

Новости мировой панкреатологии

(по материалам совместной встречи Международной Ассоциации Панкреатологов и Комитета рака поджелудочной железы Китайской противораковой Ассоциации, Китай, Шанхай, 27–29 августа 2015 г.)

**Н. Б. Губергриц, Н. В. Беляева, А. Е. Клочков,
Г. М. Лукашевич, П. Г. Фоменко**
Донецкий национальный медицинский университет
им. М. Горького, Украина

Ключевые слова: панкреатология, панкреатит, рак поджелудочной железы, внешнесекреторная недостаточность поджелудочной железы, лечение

В августе 2015 г. в Шанхае состоялась совместная встреча Международной Ассоциации Панкреатологов, Комитета рака поджелудочной железы Китая и Китайской противораковой Ассоциации, на которой были доложены последние достижения в диагностике и лечении заболеваний поджелудочной железы (ПЖ) [5].

Наше внимание привлекли результаты исследований, изложенные ниже.

М. Lipinski с соавт. (Польша) изучили возможности определения уровня сывороточного растворимого урокиназного активатора рецепторов плазминогена как раннего предиктора тяжести и летального исхода при остром панкреатите. Авторы обследовали 108 больных: у 22 — тяжелый, у 35 — средней тяжести, у 51 — легкий острый панкреатит. Оказалось, что пороговый уровень изучавшегося показателя для прогноза тяжелого острого панкреатита составляет 4,7 нг/мл, для летального исхода — 7,0 нг/мл (рис. 1). Сделан вывод о перспективности применения на практике определения уровня сывороточного растворимого урокиназного активатора рецепторов плазминогена.

S. M. Park с соавт. (Южная Корея) оценили диагностические возможности эндоскопической ретроградной холангиопанкреатографии (ЭРХПГ) и эндосонографии в случае отсутствия холедохолитиаза при компьютерной томографии при остром билиарном панкреатите и пришли к заключению, что проведение эндосонографии позволяет уменьшить необходимость

в ЭРХПГ на 43,9%. Был обследован 41 больной с острым билиарным панкреатитом и показаны преимущества эндосонографии. Билиарный сладж был выявлен у 7 пациентов при эндосонографии, и только у 3 из этих больных он был диагностирован при ЭРХПГ. Холедохолитиаз обнаружен у 13 и 11 больных соответственно. То есть при значительно меньшем риске осложнений эндосонография более информативна.

Лекция проф. М. Lerch (Германия) была посвящена этиологии и патогенезу панкреатитов. Факторы риска острого и хронического панкреатита (по результатам 51 популяционного исследования):

- курение (RR 1,87);
- ожирение (RR 1,48);
- злоупотребление алкоголем (RR 1,37).

Причем курение и злоупотребление алкоголем повышают риск панкреатитов более значительно, чем риск рака ПЖ.

Протекторные факторы:

- употребление в пищу овощей (RR 0,71);
- употребление в пищу фруктов (RR 0,73).

Основные механизмы развития панкреатитов:

- преждевременная активация протеаз;
- воспалительная инфильтрация;
- нарушение оттока панкреатического секрета.

В отношении первого механизма в настоящее время большое внимание уделяется аутоактивации трипсина при различных мутациях (рис. 2, с. 79). В последние годы все больше случаев идиопатического панкреатита относят к наследственному, т. к. у пациентов с идиопатическим панкреатитом определяются различные мутации с более высокой частотой, чем в общей популяции (рис. 3, с. 79).

В свете перспектив лечения хронического панкреатита проф. М. Lerch рассказал об исследовании EUROPAС-2, которое проводится в настоящее время. Это двойное слепое рандомизированное контролируемое исследование (фаза III) «Лечение больных с идиопатическим и наследственным хроническим

панкреатитом». Пациенты разделены на три группы: получающие антиоксиданты, препарат магния или плацебо. Длительность лечения — 12 месяцев. Препарат магния выбран в связи с тем, что магний является конкурентом кальция и теоретически может тормозить активацию протеаз в ацинарных клетках, а также панкреатическую секрецию как таковую. Исследование еще не завершено, и о его результатах говорить рано.

