учреждений и недостаточной информативностью проводимых исследований, отсутствием четких диагностических алгоритмов.

1. **Анатомия и физиология поджелудочной железы**

Поджелудочная железа - крупнейшая железа пищеварительной системы, оказывающая внешнесекреторную функцию, принимающая непосредственное участие в переваривании белков пищи с помощью фермента амилазы. В тоже время поджелудочная железа оказывает и внутреннюю секрецию, принимая участие в регуляции углеводного обмена.

Двенадцатиперстная кишка (duodenum) располагается подковообразно (рис. 1), охватывая головку поджелудочной железы. На медиальной стороне вертикальной части имеется важный участок - фатеров сосок, именно в этом месте в 12-перстную кишку открываются выводящие протоки печени и поджелудочной железы (рис.4,5).

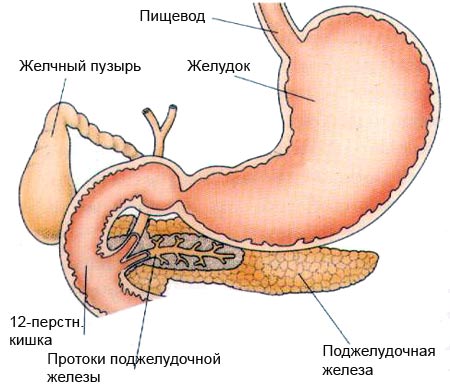


Рис. № 1 - Схема строения брюшной полости человека

Поджелудочная железа состоит из экзокринной системы (ацинусы и выводные протоки) и эндокринной (инкреторной) частей (панкреатические островки Лангерганса и инсулоциты-островковые клетки, участвующие в обмене углеводов).

Длина поджелудочной железы колеблется от 12 до 23 см, ширина головки 3.0-7,5 см, тела 2-5 см, хвоста 0,3-3,4 см, максимальная толщина 2-3 см. Капсулы pancreas не имеет, благодаря чему четко видно ее дольчатое строение (рис. 4).

Рancreas располагается позади желудка в забрюшинном пространстве в region epigastricа, заходя своей левой частью в левое подреберье.

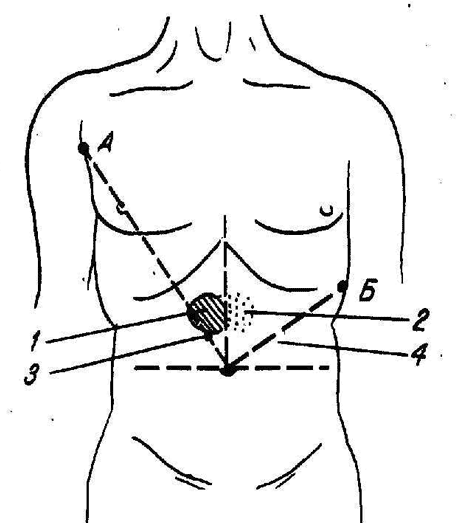


Рис. №2 - Топография поджелудочной железы: 1 - зона Шоффара; 2 - зона Губергрица-Скульского; 3 - точка Дежардена; 4 - точка Мейо-Робсона.

А - линия, соединяющая пупок с подмышечной впадиной; Б - линия, соединяющая пупок со серединой реберной дуги.

Согласно топографическому расположению, поджелудочная железа проецируется на переднюю брюшную стенку между точками Дежардена и Мейро-Робсона. Точка Дежардена находится на пересечении реберной дуги справа и линии, соединяющей пупок и правую подмышечную впадину; Объективно определяется болезненность при пальпации в зонах Шоффара, Точка Мейо-Робсона располагается слева на пересечении реберной дуги и линии, соединяющей пупок со серединой реберной дуги. Между реберной дугой, срединной линией живота и линией, соединяющей пупок и правую подмышечную впадину располагается зона или треугольник Шоффара. Между реберной дугой, срединной линией живота и линией, соединяющей пупок и левую подмышечную впадину располагается зона или треугольник Губергрица-Скульского (рис.2). Болезненность в зоне Шоффара (справа от пупка) особенно характерна для воспаления головки железы. При поражении тела железы максимум болезненности наблюдается в зоне Губергрица-Скульского - слева от пупка (рис.2). При локализации процесса в хвостовой части железы отмечается болезненность в точке Мейо-Робсона, находящейся на пересечении реберной дуги слева с прямой мышцей спины.

Поджелудочная железа имеет вид тяжа, делится на головку, тело и хвост. Головка pancreas охвачена 12-перстной кишкой и располагается на уровне 1 и верхней части 2 поясничного позвонка, тело - спереди от 1 поясничного позвонка, а хвост достигает левого подреберья на уровне 11 и 12 ребра.

Pancreas, справа налево расположена несколько косо так, что хвост ее лежит выше, чем головка, подходит к воротам селезенки (Рис. 3).

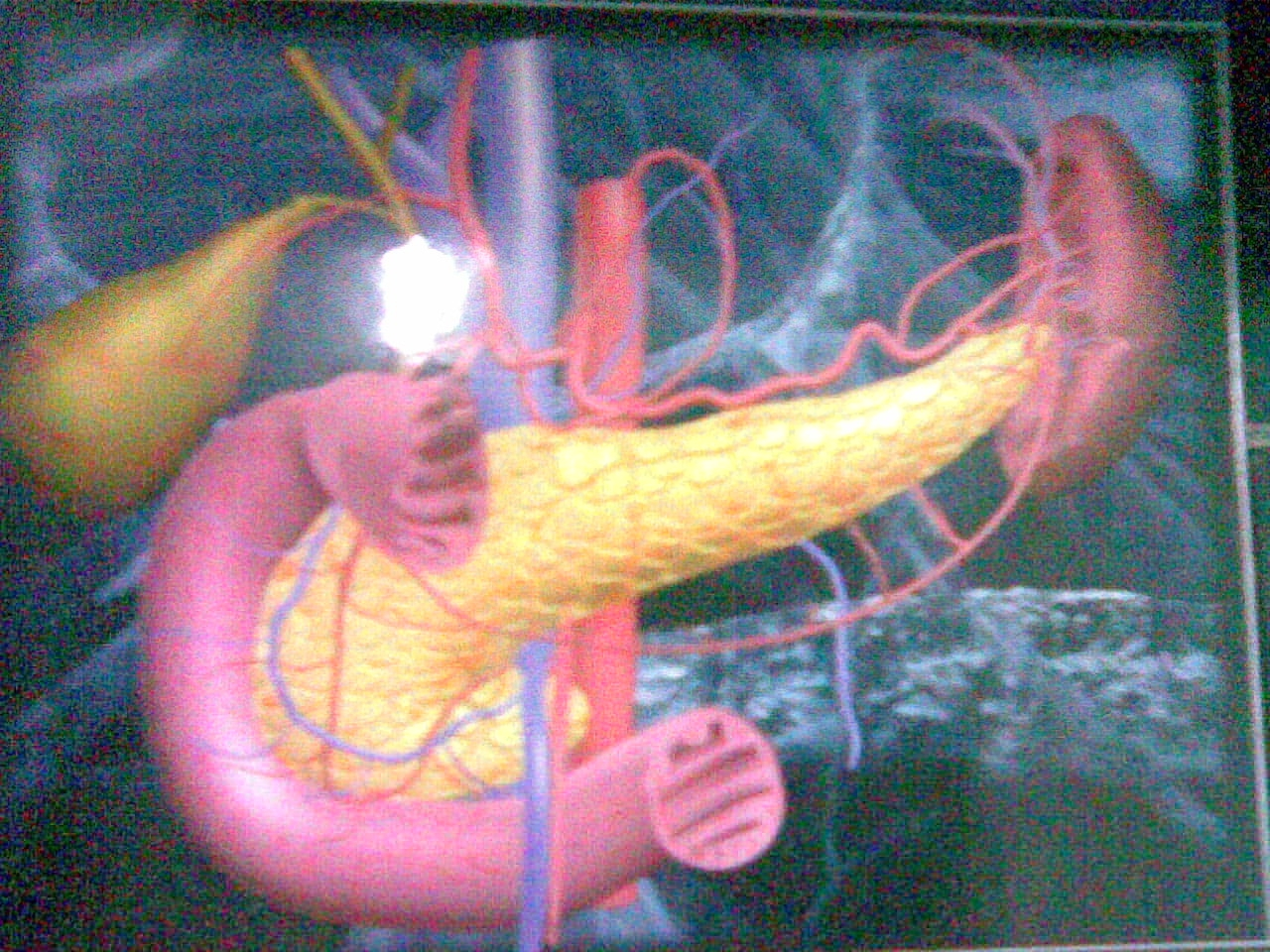
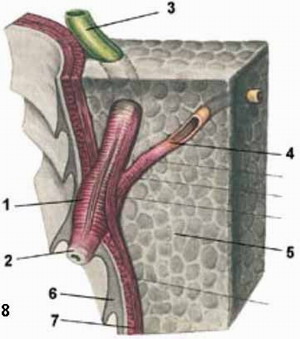


Рис. № 3 - Схема строения брюшной полости человека

Брюшина покрывает переднюю и нижнюю поверхности поджелудочной железы, задняя поверхность совершенно лишена брюшины.

Тело рancreas имеет призматическую форму с тремя поверхностями: передняя, задняя, нижняя. Передняя поверхность вогнута и прилежит к желудку. Задняя поверхность pancreas обращена к задней брюшной стенке. Нижняя поверхность обращена вниз и несколько вперед. По всей длине органа идет выводной проток (Вирсунгов проток), собирающий секрет из мелких веточек от отдельных долек органа.



1. сфинктер Одди

2. фатеров сосочек

3. желчный проток

4. панкреатический проток

5. поджелудочная железа

6. слизистая оболочка 12 - перстной кишки

7. мышечная оболочка 12 - перстной кишки

8. просвет 12 - перстной кишки

Рис. 4 - Внутрисекреторное строение поджелудочной железы

Выводной проток pancreas, соединяясь с ductus choledochus, открывается общим отверстием с последним на papilla duodeni major (рис.4,5). Такое тесное анатомическое расположение протоков двух органов создает опасность распространения инфекции и воспаления, то есть заболевания 12-перстной кишки и поджелудочной железы могут легко распространяться на желчевыводящие пути и наоборот, инфекция в желчевыводящих путях приводит к панкреатиту и дуодениту.

Примерно у 5% людей главный проток открывается в двенадцатиперстную кишку отдельно от желчного протока. Еще у 5% имеется удлиненная ампула, при которой сфинктер Одди закрывает лишь ее терминальную часть. В результате этих анатомических особенностей содержимое двенадцатиперстной кишки (в первом случае) и желчь (во втором) могут забрасываться в панкреатический проток, что создает предпосылки для развития панкреатита.

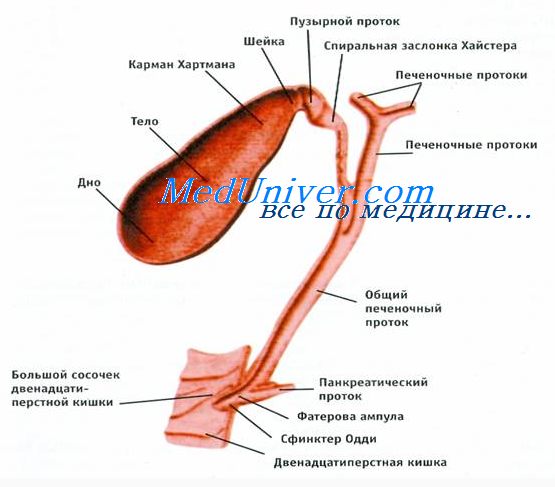


Рис. № 5 - Схема расположения протоков поджелудочной железы и общего желчного протока человека

Поджелудочная железа человека секретирует в кровь инсулин, глюкагон, гастрин, соматостатин, амилин (возможный антогонист инсулина).

Поджелудочная железа вырабатывает около 1,5 литров сока в сутки. Сок поджелудочной железы содержит три основных фермента: трипсин, липазу и амилазу.

Панкреатические ферменты расщепляют белки, углеводы, жиры до мелких молекул. Бикарбонаты, которыми богат панкреатический сок, обеспечивают реакцию среды, необходимую для активации энзимов и оптимума их действия.

Трипсин и липаза выделяются в неактивном виде и активизируются уже в кишечнике (трипсин энтерокиназой кишечного сока, а липаза - желчью). Трипсин расщепляет белок на пептон и аминокислоты, растворяет эластические волокна, оболочки клеток, хрящевую ткань. Липаза способствует расщеплению нейтрального жира на мыла и жирные кислоты. Амилаза расщепляет крахмал на дектрин и мальтазу, переходящую под воздействием мальтазы в виноградный сахар.

**2 Хронический панкреатит. Эпидемиология, этиология, патогенез, клинические проявления, классификация, диагностика и лечение**

Хронический панкреатит - это группа заболеваний (вариантов хронического панкреатита), для которых характерны различные этиологические факторы, наличие в поджелудочной железе очаговых некрозов на фоне сегментарного фиброза с развитием функциональной недостаточности различной степени выраженности.

Хронический панкреатит - медленно прогрессирующее воспаление поджелудочной железы, характеризующееся фокальными некрозами в сочетании с диффузным или сегментарным фиброзом, сопровождающееся нарушениями ее экзокринной и эндокринной функций, протекающее с периодами обострения и ремиссии. Условно о хроническом панкреатите говорят, когда воспалительный процесс в поджелудочной железе продолжается более 6 мес.

Хронический панкреатит – хроническое воспалительно - дистрофическое заболевание поджелудочной железы, вызывающее при прогрессировании патологического процесса нарушение проходимости ее протоков, склероз паренхимы и значительное нарушение экзо- и эндокринной функции.

Различают первичный и вторичный хронический панкреатит. При первичном панкреатите воспалительный процесс изначально локализуется в поджелудочной железе. Вторичный (сопутствующий) развивается на фоне каких-либо других заболеваний, чаще всего органов пищеварения (язвенная болезнь желудка, 12-перстной кишки, воспалительные заболевания желчевыводящих путей и др.).

**Эпидемиология хронического панкреатита**

По данным различных авторов во всем мире за последние 30 лет наблюдается увеличение заболеваемости острым и хроническим панкреатитом более чем в 2-3 раза. а среди подростков – более чем в 4 раза. Считается, что данная тенденция связана с увеличением потребления алкоголя, в том числе низкого качества, снижением качества питания и общего уровня жизни. Обычно хронический панкреатит развивается в возрасте 35-50 лет, среди заболевших на 30% увеличилась доля женщин.

**Этиология хронического панкреатита**

**1**. **Ведущей причиной развития хронического панкреатита является злоупотребление алкоголем**. По данным зарубежных авторов, полученным в последние годы, частота алкогольного панкреатита составляет от 40 до 95% всех этиологических форм заболевания.

Развитию алкогольного хронического панкреатита способствует сочетание злоупотребление алкоголем и избыточным приемом пищи, богатой жирами и белками.

Согласно современным представлениям в течении алкогольного панкреатита можно выделить две стадии развития:

- воспалительную

- кальцифицирующую.

* В 1 стадии выявляются повреждения эпителиальных клеток панкреатических протоков, воспалительная инфильтрация паренхимы различных участок поджелудочной железы
* Во 2 стадии развиваются фиброз и обтурация протоков, а также появляются очаги обызвествления в паренхиме поджелудочной железы и формируются камни в ее протоках (кальцифицирующий хронический панкреатит).

Основными факторами патогенеза алкогольного хронического панкреатита являются:

- токсико-метаболическое и повреждающее действие алкоголя на поджелудочную железу. При этом развиваются выраженные гипоксические и дегенеративные изменения в ацинарных клетках эпителия протоков, некроз, атрофия, фиброз, кальцификация железы.

**-** нарушение функции сфинктера Одди (уменьшение амплитуды его сокращений и увеличение количества ретроградных перистальтических волн (дуодено-панкреатический рефлюкс) и повышение давления в панкреатическом протоке, что способствует застою панкреатического секрета и поддерживает воспалительные изменения;

- нарушение секреторной функции поджелудочной железы и преципитация белка в ее протоках. В начальном периоде алкоголь может стимулировать функцию железы за счет усиления воздействия секретина, гастрина, панкреозимина на ацинозную ткань, однако под влиянием длительного его употребления экзокринная функцию угнетается. При этом имеется диссоциированное ее нарушение, то есть снижается преимущественно секреция воды и бикарбонатов, секреция же пищеварительных ферментов уменьшается в меньшей мере. В итоге происходит уменьшение объема жидкой части панкреатического секрета, увеличение его вязкости, и наступает преципитация белка. Белковые преципитаты, увеличиваясь в своем количестве и объеме, постепенно вызывают сужение протоков с последующей полной их обструкцией;

- усиленное выделение с желчью продуктов свободнорадикального окисления жирных кислот и перекисных соединений, которые легко попадают в панкреатический проток при наличии дуодено - панкреатического рефлюкса, поддерживает воспалительный процесс в поджелудочной железе и способствует образованию кальцификатов.

**2. Заболевания желчевыводящих путей и печени.**

Согласно мнению А. Я. Губергрица (2008 г.), заболевания желчевыводящих путей являются причиной развития хронического панкреатита у 63% больных. Развитию панкреатита при заболеваниях желчевыводящих путей в значительной мере способствуют хронические заболевания печени (хронический гепатит, цирроз). Основными механизмами развития хронического панкреатита при заболеваниях желчевыводящих путей и печени являются:

- переход инфекции из желчевыводящих путей в поджелудочную железу по общим лимфатическим путям;

- затруднение оттока панкреатического секрета и развитие гипертензии в панкреатических протоках с последующим развитием отека в поджелудочной железе (камни и стенозирующий процесс в общем желчном протоке);

- билиарный рефлюкс патологически измененной желчи, содержащей большое количество перекисей, свободных радикалов в протоках поджелудочной железы; при этом желчные кислоты и другие ингредиенты желчи оказывают повреждающее влияние на эпителий протоков и паренхиму органа и способствуют развитию в нем воспаления.

**3. Заболевания 12-перстной кишки и большого дуоденального соска.**

Развитие хронического панкреатита возможно при выраженном и длительно существующем хроническом дуодените (особенно при атрофии слизистой оболочки 12-перстной кишки и дефиците эндогенного секретина), дивертикулах 12-перстной кишки, в особенности околососочковых, пенетрации язвы, расположенной на задней стенке желудка или 12-перстной кишки, в поджелудочную железу.

При патологии 12-перстной кишки развитие хронического панкреатита очень часто связано с рефлюксом содержимого 12-перстной кишки в протоки поджелудочной железы.

**4. Алиментарный фактор**

Обильный прием жирной, острой, жареной пищи провоцирует обострение хронического панкреатита. Наряду с этим значительное снижение содержания белка в рационе способствует снижению секреторной функции поджелудочной железы и развитию хронического панкреатита. Способствует развитию заболевания также полигиповитаминоз. В частности, установлено, что гиповитаминоз А сопровождается метаплазией и десквамацией эпителия поджелудочной железы, обструкцией протоков и развитием хронического воспаления.

**5. Генетически обусловленные нарушения белкового обмена.**

Возможно, что развитие хронического панкреатита связано с генетическими нарушениями белкового обмена, из-за избыточного выделения с мочой отдельных аминокислот (цистеина, лизина, аргинина, орнитина).

**6. Влияние лекарственных препаратов***.*

В ряде случаев заболевание может быть обусловлено приемом (особенно длительным) некоторых лекарственных средств: цитостатиков, эстрогенов, глюкокортикостероидов, сульфаниламидов, тиазидных диуретиков нестероидных противовоспалительных средств, ингибиторов холинэстеразы и др. Наиболее часто регистрируется связь рецидивирующего панкреатита с лечением глюкокортикостероидными препаратами.

**7. Вирусная инфекция.**

Установлено, что некоторые вирусы могут быть причиной развития как острого, так и хронического панкреатита. Допускается роль вируса гепатита В, вируса Коксаки подгруппы В.

**8. Нарушение кровообращения в поджелудочной железе***.*

Изменения сосудов, кровоснабжающих поджелудочную железу (выраженные атеросклеротические изменения, тромбоз, эмболия, воспалительные изменения при системных васкулитах), могут вызывать развитие хронического панкреатита.

В патогенезе так называемого ишемического панкреатита имеют значение ишемия поджелудочной железы, ацидоз, активация лизосомальных ферментов, избыточное накопление в клетках ионов кальция, увеличение интенсивности процессов свободнорадикального окисления и накопление перекисных соединений и свободных радикалов, активация ферментов протеолиза.

**9. Гиперлипопротеинемия***.*

Гиперлипопротеинемии любого генеза могут приводить к развитию хронического панкреатита. При наследственной гиперлипопротеинемии симптомы панкреатита появляются уже с детства. Наиболее часто заболевание развивается у пациентов с гиперхиломикронемией (I и V типы гиперлипопротеинемии по Фредриксену).

В патогенезе гиперлипидемических панкреатитов имеют значение обструкция сосудов железы жировыми частицами, жировая инфильтрация ацинозных клеток, появление большого количества цитотоксичных свободных жирных кислот, образовавшихся в результате интенсивного гидролиза триглицеридов под влиянием избыточно выделяющейся липазы.

**10. Гиперпаратиреоз***.*

Согласно современным данным, хронический панкреатит встречается при гиперпаратиреозе в 10-19% случаев и его развитие обусловлено избыточной секрецией паратгормона и гиперкальциемией. Увеличение содержания свободного кальция в ацинарных клетках стимулирует секрецию ферментов; высокий уровень кальция в панкреатическом секрете способствует активизации трипсиногена и панкреатической липазы и, следовательно, аутолизу поджелудочной железы. При этом кальций осаждается в щелочной среде в виде кальция фосфата, образуются камни в протоках и развивается кальцификация железы.

**11. Перенесенный острый панкреатит.**

М. И. Кузин и соавт. (1985) указывают, что хронический панкреатит оказывается часто не самостоятельным заболеванием, а лишь фазовым состоянием, продолжением и исходом острого панкреатита.

По данным Г. М. Междракова, переход острого панкреатита в хронический наблюдается у 10% больных.

**12. Генетическая предрасположенность.**

Существуют данные, подтверждающие участие генетических факторов в развитии хронического панкреатита. Так, установлено, что у больных хроническим панкреатитом чаще по сравнению со здоровыми выявляются антигены системы HLA A1, B8, B27, CW1 и значительно реже - CW4 и A2. У больных, имеющих выявленные антипанкреатические антитела, чаще обнаруживается антиген HLA B15.

**13. Идиопатический хронический панкреатит.**

Этиологические факторы хронического панкреатита удается установить лишь у 60-80% больных. В остальных случаях выявить этиологию заболевания не удается. В этом случае говорят об идиопатическом хроническом панкреатите.

**Таким образом, этиологическими факторами формирования**

**хронического панкреатита являются:**

* Употребление алкоголя.
* Воздействие химических веществ, включая лекарственные препараты.
* Гиперлипидемия.
* Гиперкальциемия.
* Наследственная предрасположенность.
* Рацион с резко ограниченным содержанием белка и жиров (недоедание).
* Дефицит антиоксидантов в пище.
* Комбинация факторов.

Ниже описывается роль этиологических факторов в развитии хронического панкреатита:

**Алкоголь.** В развитых странах алкоголь является одним из основных этиологических факторов, ассоциирующихся с хроническим панкреатитом. Доказано наличие логарифмической зависимости риска хронического панкреатита от суточного потребления алкоголя и белка и U-образная зависимость от суточного потребления жира. Показано возрастание риска развития хронического панкреатита при наличии дополнительного фактора - курения. Более того, в этом случае хронический панкреатит развивается в более молодом возрасте. Типичными признаками для данной ситуации являются: достаточно хорошие социально-экономические условия жизни пациента (страны Европы, Япония, США), мужской пол, возраст старше 30-40 лет, высокий уровень суточного потребления белка и жира, употребление ежедневно более 20 г алкогольных напитков в пересчете на чистый этанол.  
 **Химические вещества.** На поджелудочную железу могут воздействовать органические растворители. Доказано, что развитие панкреатита связано с приемом азатиоприна, гипотиазида, фуросемида, 6-меркаптопурина, метилдофа, эстрогенов, сульфаниламидов, тетрациклина, сульфасалазина. Вероятно, развитие панкреатита связано с использованием аспарагиназы, химиотерапевтических препаратов, кортикостероидов, метронидазола, нитрофуранов, нестероидных противовоспалительных средств.

**Гиперлипидемия.** При приобретенных и врожденных вариантах гиперлипидемии имеет место выраженное неблагоприятное воздействие на поджелудочную железу, но как самостоятельная причина хронического

панкреатита гиперлипидемия описывается крайне редко.

**Гиперкальциемия.** Развитие хронического панкреатита возможно в условиях длительной гиперкальциемии, например при гиперпаратиреозе и передозировке эргокальциферола.

**Наследственная предрасположенность.** Особое значение этот фактор приобретает в случае хронического панкреатита у женщин при отсутствии в анамнезе холелитиаза и употребления алкоголя, а также при определении прогноза. В семьях с хроническим панкреатитом вероятность его развития по аутосомно-доминантному типу выше, чем для населения в целом. Отмечено более частое сочетание хронического панкреатита с группой крови 0 (1).

**Недоедание.** Этот фактор является, по-видимому, доминирующим в этиологии хронического тропического панкреатита. Отмечено, что хронический панкреатит в тропических странах ассоциируется с потреблением менее 30 г жира и 50 г белка в сутки. Недоедание матерей в период беременности считается еще одним фактором риска развития панкреатита у детей в тропических странах.

**Патогенез хронического панкреатита**

Согласно теории патогенеза хронического панкреатита М. Богера (1984 г) следует, что под влиянием различных этиологических факторов развиваются дистрофические, а затем атрофические изменения слизистой оболочки 12-перстной кишки, снижается ее регенераторная способность. Дистрофия и атрофия слизистой оболочки ведут к нарушению продукции секретина и холецистокинина - панкреозимина.

Секретин регулирует объем панкреатического сока, количество в нем бикарбонатов, уменьшает дуоденальную моторику, моторику желудка, кишечника, снижает давление в 12-перстной кишке и панкреатическом протоке, снимает спазм сфинктера Одди. Дефицит секретина приводит к:

- повышению давление в 12-перстной кишке;

- спазму сфинктера Одди;

- увеличению давление в панкреатическом протоке;

- снижению объема панкреатического сока (в основном, за счет жидкой его части);

- снижению секреции бикарбонатов;

- сгущению панкреатического сока и повышению концентрации в нем белка;

- увеличению вязкости панкреатического сока, снижению скорости его оттока, это усугубляется спазмом сфинктера Одди, повышением давления в панкреатическом протоке.

Замедление оттока панкреатического сока в сочетании с повышением его вязкости и содержания белка приводит к его преципитации, образуются белковые пробки, которые закупоривают различные отделы панкреатических протоков.

При значительном периодическом повышении секреторной деятельности поджелудочной железы (алкоголь, острая пища) первоначально возникает расширение протоков железы; в дальнейшем при сохранении секреторной деятельности панкреатический секрет выходит в окружающую межуточную ткань, развивается отек поджелудочной железы. В условиях отека в результате механического сдавления и нарушения трофики происходит атрофия ацинарных желез с заменой их соединительной тканью (нетриптический вариант хронического панкреатита).

В некоторых случаях при наличии существенного препятствия оттоку панкреатического сока и усиленной секреторной деятельности ацинарных желез происходит разрыв базальной мембраны ацинарных клеток с выходом в окружающую ткань ферментов.