Проф. J. Wilson (Австралия) прочитал лекцию о патофизиологии алкогольного панкреатита. Парадокс алкогольного панкреатита состоит в том, что его риск увеличивается при большей дозе принимаемого алкоголя, но не у всех алкоголиков развивается панкреатит. Среди алкоголиков острый панкреатит развивается в 5%, а хронический панкреатит в 10% случаев. Еще в 10% случаев выявляют латентный хронический панкреатит при аутопсии. Для острого алкогольного панкреатита характерны вакуолизация, некроз ацинарных клеток, отек и инфильтрация паренхимы, кровоизлияния в ткань ПЖ. Для хронического алкогольного панкреатита типичны атрофия ацинарных клеток и фиброз.

В патогенезе алкогольного панкреатита имеют значение два аспекта: токсическое влияние этанола на ПЖ и индивидуальная предрасположенность.

Факторы, влияющие на вероятность развития алкогольного панкреатита: режим употребления алкоголя, тип алкогольного напитка, питание (ограничение/избыток жиров, белков), курение, гипертриглицеридемия, микронутриентный/антиоксидантный статус, ожирение, генетическая предрасположенность. Лектор подчеркнул роль эндотоксина грамотрицательной кишечной флоры (специфического липополисахарида) в патогенезе алкогольного панкреатита. Обращают на себя внимание следующие факты: у алкоголиков повышена проницаемость кишки; при транслокации грамотрицательных бактерий липополисахарид проникает в общий кровоток; у алкоголиков уровень липополисахарида в крови повышен; доказано повреждение липополисахаридом печени, легких. Были представлены морфологические данные, свидетельствующие о большей выраженности панкреатита, более быстром прогрессировании атрофии паренхимы и фиброза ПЖ у экспериментальных животных при сочетании введения им алкоголя и повторных инъекций липополисахарида (рис. 4). Были продемонстрированы результаты экспериментальных исследований, показывающие, что курение усугубляет поражение ПЖ, вызванное алкоголем в сочетании с липополисахаридом (рис. 5). Так, при влиянии на экспериментальных животных всех трех факторов в паренхиме ПЖ наблюдали образование крупных везикул, наличие незрелых зимогенных гранул, резкое расширение эндоплазматического ретикула ацинарных клеток. Эти изменения были более тяжелыми, чем при воздействии алкоголя и липополисахарида без курения.

M. Sahin-Toth (США) прочитал лекцию о генетических факторах риска хронического панкреатита. Он напомнил о вариантах заболевания, при которых имеют значение генетические факторы: наследственный (НП), семейный, идиопатический с ранним началом, идиопатический с поздним началом, алкогольный. Причем интересно, что количество выявленных у конкретного

больного мутаций возрастает от НП к алкогольному панкреатиту, а их этиологическая и патогенетическая роль, наоборот, уменьшается от начала к концу приведенного выше перечня. Классические представления о патогенезе НП представлены на рис. 6. Напомним подробнее патогенез НП, ассоциированного с мутациями R122H и N291. Молекула трипсина состоит из двух субъединиц, соединенных полипептидной цепью. В положении 117 этой цепи находится аргинин. Между двумя субъединицами трипсина располагается его активный центр, который способен распознавать аргинин и лизин и осуществлять в месте соединения этих аминокислот лизис полипептидной цепи. Именно таким образом трипсин, мезотрипсин и энзим Y инактивируют 80% интрапанкреатических трипсиногена и трипсина. Остальные 20% инактивации интрапанкреатических протеаз обеспечиваются ингибитором Казала (SPINK 1). Этот ингибитор представляет собой специфический субстрат для трипсина. SPINK 1 необратимо связывает серин трипсина с лизином своего активного центра. Важно, что SPINK 1 синтезируется в количестве в 20 раз меньшем, чем трипсиноген, продуцируемый ПЖ. В связи с этим SPINK 1 может полностью ингибировать трипсин в ткани органа только тогда, когда уровень активности трипсина низкий. В этих случаях SPINK 1 предотвращает последующую аутоактивацию трипсиногена и блокирует каскад активации панкреатических ферментов и аутолиза ПЖ. При интенсивной активации трипсиногена SPINK 1 не в состоянии его инактивировать. В этом случае трипсин и другие трипсиноподобные ферменты, как было сказано выше, лизируют полипептидную цепь, объединяющую две субъединицы трипсина, в положении 117, т. е. в месте соединения аргинина и лизина. При мутации катионного трипсиногена R122H аргинин заменяется на гистидин, поэтому трипсин не способен лизировать молекулы трипсиногена и трипсина. Мощности SPINK 1 в этих случаях не хватает для блокирования аутоактивации трипсиногена, продолжается каскад активации панкреатических ферментов и аутолиз ПЖ. При мутации SPINK 1 (N291) снижается степень инактивации трипсина и при воздействии мощного провоцирующего фактора (алкоголь) также развивается НП (рис. 6) [1].