В условиях локального ацидоза (под влиянием различных токсических факторов) наблюдается активация протеолитических ферментов и ограниченное самопереваривание железы (триптическая рецидивирующая форма по М. Богеру).

В патогенезе хронического панкреатита также имеет значение активация калликреин-кининовой, свертывающей и фибринолитической систем. Это обусловливает развитие тромбозов, кровоизлияний, некрозов, нарушений микроциркуляции.

В последние годы обсуждается роль аллергических и иммунологических механизмов, придается значение развитию реакции замедленного типа, уменьшению количества Т-лимфоцитов, повышению функции Т–лимфоцитов-хелперов, появлению антител к поджелудочной железе (44,5% случаев). Иммунологические процессы могут обусловить внутрипанкреатическую активность трипсина.

Хронический панкреатит с иммунологическими нарушениями встречается чаще у женщин и протекает более тяжело по сравнению с формой без выраженных иммунологических нарушений.

**Морфологическая классификация панкреатита** **(Минушкин О. Н. 2002-2010 г)**

1. Интерстициальный (подострый) хронический панкреатит, по выраженности клинических симптомов болезнь приближается к острому. Основные симптомы - интенсивная боль, тошнота, рвота. У 80-90 % больных в первые дни болезни повышается активность амилазы в сыворотке крови и в моче. Частота осложнений составляет 30-40 %.
2. Паренхиматозный (рецидивирующий) хронический панкреатит (50% случаев в стационаре), клинические проявления менее выражены. Амилазная активность отмечается у 75-80 % больных. Частота осложнений составляет 10-12 %.
3. Фиброзно-склеротический (индуративный) хронический панкреатит (15% случаев стационарных больных), характеризуется выраженными болевым и диспепсическим синдромами, при этом небольшое и непостоянное повышение амилазы не соответствует выраженности этих синдромов. Частота осложнений - 50%.
4. Кистозный хронический панкреатит (6-10% случаев стационарных больных). В данном случае выражен болевой синдром, имеют место явления общей интоксикации и самая выраженная из всех клинических вариантов гиперамилаземия. Частота осложнений – 60%.
5. Гиперпластический хронический панкреатит (4-6% случаев стационарных больных) в большинстве случаев протекает с незначительно или умеренно выраженными клиническими проявлениями, у части больных может быть выражен болевой синдром, уменьшение массы тела. Частота осложнений – 70 %.

Многими авторами отмечено, что конечные морфологические изменения в поджелудочной железе при различных этиологических вариантах однотипны, нет убедительных данных, доказывающих существование алкогольного панкреатита как самостоятельного заболевания, прогрессирование хронического алкогольного панкреатита обусловлено частотой и тяжестью приступов острого алкогольного панкреатита.

Второй по частоте формой хронического панкреатита является обструктивный панкреатит. Общей типичной характеристикой данной формы панкреатита является наличие обструкции панкреатических протоков на любом уровне. Наиболее часто обструкция локализуется на уровне ампулярного отдела, при этом имеется вначале внутрипротоковая гипертензия выше места обструкции и затем развивается дилатация протоковой системы. Если имеются особенности строения ампулярного отдела, то при этом развивается дилатация общего желчного протока (холедоха). Наличие обструктивного хронического панкреатита предполагает проведение диагностических мероприятий, направленных на установление конкретной причины возникшей обструкции.  
 Таким образом, между различными формами хронического панкреатита нет четкой дифференциации.

На практике можно использовать простой и доступный подход, то есть делить панкреатит на алкогольный и неалкогольный. При уточнении причины обструкции неалкогольный - на обструктивный и идиопатитческий. Последний, в свою очередь, в зависимости от возраста на момент начала проявлений заболевания, на ранний (ювенильный) и поздний (старческий).

**Классификация хронического панкреатита**

Существует немало классификаций хронического панкреатита, приведем некоторые из них.

**Марсельско - римская классификация хронического панкреатита (1988 г)**

- Хронический кальцифицирующий

- Хронический обструктивный

- Хронический фиброзно - индуративный

- Хронические кисты и псевдокисты.

Хронический кальцифицирующийпанкреатит является наиболее частой формой заболевания, как правило, имеет алкогольную этиологию. Характеризуется неравномерностью поражения и кальцификацией паренхимы органа с образованием камней в протоках и их стенозированием, развитием атрофических процессов.

Хронический обструктивный панкреатит как правило, является результатом обструкции главного протока поджелудочной железы за счет опухоли, стриктуры, папиллярного стеноза. Поражение развивается дистальнее места обструкции протока. Эпителий протока в месте обструкции железы сохранен. Камни и кальцификация железы не отмечаются.

Хронический фиброзно - индуративный панкреатит – редкая форма панкреатита, характеризующаяся фиброзом, мононуклеарной клеточной инфильтрацией и атрофией экзокринной ткани.

По клиническим проявлениям различают хронический панкреатит*:*

- Болевой

- Гипосекреторный

- Астено - невротический (ипохондрический)

- Латентный

- Сочетанный

По характеру клинического течения:

- Редко рецидивирующий

- Часто рецидивирующий

- С постоянной симптоматикой.

**Классификация хронического панкреатита (Ивашкин В.Т. и соав. 2008 г.)**

По этиологии:

а) билиарнозависимый

б) алкогольный

в) дисметаболический

г) инфекционный

д) идиопатический

По морфологическому признаку:

а) интерстициально-отечный

б) паренхиматозный

в) фиброзно-склеротический

г) гиперпластический

д) кистозный

По клиническим проявлениям:

а) болевой

б гипосекреторный

в) астено - невротический

г) латентный

д) сочетанный

По характеру клинического течения:

А) редко рецидивирующий (1-2 раз в год)

Б) часто рецидивирующий (обострения 3-4 раз в год)

В) с постоянно присутствующей симптоматикой хронического панкреатита

**Классификация хронического панкреатита (А. Л. Гребенев, 1996 г)**

По морфологическому признаку:

- отечная форма

- склеротически-атрофическая форма

- фиброзная (диффузная и диффузно-узловая) форма

- псевдокистозная форма

- кальцифицирующая форма

По патогенезу*:*

- триптическая форма

- нетриптическая форма.

По клиническому течению:

- полисимптомная форма (в том числе хронический рецидивирующий панкреатит)

- болевая форма

- псевдоопухолевая форма

- диспептическая форма

- латентная (длительно бессимптомно протекающая) форма

По течению заболевания*:*

- Панкреатит легкой степени тяжести (1 стадия заболевания – начальная)

- Панкреатит среднетяжелого течения (2 стадия)

- Панкреатит тяжелой степени (3 стадия – терминальная, кахектическая)

По фазе болезни*:*

- обострение

- затухающее обострение

- ремиссия.

По характеру нарушения функции*:*

- с преимущественным нарушением внешнесекреторной функции (панкреатическая диарея)

- с преимущественным нарушением внутрисекреторной функции (панкреатический диабет), сочетанным с внешне- и внутрисекреторной недостаточностью.

**Марсельско - Римская классификация хронического панкреатита (1987-1989 г.)**

- Литогенный (хронический кальцифицирующий панкреатит) проявляется неравномерным фиброзом ткани поджелудочной железы с белковыми депозитами, образованием камней в просвете и повреждением протоков. Основная причина–злоупотребление алкоголя.

**-** Обструктивный хронический панкреатитпроявляется равномерным фиброзом ткани железы, расширением и деформацией протоков, атрофией ацинусов, обструкцией протоков железы, нередко обусловлена эндофитно растущими опухолями или доброкачественными стриктурами.

**-** Воспалительный хронический панкреатит гистологически проявляется инфильтрацией мононуклеарными лейкоцитами, деструкцией экзокринной части, диффузными фиброзами и атрофией. Развивается при аутоиммунных заболеваниях: синдроме Шегрена, первичном склерозирующем холангите, аутоиммунном панкреатите

**-** Фиброз поджелудочной железы протекает без клинических проявлений; развивается в околодольковой зоне.

**Классификация хронического панкреатита TIG AR–O (2009 г.)**

1. Токсико-метаболический

* алкогольный
* никотиновый
* гиперкальциемический
* гиперлипидемический
* при хронической почечной недостаточности
* медикаментозный
* токсический (органические составляющие).

2. Идиопатический:

* раннее начало
* позднее начало
* тропический
* другие.

3. Генетический

* аутосомно-доминатный
* аутосомно-рецессивный

4. Аутоиммунный

* изолированный
* синдромный

5. Рецидивирующий и тяжелый острый панкреатит

* постнекротический
* рецидивирующий
* сосудистые заболевания
* радиационное повреждение

6. Обструктивный

* раncreas divizum
* дисфункция сфинктера Одди
* обструкция протока
* периампулярный дивертикул двенадцатиперстной кишки
* посттравматическое повреждение панкреатического протока

**P. Malfertheiner (1993 - 1995) предложил различать в зависимости от этиологии следующие формы хронического панкреатита**

- Алкогольный хронический панкреатит.

- Идиопатический хронический панкреатит.

- Ювенильный,

- Старческий.

- Тропический хронический панкреатит

- Наследственный хронический панкреатит

- Хронический обструктивный панкреатит**.**

***Клинические формы:***

1. Латентная (безболевая) - 5%

2. Хроническая рецидивирующая (болевая) 55 - 60%

3. Псевдоопухолевая (желтушная) 10%

4. С постоянным болевым синдромом.

5. Склерозирующая.

**Клинические синдромы хронического панкреатита**

* болевой синдром
* диспепсический синдром
* синдром внешнесекреторной недостаточности
* синдром эндокринных нарушений
* синдром билиарной гипертензии

Клиническая картина хронического панкреатита:

Основными проявлениями заболевания являются:

* боль
* признаки внешнесекреторной недостаточности
* элементы инкреторной недостаточности (гипергликемия, гипогликемия).

Болевой панкреатит подразделяется на хронический рецидивирующий и хронический с постоянной болью. Хронический рецидивирующий панкреатит характеризуется приступообразными болями, часто опоясывающего характера, с локализацией в подложечной области или в верхней половине живота.  
 Боль панкреатического происхождения бывает различной силы: от тупых, ноющих, до острых колик. Боли локализуются спереди в эпигастральной области и сзади, нередко носят опоясывающий характер, иррадиируют в левую половину тела, а именно в левое подреберье, левое плечо, несколько реже отмечается иррадиация в область сердца, левого надплечья, левой лопатки, в подвздошные или паховые области, в левое бедро, в область копчика или промежность.

Боли возникают через 1-3 ч после приема пищи или сразу после физической нагрузки, что связано с растяжением капсулы железы. Нередко больные отказываются от приема пищи, чтобы не вызвать приступа боли.

Характерно вынужденное положение больного во время обострения панкреатита: сидя с наклоном вперед, так как в этом положении боли уменьшаются.  
 Боли могут носить постоянный или рецидивирующий характер, появляясь приступообразно, чаще во второй половине дня. В начальной стадии болезни ремиссия длится годами, в более поздних стадиях интервалы между приступами укорачиваются до нескольких дней.

Таблица №1 - Механизмы развития боли при хроническом панкреатите

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Основные механизмы боли | Характер боли | Связь с едой | Дополни-тельные механиз-мы боли | Внепанкреатичес-кие причины боли |
| Протоковая и тканевая гипертензия | Ноющая, острая, приступообразная | 20-40 минут после еды | Окисли-тельный стресс | Билиарная патология |
| Воспаление и деструкция | Интенсивная, приступо- образная | Часто после грубых пог- решностей | Влияние кининов | Спазм сфинктра Одди |
| Периневраль-ное воспаление или периневра- льный фиброз | Ноющая постоянная | С едой не связана | - | Папиллит, дуоде- нальная гипертен- зия, компрессия соседних органов |

В зависимости от характера обострений боли могут сопровождаться признаками воспаления, парезом кишечника и рвотой, Белоусова Е.А. с соавторами (2007 г) представила механизмы развития боли при хроническом панкреатите (табл. 1). Остальные жалобы недостаточно характерны для заболевания, среди них диспептические явления, рвота, вздутие живота, слабость, потеря в весе. Температура тела, как правило, нормальная и несколько повышается при обострении.

Изменения в крови неспецифичны, лишь при обострении процесса возникают умеренный лейкоцитоз (9.109/л – 12.109/л) со сдвигом влево, ускоренная реакция оседания эритроцитов (СОЭ) до 20 - 30 мм в час.

Изредка наблюдается непостоянная легкая желтушность.

Эти данные подтверждают отсутствие абсолютных симптомов в клинической картине хронического панкреатита.

Другая форма болевого панкреатита - хронический с постоянной болью, напоминает по течению доброкачественный (персистирующий) гепатит. Отмечаются постоянные тупые боли в верхней половине живота, усиливающиеся после еды.

Латентный (безболевой) панкреатит встречается редко (5% всех случаев), протекает с нарушением внешней и внутренней секреции. Наблюдаются диарея, стеаторея, снижение массы тела, слабость, сахарный диабет.  
 Калькулезный («каменный») панкреатит - нередкая форма заболевания (11 - 30% всех случаев). При камнеобразовании болевой синдром выражен только в головке поджелудочной железы; как правило, отмечаются запоры, повышен уровень амилазы крови и мочи, наблюдается желтуха. При камнеобразовании во всех отделах железы обычно наблюдаются быстро прогрессирующая внешнесекреторная недостаточность (поносы, вздутие живота и прочее) и сахарный диабет, а боли, как правило, не выражены.  
 Наиболее распространенная форма панкреатита - сопутствующий, который наблюдается. при заболеваниях внепеченочных желчных путей, хроническом гепатите, язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки, хроническом гастрите с секреторной недостаточностью.