Рис. 1. Уровень сывороточного растворимого урокиназного активатора рецепторов плазминогена (suPAR) при остром панкреатите различной тяжести.

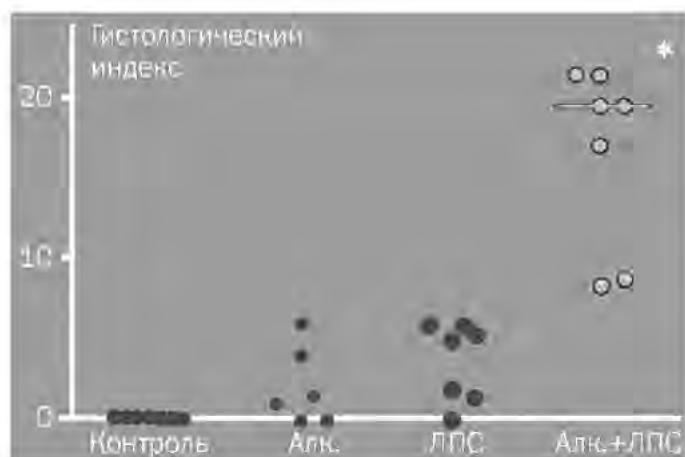


Рис. 4. Увеличение морфологической тяжести панкреатита при одновременном введении экспериментальным животным алкоголя и липополисахарида (повторные инъекции). ЛПС — липополисахарид, алк. — алкоголь.

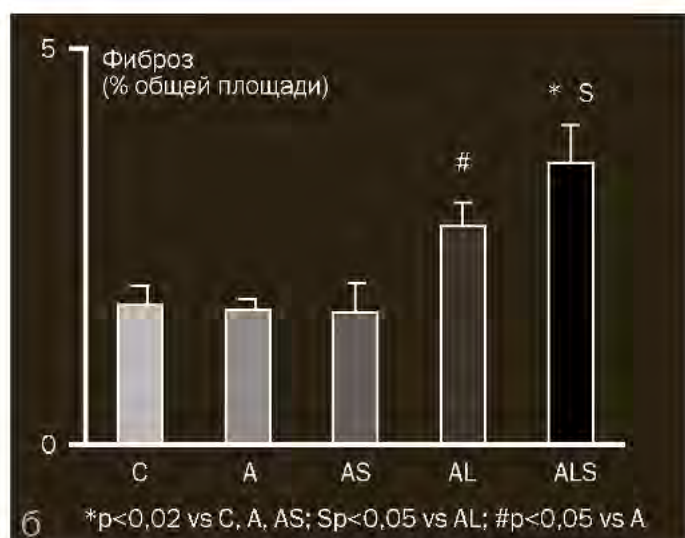
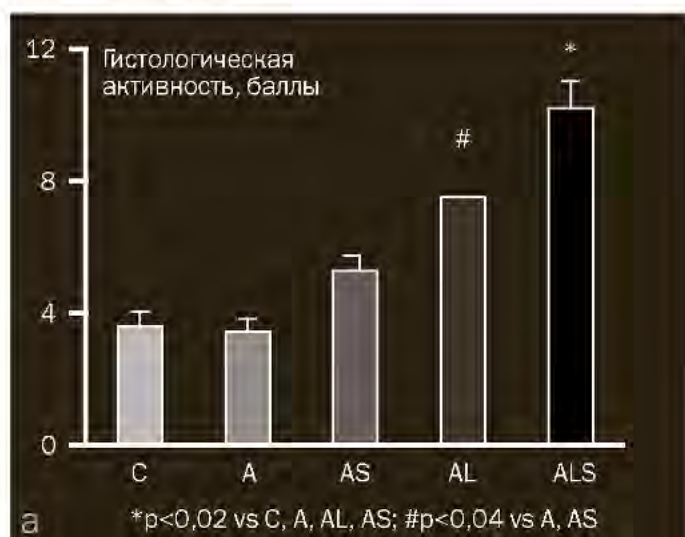