Воспалительные явления, склероз или кистообразование в головке поджелудочной железы могут сопровождаться желтухой, обусловленной непроходимостью общего желчного протока. Холестаз бывает кратковременным при отеке головки, но при длительном процессе он проявляется растяжением желчного пузыря и застойными явлениями в печени. В таких случаях симптомы болезни напоминают таковые при раке панкреатодуоденальной зоны, но отличаются от него выраженным болевым синдромом.  
 Таким образом, характерной особенностью клинической картины хронического панкреатита является абдоминальная боль. Можно с уверенностью утверждать, что хроническая абдоминальная боль является показателем прогрессирования заболевания. При преобладании в процессе прогрессирования функциональной недостаточности уменьшается как интенсивность, так и продолжительность абдоминальной боли.

При объективном осмотре можно выявить:

- вынужденная поза,

- симптом «красных или янтарных капелек» на коже живота, груди, спины,

- коричневатая окраска кожи над областью железы,

- желтушность склер и кожи (процесс в головке),

- локальное увеличение живота (псевдокиста),

- выраженный метеоризм (парез кишки вследствие острого панкреатита),

- признак Грота (атрофия подкожной жировой клетчатки в области проекции железы)

Наиболее частое проявление заболевания – боль.

При пальпации при поражении головки железы выявляется болезненность в зонах:

* Шоффара (в холедохопанкреатическом треугольнике),
* Губергрица - Скульского (аналогичной зоне Шоффара, расположенная слева), или более локально (в точке Дежардена, Губергрица, Мейо - Робсона).

Можно условно выделить несколько вариантов абдоминального болевого синдрома при хроническом панкреатите:

* язвенно - подобный (голодные или ранние боли, ночные боли);
* по типу левосторонней почечной колики;
* синдром правого подреберья (в 30 - 40% случаев желтухой);
* дисмоторный (в сочетании с ощущением тяжести после еды и рвотой);
* распространенный (без четкой локализации).

В норме поджелудочная железа из-за ее анатомического расположения (забрюшинно) не пальпируется. У очень худых людей можно ее пропальпировать, особенно если ткань органа уплотнена или имеется опухоль, то есть установить болезненное неподвижное образование на уровне пупка или выше него на 2-4 см, влево от средней линии.

Перкуссия передней стенки живота дает болезненность в левом верхнем квадрате (синдром Менделя).

Воспалительный процесс, как видно из клинической классификации, может захватить всю поджелудочную железу, особенно при панкреонекрозе или воспаление может локализоваться в части органа (головка, тело, хвост).

Хронический панкреатит с преимущественным поражением головки выделяется в отдельную клинико-морфологическую форму из-за особенностей диагностики и хирургического лечения. В отечественной литературе это состояние известно как «головчатый», «индуративный», «псевдотуморозный», «гиперпластический» панкреатит, в иностранной литературе используются термины «cephalic pancreatitis» и «inflammatory mass in the head of pancreas».

Более важными для диагностики являются признаки нарушения внешнесекреторной функции поджелудочной железы. Они протекают в сочетании с болевым синдромом или без него. Так, внешнесекреторные нарушения клинически проявляются резким снижением аппетита, метеоризмом, полифекалией, поносами или запорами, потерей в массе тела.  
 Вначале заболевания при 1 стадии признаки нарушения внешне - и внутрисекреторной функции не выявляются, обострения редкие (1-2 раза в год) и непродолжительные, быстро купируются.

При 2 и особенно 3 стадии имеются нарушения внешнесекреторной и/или внутрисекреторной функции поджелудочной железы (вторичный сахарный диабет), обострения наблюдаются 3-4 раза в год, протекают с типичным длительным болевым синдромом. В 3 стадии заболевания наблюдаются упорные «панкреатические» или «панкреатогенные» поносы, прогрессирующее истощение, полигиповитаминоз, характерны частые и длительные обострения с упорным болевым и выраженным диспептическим синдромами.

Начальный этап болезни составляет протяженностью в среднем 1-5 лет. Развернутая картина болезни выявляется чаще позднее и продолжается в большинстве случаев 5 - 10 лет.

Стихание активного патологического процесса или развитие осложнений чаще возникает через 7-15 лет от начала заболевания. У двух третей больных наблюдается стихание активности патологического процесса за счет адаптации больного к хроническому панкреатиту (алкогольная абстиненция, санация билиарной системы и соблюдение диеты), у одной трети – развитие осложнений.

Хронический панкреатит необходимо дифференцировать с другими заболеваниями желудочно-кишечного тракта, такими как язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки, дуоденит, энтериты, колиты

Нередко при хроническом панкреатите наблюдаются осложнения, к ним относятся:

* холестаз (15 - 20%)
* инфекционные осложнения (12 - 15%)
* хронические псевдокисты (10 - 20%)
* кровотечения (эрозивный эзофагит, синдром Мэллори - Вейса, гастродуоденальные язвы) (3 - 5%)
* тромбоз портальной и селезеночных вен (3 - 5%)
* выпотной плеврит (3 - 4%)
* обструкция двенадцатиперстной кишки (2 - 4%)
* гипогликемические кризы (2 - 3%)
* рак поджелудочной железы (1,5 – 2%)
* панкреатический асцит (1 – 2%)
* абдоминальный ишемический синдром (1 – 2%).
* панкреатогенные поносы и синдромы недостаточности пищеварения и всасывания.

Инкреторная недостаточность проявляется сахарным диабетом или нарушенной толерантностью к глюкозе. Недостаточность внутренней секреции, прежде всего выработки инсулина, характеризуется признаками сахарного диабета: сухостью во рту, жаждой, непереносимостью сахара, полиурией, потерей в массе тела. В начальном периоде болезни наблюдается умеренная гипогликемия за счет раздражения и гиперфункции островкового аппарата; для более поздних периодов болезни характерны грубые нарушения углеводного обмена.

**Диагностика хронического панкреатита**

Важную роль в диагностике хронического панкреатита имеют инструментальное, лабораторное и функциональное исследования.  
 Все методы исследования можно объединить в три группы:

1) повышение активности панкреатических ферментов в крови и моче;

2) уменьшение объема, содержания бикарбонатов и активности панкреатических ферментов в дуоденальном содержимом при проведении стимуляционных проб;

3) визуализация характерных изменений в органе (при УЗИ, КТ, ангиографии, ЭРХПГ).

В диагностике хронического панкреатита большое значение придают состоянию внешней и внутренней секреции железы.

По анализам сыворотки крови, мочи и дуоденального сока на ферменты поджелудочной железы судят о внешней секреции, а по анализам кала - о степени перевариваемости жиров и белков.

Повышение уровня сывороточной амилазы свидетельствует о затруднении оттока поджелудочного сока, однако амилаземия отмечается лишь в 30% всех случаев заболевания.

Повышение бикарбонатной щелочности крови и содержания амилазы - признак обострения воспалительного процесса в раннем периоде болезни, а прогрессивное понижение уровня амилазы (вплоть до полного исчезновения) характерно для запущенного хронического панкреатита.

В 40% случаев при обострении повышается уровень диастазы в моче.  
ОАК: увеличение СОЭ, лейкоцитоз со сдвигом влево при обострении. ОАМ: наличие билирубина, отсутствие уробилина при псевдотуморозном (желтушном) варианте; повышение а-амилазы при обострении, снижение–при склерозирующей форме с нарушением внешнесекреторной функции

Биохимические анализы крови: при обострении–увеличение содержания а-амилазы, липазы, трипсина, γ-глобулинов, сиаловых кислот, серомукоида, билирубина за счет конъюгированной фракции при желтушной форме; глюкозы при нарушении инкреторной функции (склерозирующая форма); снижение уровня альбумина при длительном течении склерозирующей формы.

В диагностикехронического панкреатита применяются и диагностические пробы:

Амилазный тест (наиболее распространенный диагностический тест), но отмечена его невысокая чувствительность, связанная с кратковременностью гиперамилаземии и гиперамилазурии при панкреатитах. Так уровень амилазы в крови начинает повышаться через 2-12 часов от начала обострения, достигает максимума через 20 - 30 часов, нормализуется через 2 - 4 суток. В первый день заболевания или его обострения амилаза повышена у 85 - 90%, во второй день у 60 - 70%, в третий у 40 - 50%. Длительная гиперамилаземия наблюдается преимущественно при кистозной форме панкреатита.

Определение липазы иммуноферментным, а также титрометрическим методом (более чувствительным при остром панкреатите).

Определение фосфолипазы А2.

Определение панкреатической эластазы**–**1 в сыворотке крови иммуноферментным методом. Повышается в первые 48 часов почти у 100% больных и сохраняется в течение 8-10 дней (в сравнении уровень липазы - у 85%, иммуннореактивного трипсина-58%, панкреатической изоамилазы у 43%, общей амилазы у 23%) Степень возрастания активности эластазы не зависит от формы панкреатита и в целом не соответствует степени деструкции ткани.

Среди многочисленных функционально-биохимических тестов в последние годы признание как диагностически значимые получили лишь некоторые: панкреалауриновый, РАВА-тест, определение эластазы в кале.

Особый практический интерес представляет определение эластазы в кале. Данный метод основан на использовании высокоспецифичных моноклональных антител к панкреатической эластазе. Метод обладает высокими специфичностью и чувствительностью.

Определению панкреатической эластазы не мешает прием пациентами панкреатических ферментов. Содержание панкреатической эластазы при хроническом панкреатите снижается до уровня менее 150 мкг/г. Содержание панкреатической эластазы в кале не изменяется при целом ряде других заболеваний: целиакии, воспалительных заболеваниях кишечника, инфекционной диарее. Данный метод находит все большее практическое использование.

Определение С реактивного белка (иммунохимическим методом), ИЛ-1, ИЛ-6, TNF-а.

Исследование кала

Секретин - панкреозиминовый (секретин - церулеиновый) тест

Лундт – тест и его модификации

РАВА – тест или бентираминовый тест

Тест с фекальной эластазой–1 (в норме более 200 мкг/г кала). Фермент не разрушается при прохождении по кишечному тракту и прием полиферментных лекарственных препаратов не влияет на его уровень. Снижение его уровня наблюдается у больных с хроническим панкреатитом у 75%, с острым панкреатитом – у 100%.

Исследование внешнесекреторной функции:

* Определение ферментов (липазы, а-амилазы, трипсина), бикарбонатной щелочности в дуоденальном содержимом до и после введения в 12- перстную кишку 30 мл 0.5% раствора соляной кислоты,
* Проба Ласуса (исследование мочи на гипераминоацидурию),
* Гликоамилаземическая проба,
* Прозериновый тест,
* Секретин - холецистокининовый тест,
* Химические методы оценки креатореи и стеатореи (бентираминовый, панкреалауриновый тесты),
* Прямая количественная оценка содержания панкреатических ферментов в кале (эластазный тест),
* Радионуклидные методы (тест с меченным триолеином и масляной кислотой).

Исследование инкреторной функции поджелудочной железы - тест на толерантность к глюкозе: толерантность снижена при длительном течении заболевания, особенно при склерозирующем варианте

* Копроцитограмма: мазеподобная консистенция кала, непереваренная клетчатка, креаторея, стеаторея, амилорея при выраженной внешнесекреторной недостаточности.
* Йодолиполовый тест.
* Панкреозиминовый тест.

Наибольшую информацию в диагностике хронического панкреатита можно получить с помощью инструментальных методов исследования:

1. УЗИ поджелудочной железы.

1. Рентгенологическое исследование (дуоденография в условиях гипотонии)
2. ЭРХПГ
3. КТ и МРТ
4. Радиоизотопное сканирование поджелудочной железы с использованием метионина, меченого селеном - 75

6. Эндоскопическое исследование 12-перстной кишки, желудка.

**УЗИ поджелудочной железы**.

УЗИ поджелудочной железы выявляет изменение в железе у 75 - 85% больных хроническим панкреатитом (рис. 6).

С помощью УЗИ можно получить представление о форме, величине, эхоструктуре органа, о длине и ширине панкреатического протока.

Кроме того, необходимо оценить состояние внутри- и внепеченочных желчных протоков и печени.

По результатам УЗИ подозрение на хронический панкреатит может возникнуть при наличии:

- увеличения поджелудочной железы (локального или диффузного

характера) с уменьшением или усилением эхогенной плотности железы, нечеткости контуров органа, выраженной пестроты эхоструктуры железы, - неровности контуров и изменении размеров,

- кальцинатов (рис. 7,8),

- участков значительно повышенной эхогенности с тенью расширения протока поджелудочной железы (рис. 7), часто в сочетании с дилатацией и различными деформациями протоков железы и общего желчного протока, признаков кистозных изменений.

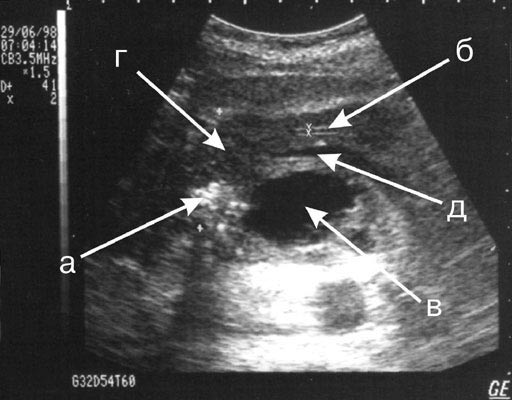


Рис. №6 - Эхограмма хронического панкреатита с преимущественным поражением головки поджелудочной железы: а) кальцинаты в головке поджелудочной железы; б) нерасширенный Вирсунгианов проток; в) псевдокиста поджелудочной железы;

г) увеличенная головка поджелудочной железы; д) селезеночная вена.

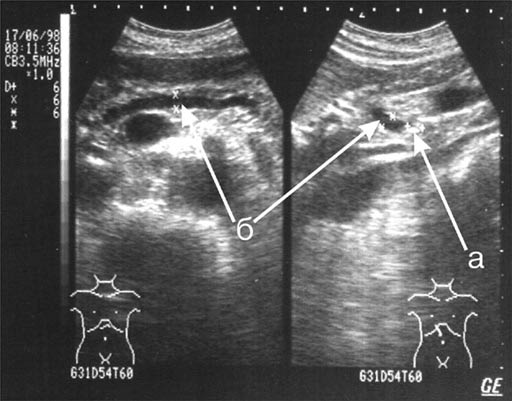


Рис. №7 - Эхограмма хронического кальцифицирующего панкреатита: а) вирсунголитиаз; б) расширенный Вирсунгов проток.