Рис. 5 а, б. Гистологические результаты экспериментальных исследований, подтверждающие факт усугубления курением поражения ПЖ, вызванного алкоголем в сочетании с липополисахаридом. С — контроль; А — алкоголь; S — курение; L — липополисахарид.

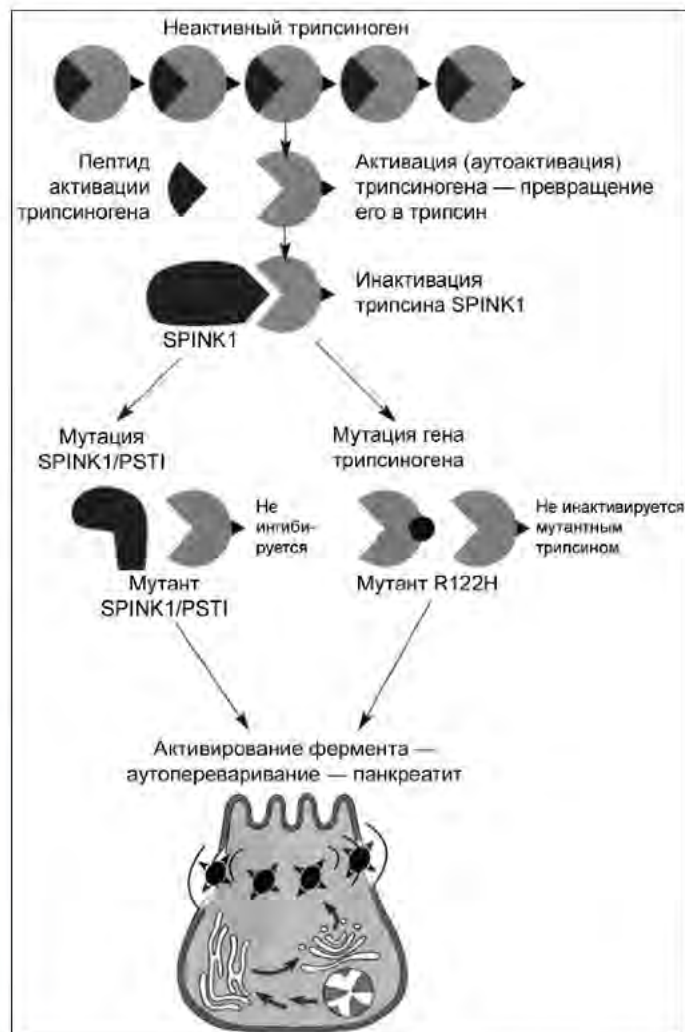


Рис. 6. Интрапанкреатическая активация трипсиногена и генетически детерминированные anomalies механизмов защиты от чрезмерной интраорганной активации этого профермента (по M. W. Buchler et al., 2004 [1]).

М. Sahin-Toth представил схему возможного прогрессирования острого панкреатита до хронического и рака ПЖ с указанием показателей заболеваемости и тех этапов прогрессирования патологии ПЖ, при которых имеет значение генетическая предрасположенность (рис. 7).