Рис. №8 - Эхограмма хронического кальцифицирующего панкреатита:

Таким образом, на УЗИ может отмечаться:

- неоднородность структуры железы с участками повышенной эхоплотности,

- кальциноз железы и камни панкреатического протока,

- неравномерно расширенный вирсунгов проток,

- увеличение и уплотнение головки при псевдотуморозной форме,

- неровный контур железы,

- увеличение/уменьшение размеров органа,

- диффузное увеличение эхогенности,

- ограничение смещения железы при дыхании, ригидность ее при пальпации, болезненность при эхоскопически контролируемой пальпации в области проекции железы, отсутствие изменений УЗИ на ранних стадиях заболевания.

Многочисленные исследования показывают, что чувствительность УЗИ при хроническом панкреатите достигает 75 - 85%. Этот метод позволяет со специфичностью до 70% определить наличие кистозных изменений в органе.

УЗИ является достаточно точным и чувствительным методом распознавания топических признаков хронического панкреатита, но при дифференциации панкреатита и опухолей поджелудочной железы чувствительность УЗИ составляет лишь 60%.

**Рентгенологическое исследование**

На обзорной рентгенограмме органов брюшной полости признаком хронического панкреатита является рассеянный кальциноз железы с характерной локализацией вблизи II поясничного позвонка (рис. 9).



Рис. №9 **-** Обзорная рентгенограмма. Определяются множественные кальцификаты поджелудочной железы (Показаны стрелкой).

Рентгенологическое исследование (дуоденография в условиях гипотонии, рис. 10) позволяет выявить:

- обызвествление железы,

- развернутость дуги 12-перстной кишки или ее стенозирование,

- вдавление на внутренней стенке нисходящей части 12-перстной кишки,

- признак Фростберга–деформация внутреннего контура 12-перстной кишки в виде зеркально отраженной цифры 3,

- двухконтурность задней стенки («симптом кулис»), зазубренность внутреннего контура 12-перстной кишки,

- увеличение ретроградного пространства, рефлюкс контраста в проток железы.

Рентгенологическое исследование при хроническом панкреатите (обзорная рентгенография) иногда позволяет выявить обызвествление в поджелудочной железе или конкременты в протоках.

Рентгенологическое обследование желудка и двенадцатиперстной кишки может дать ценные диагностические сведения при кистах поджелудочной железы, увеличении ее головки.

Обычная рентгеновская релаксационная дуоденография при хроническом панкреатите позволяет определить давление на антральный отдел и 12-перстную кишку, выявить неровность контуров в этих отделах, сегментарное снижение подвижности, дуоденостаз. Перечисленные признаки не являются специфичными для хронического панкреатита.



Рис. №10 - Дуоденография в состоянии гипотонии. Рефлюкс в вирсунгов проток — недостаточность сфинктера Одди.

**ЭРХПГ**

Еще одним методом диагностики хронического панкреатита является ЭРХПГ (рис. 11,12).

Основной целью ЭРХПГ является уточнение состояния протоков поджелудочной железы и желчных протоков. Этот метод позволяет выявить: стенозы в протоках, определить локализацию обструктивного процесса, обнаружить структурные изменения мелких протоков и интрадуктулярные кальцинаты и белковые «пробки».

ЭРХПГ рассматривается многими авторами как весьма информативный и чувствительный метод выявления признаков хронического панкреатита (Ройтенберг Г.Е., Струтынский А.В. 2003 г.).

ЭРХПГ дает чувствительность 90%, специфичность 100%.

* Нормальная поджелудочная железа: нормальные размеры (30 мм-20мм-10мм), ровные контуры, гомогенная паренхима, главный панкреатический проток - 2 мм.
* Сомнительные структурные изменения железы: главный панкреатический проток без патологии, менее 3 измененных боковых протоков, размеры поджелудочной железы в пределах нормы, неоднородная паренхима
* Небольшие структурные изменения поджелудочной железы: главный панкреатический проток без патологии, более 3 измененных боковых протоков, два или более признаков: главный панкреатический проток 2-4 мм, незначительное увеличение органа, неоднородная паренхима, нечеткие контуры
* Умеренные структурные изменения поджелудочной железы: главный панкреатический проток и боковые ветви протока изменены, мелкие кисты (менее 10 мм), неровные контуры органа, повышение эхогенности стенки главный панкреатический проток
* Значительные структурные изменения поджелудочной железы: главный панкреатический проток изменен, 3 измененных боковых протоков, один или более следующих признаков: кисты более 10 мм в диаметре, обструкция или стриктуры главный панкреатический проток, значительная неровность или дилятация главный панкреатический проток.

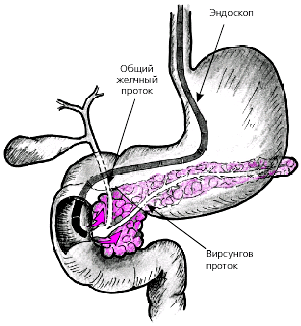


Рис. №11 - Схема проведения эндоскопической ретроградной холангиопанкреатографии

ЭРХПГ позволяет обнаружить:

- неравномерное расширение вирсунгова протока, его изломанный характер,

- деформацию контура, камни в протоке, неоднородность контрастирования сегментов железы, нарушение опорожнения главного протока.

Проведение ЭРХПГ целесообразно в качестве предоперационного обследования больных с псевдокистами поджелудочной железы.

Метод дает возможность точно определить расположение протоков, степень их обструкции, наличие сообщающихся и не сообщающихся с ними псевдокист.



Рис. №12 - ЭРХПГ при хроническом панкреатите

При подозрении на холедохолитиаз и стенозирование желчных протоков метод ЭРХПГ помогает, в частности, установить причину обтурационной желтухи: камень общего желчного протока, стенозирующий папиллит, рак фатерова соска, стеноз терминального отдела общего желчного протока, первичный склерозирующий холангит. Если механическая желтуха связана со стенозированием фатерова соска или наличием большого камня в общем желчном протоке, сразу после проведения диагностической процедуры ЭРХПГ возможна экстренная эндоскопическая сфинктеротомия и, при необходимости, извлечение камня общего желчного протока.

Наконец, с помощью ЭРХПГ нередко удается установить истинную причину клинических проявлений так называемого постхолецистэктомического синдрома (панкреатит, холангит, холедохолитиаз, стенозирование фатерова соска и др.).

**КТ и МРТ поджелудочной железы**

Другим методом обнаружения топических изменений в поджелудочной железы является КТ (рис. 13,14).

КТ и МРТ поджелудочной железы выявляют уменьшение или увеличение размеров органа, изменения плотности железы, кальцинаты и псевдокисты (рис. 15). Применяется также и магнито-резонансная холангио –панкреатография.



Рис. №13 - КТ кистозного образования в проекции хвоста поджелудочной железы

Признаки хронического панкреатита, выявляемые с помощью КТ:

* увеличение органа с его деформацией;
* кальцинаты в ПЖ;
* псевдокисты:
* расширение панкреатического протока:
* фокальные изменения плотности ткани поджелудочной железы.

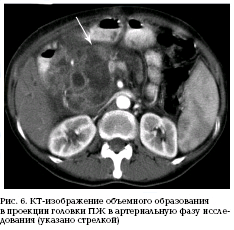


Рис. №14 - КТ объемного образования в проекции головки поджелудочной железы

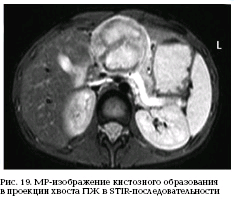


Рис. №15 - МРТ кистозного образования в проекции хвоста поджелудочной железы

Таким образом, по мнению многих авторов КТ и УЗИ с одинаковой достоверностью позволяют выявить увеличение размеров органа, псевдокисты, расширение протоков позволяет с большей достоверностью выявлять кальцинаты в поджелудочной железе, являясь как бы резервом в топической диагностике хронического панкреатита.

Выполнение КТ необходимо в 15 - 20% случаев обращений по поводу уточнения диагноза хронического панкреатита.

**Радиоизотопное сканирование поджелудочной железы**

Радиоизотопное сканирование поджелудочной железы с использованием меченого метионина-75Sе.

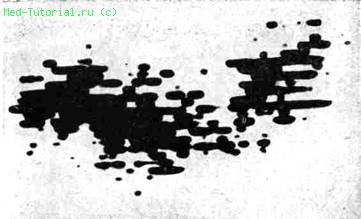


Рис. 16 - Сканограмма поджелудочной железы. Негомогенное накопление изотопа в ткани железы при хроническом панкреатите.

При хроническом панкреатите отмечается неравномерное снижение фиксации изотопа в железе или диффузное неравномерное его накопление, а также увеличение или уменьшение размеров поджелудочной железы (рис.16).

**Эндоскопическое исследование 12-перстной кишки, желудка**

Эндоскопическое исследование 12-перстной кишки, желудка и пищевода позволяет выявить ряд признаков свидетельствующих о возможных изменениях в поджелудочной железе:

* экзогастральная деформация задней стенки тела желудка,
* признаки воспаления слизистой и дискинезии постбульбарного отдела 12 -перстной кишки
* дуоденальный папиллит,
* болезненность при проведении дуоденоскопа в постбульбарную часть 12 -перстной кишки

Эндоскопическая ультрасонография выявляет изменения у 80 - 85 % больных. Позволяет избежать помех, создаваемых газом в кишечнике и жировой тканью.

Кроме описанных инструментальных методов диагностики хронического панкреатита могут использоваться:

* Интраоперационная биопсия поджелудочной железы
* Ангиография поджелудочной железы определяет изменение размеров и конфигурации органа, участки гиперваскуляризации, признаки затрудненного оттока крови по селезеночной вене, сдавленной увеличенной поджелудочной железы (рис. 17)



Рис. №17 - УЗ-ангиография взаимоположения кистозного образования в проекции хвоста поджелудочной железы с магистральными сосудами

**Интраоперационную биопсию** поджелудочной железы можно выполнить тремя различными способами:

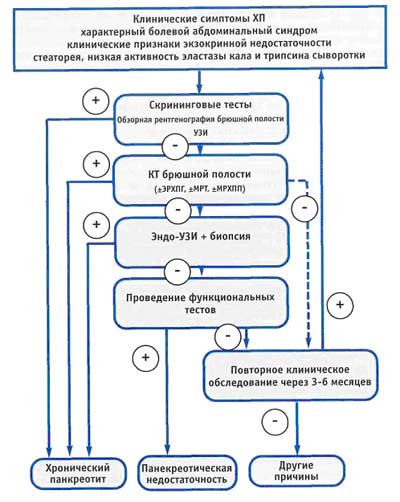
1. **Прямая биопсия**. Практически возможна только при больших поверхностных опухолях, особенно когда опухоль расположена вблизи верхнего или нижнего края поджелудочной железы.

2. **Трансдуоденальная биопсия**. Ее можно выполнить через двенадцатиперстную кишку, закрытым или открытым способом, ее выполнение особенно показано при небольших, глубоко расположенных опухолях поджелудочной железы.

3. **Аспирационная тонкоигольная биопсия**. Аспирационную тонкоигольную биопсию с целью гистологического исследования все чаще применяют для диагностики карциномы головки поджелудочной железы. Пункцию и аспирацию можно выполнить непосредственно или через двенадцатиперстную кишку. Положительный результат как гистологического, так и цитологического исследования имеет большое значение

На рисунке 18 представлен алгоритм обследования при патологии поджелудочной железы. Все технические исследования необходимы для проведения дифференциального диагноза хронического панкреатита и рака поджелудочной железы. ЭУС и ЭРХПГ, КТ и МРТ дополняют друг друга. Комбинация ЭУС, КТ и ЭРХПГ повышает чувствительность диагностики до 95-97% специфичность до 100%.

При подозрении на рак поджелудочной железы, туберкулез, гидатидный эхинококкоз, аутоиммунный панкреатит, необходимо как можно более раннее проведение прицельной биопсии с последующим гистологическим/ цитологическим исследованием.



**Рис. 18. Диагностический алгоритм при хроническом панкреатите. Рекомендации Европейской многоцентровой группы по изучению хронического панкреатита.**

**Течение хронического панкреатита**

Течение хронического панкреатита разное. В 10 - 20% случаев обычно отмечается прогрессирование заболевания с характерным чередованием обострений и ремиссий, может полностью восстанавливаться функция железы. По мере прогрессирования заболевания нарастают внешнесекреторная недостаточность, а затем снижение массы тела, развиваются симптомы вторичного сахарного диабета.

**Дифференциальная диагностика хронического панкреатита**

Дифференциальная диагностика проводится прежде всего с язвенной болезнью, при которой боли носят четкий «голодный» характер, локализуются в центре подложечной области и не бывают опоясывающими.  
 При холецистите определяется болезненность в точке желчного пузыря, положительны симптом Ортнера и френикус-симптом (болезненность при пальпации между ножками правой грудино – ключично - сосцевидной мышцы).

Боли в эпигастральной зоне или в левом подреберье бывают и при инфаркте миокарда, особенно задне-диафрагмальной стенки (так называемый абдоминальный вариант). В этом случае диагностика проводится на основе ЭКГ.  
 Дифференцировать хронический панкреатит с опухолью тела поджелудочной железы очень трудно даже в стационаре. Признаками рака тела железы являются: локальная отечность поясницы, постоянные резкие боли в области поясничных позвонков, обусловленные метастазами рака, что подтверждается рентгенологически.

**Исходы хронического панкреатита**

При прогрессировании хронического панкреатита возможно развитие состояний, связанных со снижением функции поджелудочной железы- синдрома мальдигестии со стеатореей и потерей массы тела, сахарного диабета, В12-дефицитной анемии., а также состояний, связанных с нарушениями структуры органа: формированием псевдокист, холестаза за счет сдавления общего желчного протока, тромбоза селезеночной вены (рис. 19) с варикозным расширением вен пищевода, прогрессирующей кальцификации, развитием рака железы, стенозом 12-перстной кишки.

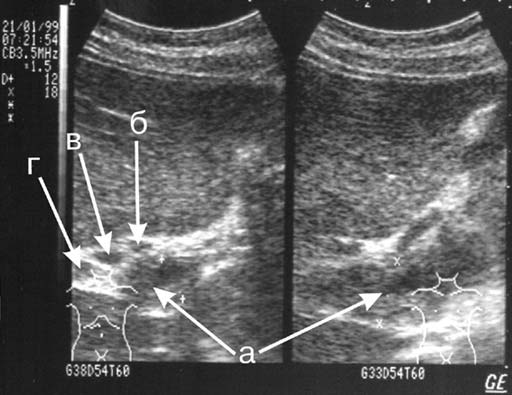


Рис. №19 - . Эхограмма при хроническом панкреатите с тромбозом спленопортального русла: а) тромб (частично реканализированный) в просвете воротной вены; б) левый печеночный проток; в) правый печеночный проток; г) правая ветвь воротной вены.

**Лечение хронического панкреатита**

Основные задачи терапии хронического панкреатита

* Исключение провоцирующих факторов (алкоголя и других).
* Облегчение болевых ощущений.
* Коррекция экзо- и эндокринной недостаточности.
* Лечение сопутствующих расстройств.
* Профессиональная и социальная реабилитация.
* Основные направления в лечении хронического панкреатита
* Исключение употребления алкогольных напитков, резкое сокращение курения, хирургическое пособие при наличии обструкции.
* Психотерапия, членство в клубах анонимных алкоголиков.
* Социальная переориентация.
* Диета с уменьшением содержания жиров до 60 г/сут, с преобладанием растительных жиров и жиров, содержащих жирные кислоты.
* Углеводы 300-400 г/сут, инсулинотерапия при необходимости.
* Белки 60-120 г/сут.
* В случаях выраженного дефицита массы тела - парентеральное и зондовое энтеральное питание.
* Спазмо- и миолитики в различных комбинациях.
* Регуляторы моторики.
* Нестероидные противовоспалительные средства.
* При необходимости нейролептическкие и анальгезирующие препараты, в том числе наркотические.
* Заместительная терапия препаратами, содержащими панкреатические ферменты.

В период обострения заболевания лечение желательно проводить в условиях стационара. Прежде всего необходимо уменьшить до минимума функциональную активность железы применением соответствующей диеты: голод (в первые 3 дня, разрешается пить минеральную воду, чай с мёдом, белковые омлеты на пару, объём жидкости должен обеспечивать потребности организма 1,5-2 литра/сутки), удаление содержимого желудка с помощью постоянного отсоса через назогастральный зонд, прием антацидов и Н2-гистаминовых блокаторов 2-5 поколения, ингибиторов протоновой помпы, сандостатина.

В последующем в диету включаются протёртые вегетарианские супы, кисели, картофельное и морковное пюре, жидкие каши на воде с ограничением животных жиров. По мере исчезновения диспептических явлений и уменьшения болей пищевой рацион расширяется – рекомендуются белые сухари, мясные блюда из варенного мяса, отварная нежирная рыба, обезжиренный творог с сахаром, крупяные пудинги.

По показаниям применяется парентеральное питание.  
 Первые 2 дня целесообразно воздержание от приема пищи и введение небольшого количества жидкости. Разрешается питье некрепкого и несладкого теплого чая, не более 2-3 стаканов в сутки. Диетический режим в фазе обострения соответствует столу № 5а или 5с с суточным количеством белка 100-200 г (№ 5а) и 140-150 г (№ 5). Запрещаются крепкий чай, кофе, какао, шоколадные изделия.

После купирования болевого синдрома или с 4-го дня от начала лечения: дробное питание с ограничением животного жира.

Медикаментозная терапия

Медикаментозное лечение основано на сочетании холино- и спазмолитических препаратов с антацидами и Н2-блокаторами, анальгетиками, ферментными и антиферментными препаратами

Для устранения болей назначают анальгетики; при выраженном и резистентном болевом синдроме–ненаркотические анальгетики (трамал, дипидолор), реже промедол, препараты морфия противопоказаны из-за опасности спазма сфинктера Одди.

Снять боли помогают новокаиновые блокады: паранефральная, вагосимпатическая, сакроспинальная (вводят от 50 до 100 мл 0,25-0,5% раствора новокаина).

Подавление внешнесекреторной активности осуществляется путем назначения голодной диеты, холинолитиков (1 мл 0,1% раствора атропина или 1 мл 0,2% раствора платифиллина). Местно применяют холод.

Для выведения токсических продуктов и ферментов проводят дезентоксикационную терапию, переливают электролитные растворы (Рингера и др.).

С целью восстановления нарушенного белкового обмена переливают свежую нативную плазму (400-800 мл в зависимости от тяжести белковых нарушений).

Назначают антигистаминные препараты: димедрол, пипольфен, супрастин в обычных дозах.

Предупреждение инфекционных осложнений проводят с помощью

антибактериальной терапии (антибиотики широкого спектра действия- тетрациклины, которые хорошо выделяются в составе сока поджелудочной железы; доза до 1000000 ЕД в сутки.

При развитии перипанкреатита применяются антибактериальные средства (полусинтетические пенициллины, фторхинолоны, тетрациклин и др.) Проводят 2-3 курса лечения продолжительностью 5-7 дней с чередованием препаратов. Если имеет место синдром избыточного бактериального роста в кишечнике целесообразно использовать следующие схемы лечения: интетрикс 1 капсула 4 раз в день 1 неделя, затем септрин по 2 таблетке 2 раз в день в течение 5-7 дней, затем энтерол по1-2 капсулы 2 раз в день до 10 дней. После проведения антибактериальной терапии больному назначают биологические препараты (лактобактерин, бификол и др.) по 10-15 доз в день в течение 3 недель.

В комплексную терапию хронического панкреатита можно включить:

- Октреотид (сандостатин)–синтетический аналог соматостатина, оказывает подавляющее влияние на активность ацинарных клеток: уменьшает захват аминокислот из плазмы крови, что приводит к снижению синтеза ферментов. Определённое значение имеет стимуляция высвобождения кальцитонина, который тормозит выход кальция из костей. Наиболее оправданно применение этого препарата при остром деструктивном панкреатите, однако он эффективен и при профилактике осложнений–кист, ферментативных серозитов, панкреатических свищей. Назначают по 100 мкг 3 раза в сутки в подкожную клетчатку первые 5 дней (выпускается в ампулах по 1 мл 50, 100, 500 мкг)

- α - аминокапроновую кислоту по 150-200 мл 5% раствора внутривенно, 10-15 вливаний;

- ранитидин по 150 мг внутривенно каждые 8 часов, фамотидин по 40 мг внутривенно каждые 12 часов;

- можно применить синтетический опиоидный пептид даларгин, антисеротониновые препараты (перитол), М-холинолитики (гастроцепин), которые тормозят панкреатическую секрецию

- особого внимания заслуживает антагонист холецистокинина L-364-718.

- борьба с отёком железы и парапанкреатической клетчатки (маннитол, фуросемид и др.).

- спазмолитический эффект может оказать эуфиллин, нитроглицерин

- при упорном болевом синдроме у больных с обструктивными формами панкреатита применяется эндоскопическая сфинктеротомия, дренирование и удаление конкрементов из главного панкреатического протока.

- при тяжелых болевых приступах как эффективные препараты показали себя глицерил - тринитрат и амилнитрит, бутилскополамин - бромид,  
дротаверин хлорид (аналог папаверина), мебеверин (миотропный спазмолитик), пинаверин бромид (новый блокатор кальциевых каналов), Одестон (гимекромон).

- при инкреторной (инсулиновой) недостаточности, а также при снижении питания показана инсулиноглюкозная терапия (8-10 ЕД инсулина подкожно и 10-20 мл 20-40% раствора глюкозы внутривенно).

- анаболических препаратов: неробола (0,005 г 2-3 раза в день), ретаболила (1 мл 1 раз в неделю внутримышечно), так как при этом подавляются панкреатические ферменты в крови, улучшается общее самочувствие, наблюдается некоторое снижение гипергликемии.

- при хроническом панкреатите отмечается дефицит витаминов, поэтому целесообразно вводить парентерально или per os витамины А, С и группы В.   
 Обязательным компонентом лечения хронического панкреатита при наличии ферментной недостаточности является заместительная терапия, которая необходима, если ежедневное выведение жира превышает 15 г и у больного постоянно уменьшается масса тела.

Применяются полиферментные препараты (креон, панцитрат по 1-2 капсулы 3 раза в сутки), постепенная отмена анальгетиков, инфузионной терапии, с продолжением приёма блокаторов секреции на протяжении 2-3 месяцев; прокинетики (мотилиум, координакс по 10 мг 3-4 раза в день).

Показаниями к хирургическому лечению являются:

1. Осложнения хронического панкреатита (псевдокиста, абсцесс, панкреатический стеноз общего желчного протока, механическая желтуха);  
   2. Интенсивные боли, требующие повторного введения наркотиков;  
   3. Наличие конкрементов в желчевыводящих путях и дуктальной системе поджелудочной железы;  
   4. Прогрессирование основного заболевания на фоне активной комплексной консервативной терапии.

Эффективное облегчение болевых ощущений должно осуществляться с учетом конкретной ситуации, при наличии грубых морфологических изменений в органе (псевдокист, дилатации протоков, конкрементов) медикаментозное лечение должно сочетаться с коррекцией этих изменений, для чего широко используются эндоскопическая сфинктеротомия, протоковые протезы, экстракорпоральная микроволновая литотрипсия, зондовая литоэкстракция и литотрипсия, чрескожная стероидная целиакальная блокада.

## Лечение хронического панкреатита **(Губергриц Н.Б. 2008 г).**

Лечение предполагает отказ от алкоголя и строгое соблюдение диеты в соответствии со степенью выраженности обострения хронического панкреатита (от голода до стола №5П). В диетических рекомендациях особенно важно снижение потребления жиров до 40-60 г в сутки. Обязательным является устранение факторов, спровоцировавших и поддерживающих развитие хронического панкреатита. При билиарном панкреатите показана холецистэктомия. При стенозирующих папиллитах требуется улучшение оттока панкреатического секрета с использованием эндоскопических методов (папиллосфинктеротомия, извлечение камней из протока поджелудочной железы, его дилятация, эндопротезирование, которые при необходимости дополняют литотрипсией).

Эндоскопическими методами дренируются псевдокисты поджелудочной железы с выведением их содержимого через дренаж в желудок или 12-перстную кишку. Использование нитратов, миотропных спазмолитиков, антихолинергических средств (пинаверий бромид, мебеверин, пирензепин) и ксантинов, направленное на устранение спазма сфинктера Одди, менее эффективно. При дуоденостазе, недостаточности сфинктера Одди следует назначать не спазмолитики, а гастрокинетики (метоклопрамид, домперидон, цизаприд). Для стабилизации клеточных мембран панкреацитов используют препараты, содержащие эссенциальные фосфолипиды. Также важно эффективное и систематическое лечение язвенной болезни, гиперпаратиреоза, гиперлипидемии, др.

Центром врачебных вмешательств при рецидивировании хронического панкреатита должна быть коррекция ферментно-ингибиторного дисбаланса в ткани поджелудочной железы с созданием ей условий «функционального покоя», что достигается двумя путями:

I. Снижение стимулирующих влияний на поджелудочную железу:

* диета (голод, энтеральное питание);
* регуляторные пептиды, тормозящие функциональную активность поджелудочной железы (октреотид-синтетический аналог соматостатина, кальцитонин, глюкагон);
* блокаторы «протоновой помпы»;
* антагонисты Н2-рецепторов;
* антихолинергические средства;
* алюминий-содержащие антациды;
* блокаторы b-адренорецепторов;
* полиферментные препараты (по ранним показаниям следует выбирать препараты с высоким содержанием протеаз, без- или однооболочечные);
* блокаторы рецепторов панкреозимина;
* ганглиоблокаторы.

II. Подавление функции ацинарных клеток непосредственным воздействием на них:

* антиметаболиты (5-фторурацил);
* панкреатическая рибонуклеаза;
* антагонисты кальция;
* искусственная гипотермия поджелудочной железы;
* регионарная рентгенотерапия.

Коррекция ферментно - ингибиторного дисбаланса в крови не должна проводиться без создания «функционального покоя» поджелудочной железы, так как это может способствовать уменьшению болевого синдрома, маскируя продолжающийся аутолитический процесс в поджелудочной железе.

Препараты, корригирующие ферментно-ингибиторный дисбаланс в крови, при отчётливой гиперферментемии, могут быть лишь дополнением к «функциональному покою» поджелудочной железы при его недостаточной эффективности:

* свежезамороженная плазма, альбумин;
* жировые эмульсии;
* препараты различных групп, способные ингибировать фосфолипазу А2 (ЭДТА, новокаин и др.);
* ингибиторы протеаз;
* гепарин;
* глюкоза, никотиновая кислота, блокаторы b-адренорецепторов (торможение липолиза).

Одним из наиболее популярных для этих целей является апротинин, хотя до настоящего времени ведутся споры о целесообразности его применения при рецидивах хронического панкреатита. Доминирующее мнение - препарат следует применять в первые трое суток обострения для предотвращения развития системных осложнений и купирования болевого синдрома. Современные синтетические ингибиторы ферментов (габексат мезилат и нафамостат мезилат) хорошо проникают в ткань поджелудочной железы и подавляют не только протеолиз, но и липолиз, одновременно снижая тонус сфинктера Одди. Эти препараты имеют низкую молекулярную массу и значительно менее аллергогенны, чем традиционные ингибиторы протеаз. Эти свойства препаратов способствуют снижению летальности при хроническом панкреатите.