В. Lindkvist (Швеция) рассказал о диагностическом значении нутритивных показателей. Он четко определил диагностические возможности разных функциональных тестов в оценке нарушений различных этапов пищеварения, в которых участвуют ферменты ПЖ (рис. 8). В настоящее время известно, что при хроническом панкреатите с внешнесекреторной недостаточностью ПЖ (ВНПЖ) нарушаются следующие показатели трофологического статуса: уровни аполипопротеинов, холестерина, жирорастворимых витаминов, ретинол-связывающего белка, преальбумина (трансферрина), кальция, цинка, магния, селена в сыворотке крови. С. М. Sikkens et al. (2013) обследовали 40 пациентов с ХП, у 28 из которых по данным фекального эластазного теста диагностирована ВНПЖ. Показано, что у больных с ВНПЖ содержание в крови жирорастворимых витаминов достоверно снижено [9].

В клинике проф. J. E. Domínguez-Munoz обследованы 114 больных с ХП. У них определяли гемоглобин, средний объем эритроцитов, лимфоциты, протромбиновое время, общий белок, альбумин, преальбумин, ретинол-связывающий белок, холестерин, триглицериды, амилазу, фолиевую кислоту, витамин В₁₂, гликозилированный гемоглобин, трансферрин, ферритин, магний и цинк. У 38 (33%) больных выявлена ВНПЖ с помощью триглицеридного

дыхательного теста. С ВНПЖ ассоциировались низкие показатели магния, гемоглобина, альбумина, преальбумина, ретинол-связывающего белка, повышенный уровень гликозилированного гемоглобина. При снижении показателя гемоглобина относительный риск наличия у больного ВНПЖ повышен в 4,8 раза, альбумина — 13,9 раза, магния — 14,3 раза. Чем больше измененных трофологических показателей, тем выше вероятность ВНПЖ (рис. 9).

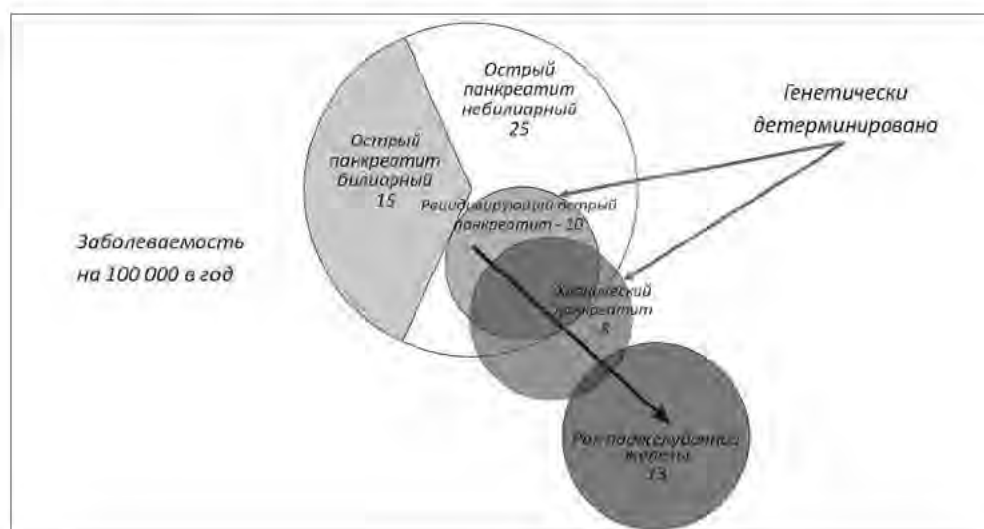


Рис. 7. Прогрессирование острого панкреатита до хронического и рака ПЖ.



Рис. 8. Цель панкреатического пищеварения и функциональные тесты для оценки отдельных этапов (по B. Lindkvist et al., 2012 [12]). МРХПГ — магнитно-резонансная холангиопанкреатография.