При угрозе развития бактериальных осложнений, а иногда и для их профилактики (предотвращение транслокации микробной флоры в брюшную полость, что особенно важно при стазе жёлчи, формировании псевдокист, разрыве протока, очагах некроза ПЖ) назначают антибиотики. Круг антибиотиков, проникающих в ткань поджелудочной железы, ограничен. Это цефалоспорины IV поколения (хуже проникают в поджелудочной железы цефалоспорины III поколения), современные фторхинолоны, карбапенемы, производные имидазола, линкозамиды, некоторые пенициллины (мезлоциллин), производные триазола. При тяжёлом обострении хроническом панкреатите показано преимущественно парентеральное введение антибиотиков, тогда как в более лёгких случаях можно обойтись приемом внутрь.

Каждый этап лечения (ступень) осуществляется на фоне базисной терапии (базис), включающей мероприятия коррекции оттока панкреатического секрета, возможные этиотропные мероприятия и, при необходимости, антибактериальные препараты и цитопротекторы. Если лечение проводится на I, II ступенях, препараты базиса можно назначить внутрь, а на III, IV ступенях- только парентерально. На III, IV ступенях возможно применение эндоскопического и оперативного лечения.

* I ступень - базис+пирензепин per os+Н2-блокатор per os+ферментный препарат.
* II ступень - базис+пирензепин парентерально+блокатор «протоновой помпы» per os (рабепразол, пантопразол) или Н2-блокатор парентерально (фамотидин) +ферментный препарат+эпсилон-аминокапроновая кислота.
* III ступень - базис+атропин парентерально+блокатор «протоновой помпы» желательно парентерально (пантопразол)+естественный ингибитор.
* IV ступень включает всё, что относится к III ступени+5-фторурацил или рибонуклеаза, или сандостатин, или гемосорбция, или лучевая терапия, или их сочетание (при достижении хорошего результата от сандостатина можно отменить атропин и блокатор протоновой помпы).

При наличии у больного синдрома «раздраженной» поджелудочной железы лечение ограничивается I ступенью, редко приходится переходить на II ступень.

Если имеет место феномен «уклонения» ферментов в кровь, терапию следует начинать со II ступени.

При выраженном болевом синдроме, интоксикации, парезе кишечника, снижении артериального давления и других признаках тяжелого течения панкреатита начинают лечение с III ступени.

С этих же средств следует начинать терапию непрерывно рецидивирующего хронического панкреатита. IV ступень предполагает лечение только в хирургическом стационаре, уже на этом этапе необходимо решать вопрос о целесообразности эндоскопического или оперативного лечения. При неэффективности IV ступени оно становится абсолютно показанным.

Ферментные препараты включены только в I и II ступени терапии, т. к. назначение их в составе других комплексов (III и IV cтупени) при большей тяжести заболевания может ухудшить состояние больного из-за возможного всасывания небольшой части ферментов препарата в тонкой кишке, что может усугубить гиперферментемию и усилить боль. Кроме того, доказано, что при выраженном «уклонении» ферментов в кровь со значительным снижением их дебит-часа в двенадцатиперстной кишке ферментные препараты по меньшей мере неэффективны.

Для компенсации внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы используют ферментные препараты по поздним показаниям - с высоким содержанием липазы, которые выпускаются в виде микросфер, покрытых кислотоустойчивой оболочкой и заключённых в капсулу (то есть двухоболочечные). В целом, действие ферментных препаратов рассматривается в двух аспектах:

Купирование болевого синдрома представляет сложную задачу и в соответствии с рекомендациями ВОЗ может быть представлено в виде следующих трёх этапов:

**Этап 1**

* Строгое воздержание от алкоголя
* Ферментная терапия в ранние сроки хронического панкреатита
* Диетические меры (частое, дробное питание с сокращением потребления животных жиров)

**Этап 2**

* Спазмолитики
* Анальгетики - салицилаты
* Комбинированное применение анальгетиков
* Кодеин – фосфат + парацетамол
* Производные фенотиазина (трифлупромацин или прометацин) + антидепрессант (имипрамин)

**Этап 3**

* Анальгетики центрального действия (пентазоцин или бупренорфин)
* Их сочетание с психотропными средствами.

В последние годы перспективы консервативного лечения хронического панкреатита связывают с использованием противовирусных препаратов, блокаторов рецепторов холецистокинина (локсиглумид), антагониста фактора активации тромбоцитов (лексипафант), антител к факторам роста и их ингибиторов для торможения фиброзирования поджелудочной железы, генной инженерии (молекулярная модификация генов, отвечающих за синтез панкреатических ферментов, с помощью вирусных переносчиков), а также с длительным приёмом урсодеоксихоловой кислоты (устранение билиарного сладжа с профилактикой билиарного хронического панкреатита), с пролонгированными формами октреотида.

**3. Список использованной литературы**

1. Белоусова Е.А., Никитина Н.В., Мишуровская Т.С., Цодиков Г.В. Синдром абдоминальной боли при хроническом панкреатите // Фарматека. – 2007. – С. 29–34.  
2. Берзегова Л.Ю. Классификация болезней. Симптомы и лечение: учебное пособие.-М., 2008.

3. Гастроэнтерология. Национальное руководство /под ред. В.Т. Ивашкина, Т.А. Лапиной.-М., 2008.

4. Григорьев П.Я. Клиническая гастроэнтерология. - М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2004. – 768 с.

5. Гурвич М.М. Диета при заболеваниях органов пищеварения.-М., 2006.

29–34.  
6. Ивашкин В.Т. Гастроэнтерология. Клинические рекомендации. Выпуск 2.-М.,2008.

7. Комаров Ф. И. Руководство по внутренним болезням для врача общей практики: От симптома и синдрома — к диагнозу и лечению. - М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2007. – 872 с.

8. Маев И.В., Кучерявый Ю.А. Болезни поджелудочной железы. Практическое руководство: -М., 2008.

9. Минушкин О.Н. [Хронический панкреатит: некоторые аспекты патогенеза, диагностики и лечения](http://www.gastroscan.ru/literature/authors/2067). Consilium-Medicum, 2010.

10. Моисеев В.С., Кобалава Ж.Д. Внутренние болезни с основами доказательной медицины и клинической фармакологией: руководство/ под ред. В.С. Моисеева. – М., 2008. – 832 с.

11. Мухин Н.А., Моисеев В.С., Мартынов А.И. Внутренние болезни: учебник: в 2 т. – 2-е изд. – М., 2008. Т.1. – 672 с., Т.2. – 592 с.

12. Nair R.J., Lawler L., Miller M.R. Chronic Pancreatitis // Am Fam Physician. – 2007. – Vol. 76. – № 11. – Р.1679–1688.

**4. Тестовые задания по теме «Синдром поражения поджелудочной железы**»

.

1. Антимикробным свойством из холеретиков обладает:  
А) Оксафенамид

В) Аллахол

С) Холецим

D) Холосас

Е) Хологон..

2. К клеткам поджелудочной железы, вырабатывающим инсулин, относятся:

A) Альфа-клетки островков Лангерганса

B) Ацинозные клетки

C) Клетки выводных протоков

D) Бета-клетки островков Лангерганса

E) Дельта-клетки островков Лангерганса.

3. Наиболее информативным методом диагностики патологии поджелудочной железы является**:**

A) Компьютерная томография

B) Рентгенологический метод

C) Ультразвуковой метод

D) Холецистография

E) Дуоденальное зондирование.

4. Характерным клиническим признаком хронического панкреатита является:

A) Желтуха

B) Развитие сахарного диабета

C) Снижение функции внешней секреции поджелудочной железы

D) Повышение активности аминотрансфераз

E) Гепатомегалия.

5. Для лечения хронического панкреатита в фазе ремиссии применяются:

A) Кортикостероиды

B) Ферментные препараты

C) Контрикал

D) Одестон

E) Церукал.

6. При обострении хронического панкреатита для купирования болевого синдрома в комплексную терапию целесообразно включить:

A) Диклофенак

B) Контрикал

C) Жирную пищу

D) Желудочный сок

E) Ферменты поджелудочной железы.

7. Наиболее частыми последствиями хронического панкреатита являются:

A) Экзокринная недостаточность поджелудочной железы

B) Сахарный диабет 1 типа

C) Перитонит

D) Рак поджелудочной железы

E) Асцит.

8. Основными лабораторными показателями хронического панкреатита в стадии ремиссии являются:

A) Снижение уровня ферментов в дуоденальном содержимом

B) Креаторея

C) Стеаторея

D) Нормальная копрограмма

E) Положительная реакция Грегерсена.

9. При пенетрации язвы 12-перстной кишки в поджелудочную железу в крови повышается:

A) Уровень глюкозы

B) Активность липазы

C) Активность амилазы

D) Активность щелочной фосфатазы

E) Повышение АЛТ, АСТ в сыворотке крови.

10. Хронический рецидивирующий панкреатит наблюдается чаще всего при:

A) Лямблиозе

B) Язвенной болезни

C) Постгастрорезекционном синдроме

D) Хроническом колите

E) Холелитиазе.

11. Алкоголь способствует возникновению острого панкреатита вследствие:

A) Полиорганного поражения

B) Токсического влияния на клетки поджелудочной железы

C) Спазма сфинктера Одди

D) Отека слизистой 12-перстной кишки

E) Рвоты, способствующей рефлюксу дуоденального содержимого в проток поджелудочной железы.

12. Секрецию панкреатического сока наиболее активно стимулируют:

A) Секретин

B) Инсулин

C) Соматостатин

D) Гастрин

E) Глюкагон.

13. При хроническом панкреатите в фазе выраженного обострения с синдромом «уклонения ферментов» медикаментозная терапия включают назначение:

A) Инсулина

B) Антиферментного препарата трасилола

C) Ферментных препаратов

D) Алмагеля

E) Ранитидина.

14. Характеристика болей при панкреатите:

A) Связаны с приемом углеводов

B) Носят опоясывающий характер, усиливаются в положении на спине

C) Чаще локализуются в верхней половине живота

D) Чаще локализуются в правом подреберье

E) Не связаны с приемом пищи.

15. Ранитидин относится к следующему классу препаратов:

A) Ингибиторы протоновой помпы

B) М-холинолитики

C) Блокатор Н2-гистаминовых рецепторов

D) Антациды

E) Ферментные препараты.

16. В развитии острого панкреатита главная роль принадлежит:

A) Микробной флоре

B) Аутоферментной агрессии

C) Микроциркуляторным нарушениям

D) Венозному стазу

E) Гиперхолестеринемиию

17. Женщина 35 лет, поступила в клинику с жалобами на боли в эпигастрии и левом подреберье ноющего характера, иногда опоясывающие, тошноту, слюнотечение, похудание на 5 кг за месяц. Больна на протяжении 2-х лет, когда внезапно, после погрешности в диете возникли острые боли по всему животу, рвота, не приносящая облегчения, повышение температуры до 38,5ºС.

Из анамнеза установлено, что больная несколько лет страдает хроническим холециститом с редкими обострениями. При обследовании: Л.11.109/л, СОЭ 48 мм/ч, амилаза крови 340 ЕД, диастаза мочи 1220 ЕД. О каком заболевании можно предполагать?

A) Хронический панкреатит, обострение

B) Токсикоинфекция

C) Перитонит

D) Остеохондроз поясничного отдела позвоночника

E) Рак поджелудочной железы**.**

18. Женщина 35 лет, поступила в клинику с жалобами на боли в эпигастрии и левом подреберье ноющего характера, иногда опоясывающие, тошноту, слюнотечение, похудание на 5 кг за месяц. Больна на протяжении 2-х лет, когда внезапно, после погрешности в диете возникли острые боли по всему животу, рвота, не приносящая облегчения, повышение температуры до 38,5ºС.

Из анамнеза установлено, что больная несколько лет страдает хроническим холециститом с редкими обострениями. При обследовании: Л. 11.109/л, СОЭ 48 мм/ч, амилаза крови 340 ЕД, диастаза мочи 1220 ЕД. Какие дополнительные методы обследования необходимо провести для верификации диагноза?

A) Лапароскопия

B) Обзорная рентгенография брюшной полости

C) Биопсию печени

D) ФГДС

E) КТ брюшной полости

19. Женщина 35 лет, поступила в клинику с жалобами на боли в эпигастрии и левом подреберье ноющего характера, иногда опоясывающие, тошноту, слюнотечение, похудание на 5 кг за месяц. Больна на протяжении 2-х лет, когда внезапно, после погрешности в диете возникли острые боли по всему животу, рвота, не приносящая облегчения, повышение температуры до 38,5ºС.

Из анамнеза установлено, что больная несколько лет страдает хроническим холециститом с редкими обострениями. При обследовании: Л.11.109/л, СОЭ 48 мм/ч, амилаза крови 340 ЕД, диастаза мочи 1220 ЕД. Какова тактика лечения?

1. Голод, спазмолитики, Н2-блокаторы
2. Мочегонные, пищеварительные ферменты, психотропные препараты
3. Диклофенак
4. Атропин
5. Осмотр онколога

20. Женщина 35 лет, поступила в клинику с жалобами на боли в эпигастрии и левом подреберье ноющего характера, иногда опоясывающие, тошноту, слюнотечение, похудание на 5 кг за месяц. Больна на протяжении 2-х лет, когда внезапно, после погрешности в диете возникли острые боли по всему животу, рвота, не приносящая облегчения, повышение температуры до 38,5ºС.

Из анамнеза установлено, что больная несколько лет страдает хроническим холециститом с редкими обострениями. Госпитализирована в хирургический стационар с диагнозом «острый панкреатит». При обследовании: Л.11.109/л, СОЭ 48 мм/ч, амилаза крови 340 ЕД, диастаза мочи 1220 ЕД. Какие осложнения могут развиться в данном случае?