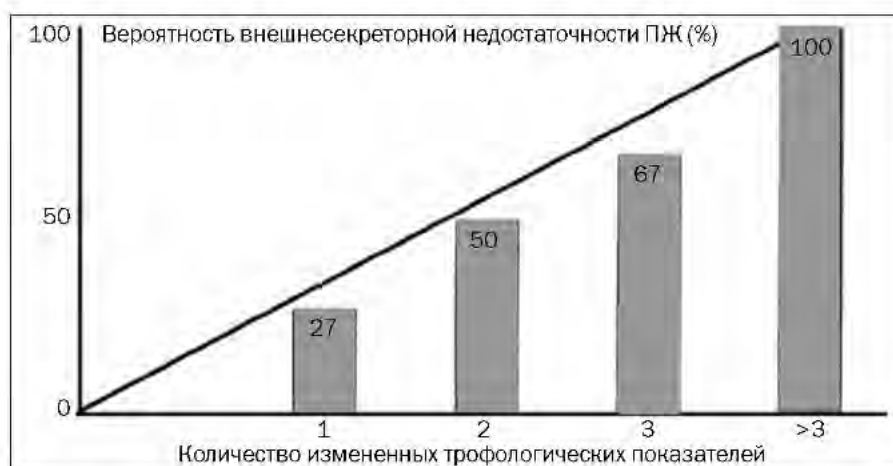


Рис. 9. Связь между вероятностью ВНПЖ и количеством измененных показателей нутритивного статуса (по B. Lindkvist et al., 2012 [12]).

Далее докладчик коснулся вопроса «Действительно ли мы назначаем недостаточные дозы ферментных препаратов?». В. Lindkvist привел результаты исследования проф. J. E. Dominguez-Munoz, который обследовал 29 больных с алкогольным ХП со стеатореей. Больным назначали 40 000 ЕД FIP липазы на основной прием пищи в течение 2 недель. Только у $\frac{2}{3}$ больных удалось достичь нормализации коэффициента абсорбции жира, что свидетельствует о недостаточной дозе ферментных препаратов. Лучшие результаты при данной клинической картине достигаются при назначении более высоких доз минимикросферических ферментных препаратов с энтеросолюбильной оболочкой (Креон). Например, D. C. Whitcomb et al. (2010) назначали больным ХП с тяжелой ВНПЖ 72 000 ЕД FIP липазы на основной прием пищи, а V. Thorat et al. (2012) — 80 000 ЕД FIP липазы на основной прием пищи, достигнув при этом достоверного повышения коэффициента абсорбции жира [7, 11].

С. М. Sikkens et al. (2012) при опросе 161 больного с ХП выяснили, что в среднем эти пациенты принимали по 6 капсул Креона 25 000 в сутки, 25% — 3 и меньше капсул Креона 25 000 в сутки, только 25% проконсуль-

тированы диетологом. Обследован также 91 больной, перенесший резекцию ПЖ. Они также в среднем принимали по 6 капсул Креона 25 000 в сутки, 25% — 3 и меньше капсул Креона 25 000 в сутки, только 36% проконсультированы диетологом. При этом в подавляющей части случаев у больных обеих групп сохранялась стеаторея, потеря массы тела; многие пациенты вынуждены были ограничивать содержание жира в питании (рис. 10) [8]. Это еще раз подтверждает, что больные получали недостаточную дозу Креона. Целесообразно при выборе дозы ферментного препарата пользоваться алгоритмом, разработанным проф. J. E. Dominguez-Munoz (рис. 11). Именно такой подход к терапии ВНПЖ связан с тем, что в настоящее время целью лечения считают устранение не только симптомов, но и трофологических нарушений. Кроме того, использование для заместительной ферментной терапии именно минимикросферических ферментных препаратов с энтеросолюбильной оболочкой, в отличие от минитаблетированных и минисферических, позволяет повысить на 25% переваривающую эффективность ферментов, что, возможно, в итоге отражается на достижении улучшения трофологического статуса.

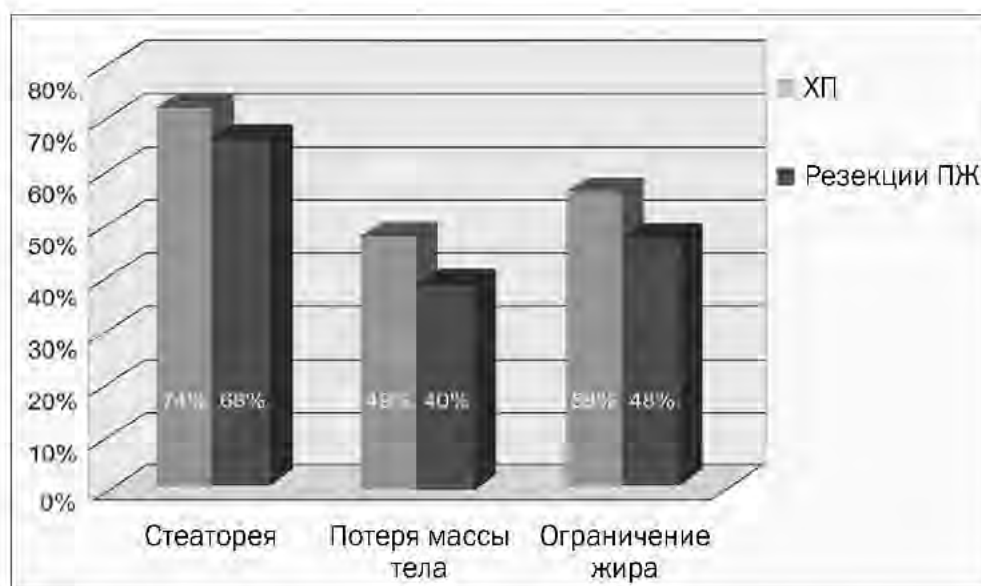


Рис. 10. Сохранение симптомов ВНПЖ и необходимости ограничения жира в питании при недостаточной дозе Креона (по С. М. Sikkens et al., 2012 [8]).

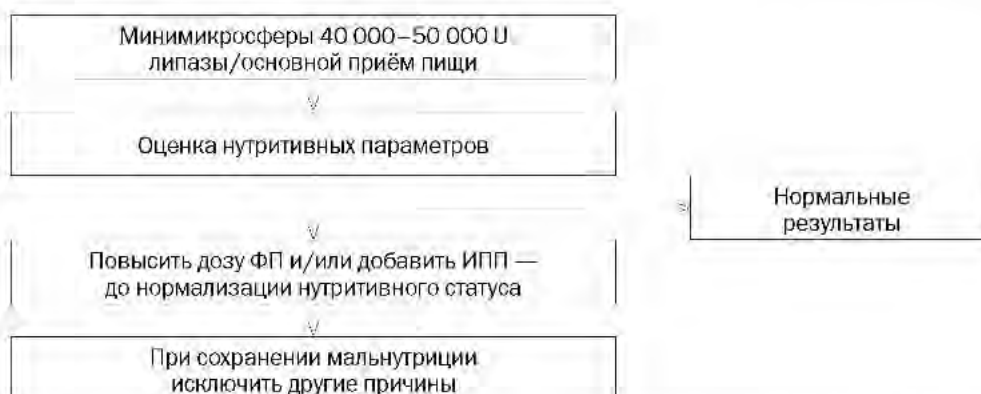


Рис. 11. Алгоритм лечения ВНПЖ (по J. E. Dominguez-Munoz et al., 2011 [2]).

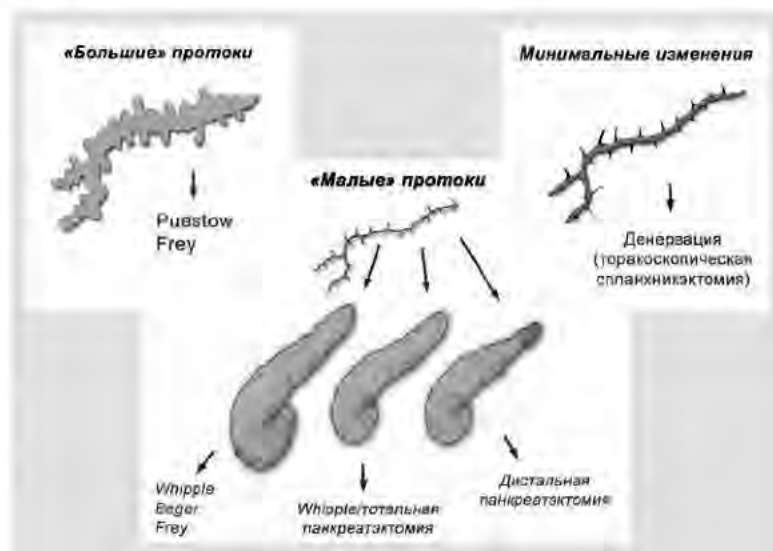


Рис. 12. Традиционные подходы к оперативному лечению хронического панкреатита.