A) Спленомегалия

B) Желтуха

C) Гепатомегалия

D) Некроз поджелудочной железы

E) Сахарный диабет 1 типа

21. Мужчина 38 лет, поступил в клинику с жалобами на боли в правом и левом подреберьях, сухость во рту, жажду, тошноту, рвоту. Болен в течение 3-х лет, ухудшение в течение 2 недель, связывает с приемом жирной пищи, употреблением алкоголя.

Об-но: язык слегка обложен коричневатым налетом. При пальпации отмечает болезненность в правом и левом подреберьях, в зоне Шоффара. Печень не увеличена.

ОАК: Л.13.109/л, СОЭ 42 мм/ч. Какой предварительный диагноз можно поставить?

A) Хронический панкреатит

B) Хронический холецистит

C) Язвенная болезнь желудка

D) Гастроэзофагорефлюкная болезнь

E) Хронический гастрит

22. Мужчина 38 лет, поступил в клинику с жалобами на боли в правом и левом подреберьях, сухость во рту, жажду, тошноту, рвоту. Болен в течение 3-х лет, ухудшение в течение 2 недель, связывает с приемом жирной пищи, употреблением алкоголя.

Об-но: язык слегка обложен коричневатым налетом. При пальпации болезненность в правом и левом подреберьях, в зоне Шоффара. Печень не увеличена.

ОАК: Л.13.109/л, СОЭ 42 мм/ч. Какие дополнительные методы обследования необходимо провести?

A) ЭКГ.

B) Фиброгастродуоденоскопию

C) Холецистографию

D) Обзорную рентгенографию брюшной полости

E) Определить амилазу в крови и диастазу мочи

23. Мужчина 40 лет, поступил в клинику с жалобами на опоясывающие боли, связанные с приемом жирной пищи, тошноту, рвоту, снижение аппетита, жажду. Болен в течение 3-х лет, периодически принимал спазмолитики. Диету не соблюдает. Настоящее ухудшение в течение 2 недель, связывает со злоупотреблением алкоголя.

Об-но: состояние средней тяжести, бледность кожных покровов. Тоны сердца приглушены, ритм правильный, АД 90/70 мм рт.ст. Язык слегка обложен коричневатым налетом. При пальпации болезненность в левом подреберье, эпигастрии. Симптом Мейо-Робсона положительный. Печень не увеличена. Стул склонен к запорам.

Общий анализ крови: СОЭ 34 мм/час, Л. 10.109/л.

Копрологическое исследование: масса кала превышает 400 г, большое содержание нейтрального жира, мышечных волокон. Какой диагноз можно заподозрить в данном случае?

A) Хронический панкреатит

B) Хронический холецистит

C) Язвенная болезнь желудка

D) Гастроэзофагорефлюксная болезнь

E) Хронический гастрит

24. Мужчина 40 лет, поступил в клинику с жалобами на опоясывающие боли, связанные с приемом жирной пищи, тошноту, рвоту, снижение аппетита, жажду. Болен в течение 3-х лет, периодически принимал спазмолитики. Диету не соблюдает. Настоящее ухудшение в течение 2 недель, связывает со злоупотреблением алкоголя.

Об-но: состояние средней тяжести, бледность кожных покровов. Тоны сердца приглушены, ритм правильный, АД 90/70 мм рт.ст. Язык слегка обложен коричневатым налетом. При пальпации болезненность в левом подреберье, эпигастрии. Симптом Мейо-Робсона положительный. Печень не увеличена. Стул склонен к запорам.

Общий анализ крови: СОЭ 34 мм/час, Л. 10.109/л.

Копрологическое исследование: масса кала превышает 400 г, большое содержание нейтрального жира, мышечных волокон. Какие обследования необходимо провести?

A) Фиброгастродуоденоскопию

B) Холецистографию

C) Обзорную рентгенографию брюшной полости

D) ЭКГ

E) Эндоскопическую ретроградную холангиопанкреатографию

25. Женщина 49 лет обратилась в стационар с жалобами на повышение температуры тела до 38°С, боли в эпигастрии режущего характера, которые усиливаются в положении лежа и появляются после приема особенно жирной пищи, потерю аппетита, отвращение к жирной пище, тошноту. Больна на протяжении 3-х лет, связывает ухудшение состояния с приемом жирной пищи и алкоголя.

Об-но: при пальпации определяется резкая болезненность в верхней половине живота. Симптом Мейо-Робсона положительный.

ОАК: Нв 90 г/л, Эр. 3,2.1012/л, СОЭ 20 мм/ч; Л.10.109/л, амилазо-креатининовый индекс 7%. На УЗИ органов брюшной полости выявлены увеличение и отек поджелудочной железы, неровность контуров. О каком заболевании можно предположить?

A) Хронический панкреатит

B) Хронический холецистит

C) Язвенная болезнь желудка

D) Гастроэзофагорефлюксная болезнь

E) Хронический гастрит

26. Женщина 49 лет обратилась в стационар с жалобами на повышение температуры тела до 38°С, боли в эпигастрии режущего характера, которые усиливаются в положении лежа и появляются после приема особенно жирной пищи, потерю аппетита, отвращение к жирной пище, тошноту. Больна на протяжении 3-х лет, связывает ухудшение состояния с приемом жирной пищи и алкоголя.

Об-но: при пальпации определяется резкая болезненность в верхней половине живота. Симптом Мейо-Робсона положительный.

ОАК: Нв 90 г/л, Эр. 3,2.1012/л, СОЭ 20 мм/ч; Л.10.109/л, амилазо-креатининовый индекс 7%. На УЗИ органов брюшной полости выявлены увеличение и отек поджелудочной железы, неровность контуров. Какие обследования необходимо провести?

A) Фиброгастродуоденоскопию

B) Холецистографию

C) Обзорную рентгенографию брюшной полости

D) ЭКГ

E) Эндоскопическую ретроградную холангиопанкреатографию.

27. Женщина 49 лет обратилась в стационар с жалобами на повышение температуры тела до 38°С, боли в эпигастрии режущего характера, которые усиливаются в положении лежа и появляются после приема особенно жирной пищи, потерю аппетита, отвращение к жирной пище, тошноту. Больна на протяжении 3-х лет, связывает ухудшение состояния с приемом жирной пищи и алкоголя.

Об-но: при пальпации определяется резкая болезненность в верхней половине живота. Симптом Мейо-Робсона положительный.

ОАК: Нв 90 г/л, Эр. 3,2.1012/л, СОЭ 20 мм/ч; Л.10.109/л, амилазо-креатининовый индекс 7%. На УЗИ органов брюшной полости выявлены увеличение и отек поджелудочной железы, неровность контуров. Какова тактика лечения?

1. Голод, спазмолитики, Н2-блокаторы
2. Мочегонные, пищеварительные ферменты, психотропные препараты
3. Диклофенак
4. Атропин
5. Осмотр нарколога.

28. При профилактическом осмотре у женщины 56 лет выявлены на УЗИ органов брюшной полости неоднородность структуры с участками повышенной эхоплотности и неровность контура поджелудочной железы. Больная периодически на протяжении нескольких лет отмечала чувство дискомфорта в подложечной области, отрыжку, легкую тошноту после приема жирной, жареной пищи.

Об-но: состояние удовлетворительное, кожные покровы и видимые слизистые обычной окраски, на коже передней грудной стенки и живота отмечаются «рубиновые капельки». Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не увеличены.

ОАК: Нв 125 г/л, СОЭ 15 мм/ч, Эр. 4,3.1012/л, Л. 8,6.109/л.

Б/х крови: общий белок 62 г/л, глюкоза 6,0 ммоль/л, креатинин 62 мкмоль/л, мочевина 2,3 ммоль/л, билирубин общий 14 мкмоль/л, АЛТ 0,28 u/л, АСТ 0,35 u/л, амилаза 28 u/л. О каком заболевании можно предположить?

A) Хронический латентный панкреатит

B) Хронический холецистит

C) Язвенная болезнь желудка

D) Гастроэзофагорефлюксная болезнь

E) Хронический гастрит.

29. Мужчина 42 лет обратился в приемное отделение с жалобами на интенсивные боли в подложечной области с иррадиацией в левое подреберье и поясничную область слева, тошноту, многократную рвоту, не приносящую облегчения. Однократно был жидкий стул без примесей. Заболел накануне вечером после банкета. Из анамнеза боли в подложечной области периодически беспокоят в течение последних трех лет, иногда носят опоясывающий характер и провоцируются приемом алкоголя и жирной пищи. До настоящего времени за медицинской помощью не обращался, не обследовался. Об-но: пониженного питания; температура 37,30С; АД 120/ 70 мм рт. ст. ОАК: Нв 130 г/л; Л. 10,8.109/л; СОЭ 20 мм/час. Амилаза мочи 128 ед., билирубин общий 17,3 мкмоль/л. Какое из заболеваний наиболее вероятно?

A) Язвенная болезнь

B) Обострение хронического панкреатита

C) Обострение хронического холецистита

D) Опухолевое заболевание поджелудочной железы

E) Левосторонний пиелонефрит.

30. Пациенту хроническим панкреатитом с латентным течением показано:

A) Умеренная углеводно-белковая диета

B) Общий полноценный рацион

C) Диета с преобладанием жиров

D) Диета с преобладанием углеводов

E) Диета с повышенным содержанием железа.

31. Какой из перечисленных препаратов блокирует Н2-гистаминовые рецепторы:

A) Фамотидин

B) Омепразол

C) Метацин

D) Гастроцепин

E) Атропин.

32. Болезненность при пальпации в левом реберно-позвоночном углу характерна для симптома:

A) Образцова

B) Воскресенского

C) Менделя

D) Грея-Тернера

E) Мейо-Робсона.

33. Развитие метеоризма у больных хроническим панкреатитом обусловлено:

A) Застоем желчи

B) Дефицитом панкреатических гормонов

C) Ферментативной недостаточностью поджелудочной железы

D) Частой неукротимой рвотой

E) Сдавлением двенадцатиперстной кишки отечной головкой поджелудочной железы.

34. Больному панкреатитом в первые сутки назначают диету:

A) №0 (нулевая диета)

B) №15

C) №5

D) №9

E) №10.

35. Признаки инкреторной недостаточности поджелудочной железы при хроническом панкреатите:

A) Повышение содержание глюкозы в крови и моче

B) Желтуха

C) Частые потери сознания

D) Увеличение печени

E) Креаторея, стеаторея.

36. Пациент в течение 15 лет страдает хроническим панкреатитом. Укажите простейший способ обнаружения кальциноза поджелудочной железы:

A) Ирригоскопия

B) Лапаротомия

C) Лапароскопия

D) Обзорная рентгеноскопия брюшной полости

E) Холангиография.

37. Укажите симптомы, характерные для нарушения внешнесекреторной функции поджелудочной железы:

A) Снижение массы тела, креаторея, стеаторея

B) Сухость кожных покровов

C) Гипергликемия

D) Расширение вен передней брюшной стенки

E) Почечно-печеночная недостаточность.

38. Какой лабораторный тест может выявить недостаточность внутрисекреторной функции поджелудочной железы:

A) Повышение секретина

B) Повышение уровня глюкоза

C) Снижение панкреозимина

D) Повышение адреналина

E) Снижение холестерина.

39. Гастроцепин относится к следующей группе препаратов:

A) М-холинолитики

B) Блокаторы Н2-гистаминовых рецепторов

C) Блокатор протоновой помпы

D) Антацид

E) Ферментный препарат.

40. Что характерно для болевого симптома при обострении хронического панкреатита:

A) Боли появляются через 15-20 минут после еды

B) Боли купируются приемом пищи

C) Боли исчезают при приеме жирной пищи

D) Боли уменьшаются после акта дефекации и отхождения газов

E) Боли появляются через 1,5–2 часа после еды.

41. Какая диета показана больным с хроническим панкреатитом?

A) № 5п

B) № 10

C) № 7

D) № 9

E) № 15.

42. К ферментным препаратам, содержащим панкреатин, относятся:

A) Фестал

B) Мезим

C) Креон

D) Энзистал

E) Панзинорм форте.

43. К ферментным препаратам, содержащим панкреатин, гемицеллюлозу и компоненты желчи, относятся:

A) Фестал

B) Мезим форте

C) Панцитрат

D) Фестал Н

E) Креон.

44. Какой из перечисленных препаратов противопоказан больным с обострением хронического панкреатита:

A) Промедол

B) Анальгин

C) Баралгин

D) Морфин

E) Трамал.

45. Укажите механизм действия сандостатина:

A) Снижает синтез ферментов поджелудочной железы

B) Обладает спазмолитическим действием

C) Назначается с целью заместительной ферментной терапии

D) Корригирует водно-электролитный баланс

E) Обладает антибактериальным действием.

46. Какие из перечисленных веществ тормозят секрецию ферментов поджелудочной железы:

A) Инсулин

B) Секретин

C) Панкреозимин

D) Гастрин

E) Соматостатин..

47. Болезненность при пальпации в какой области свидетельствует о воспалении хвоста поджелудочной железы:

A) Точка Мейо-Робсона

B) Зона Губергрица-Скульского

C) Точка Дежардена

D) Зона Шоффара

E) Точка Губергрица.

**Эталоны**

**ответов на тестовые задания по теме: «Синдромы поражения поджелудочной железы»**

1. A 25. A

2. D 26. E

3. A 27. A

4. C 28. A

5. B 29. B

6. B 30. А

7. A 31. А

8. D 32. Е

9. E 33. С

10. E 34. А

11. B 35. А

12. A 36. D

13. B 37.A

14. B 38. B

15. C 39. A

16. B 40. A

17. A 41. A

18. E 42. C

19. A 43.A

20. D 44. D

21. A 45. A

22. E 46. E

23. A 47. A

24. E