Лекция проф. J. Kleef (Германия) была посвящена хирургическим методам лечения хронического панкреатита. Лектор указал на наиболее рациональные оперативные методы при различной патологии ПЖ, прежде всего при хроническом панкреатите. Так, при НП, подозрении на малинизацию, обструкции холедоха целесообразной является частичная дуоденопанкреатэктомия или тотальная панкреатэктомия с аутотрансплантацией островков; при увеличении головки ПЖ («воспалительная масса») более 4 см — дуоденосохраняющая резекция головки; при болевом хроническом панкреатите с диаметром главного протока ≤ 2 см — продольное V-образное иссечение (операция Izbicki) или тотальная панкреатэктомия с аутотрансплантацией островков; при болевом хроническом панкреатите с расширением диаметра главного протока — дренирующие операции (Partington — Rochelle, Frey).

Проф. M. L. Freeman (США) перешел от традиционных хирургических подходов при хроническом панкреатите (рис. 12) к панкреатэктомии с последующей аутотрансплантацией островков. Он продемонстрировал значительное увеличение количества таких операций в Центре хирургии ПЖ в Миннесоте (США) (рис. 13, с. 79). Важно, что качество жизни после таких вмешательств остается удовлетворительным (рис. 14, с. 80). Затем лектор представил данные о периоперативной летальности, частоте эндокринной недостаточности ПЖ, необходимости в наркотических анальгетиках после панкреатэктомии с последующей аутотрансплантацией островков (рис. 15). Далее были продемонстрированы стандартные подходы к лечению хронического панкреатита (рис. 16) в сравнении с подходами в Миннесоте (США) (рис. 17).

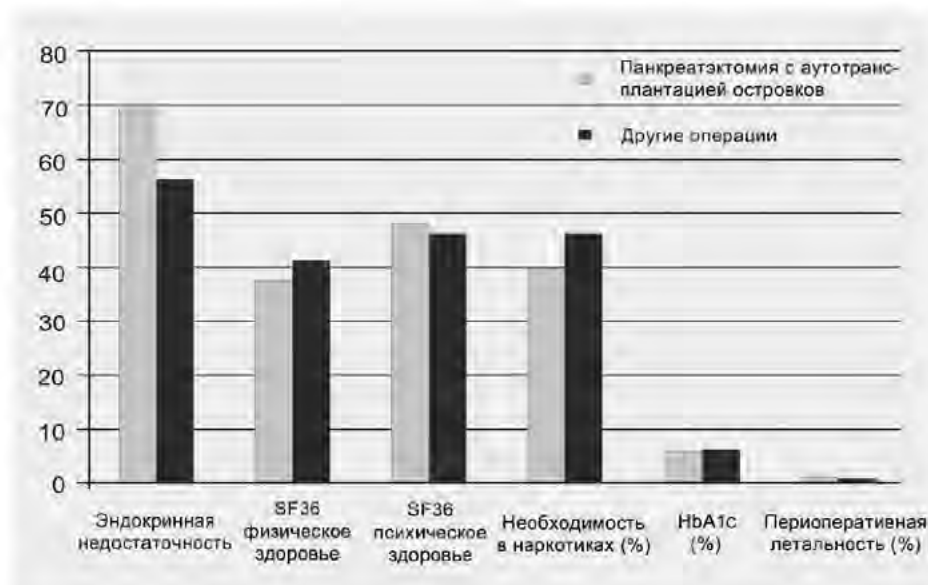


Рис. 15. Результаты панкреатэктомии с последующей аутотрансплантацией островков Лангерганса (по D. E. Sutherland et al., 2008 [4]).



Рис. 16. Стандартные подходы к лечению хронического панкреатита.

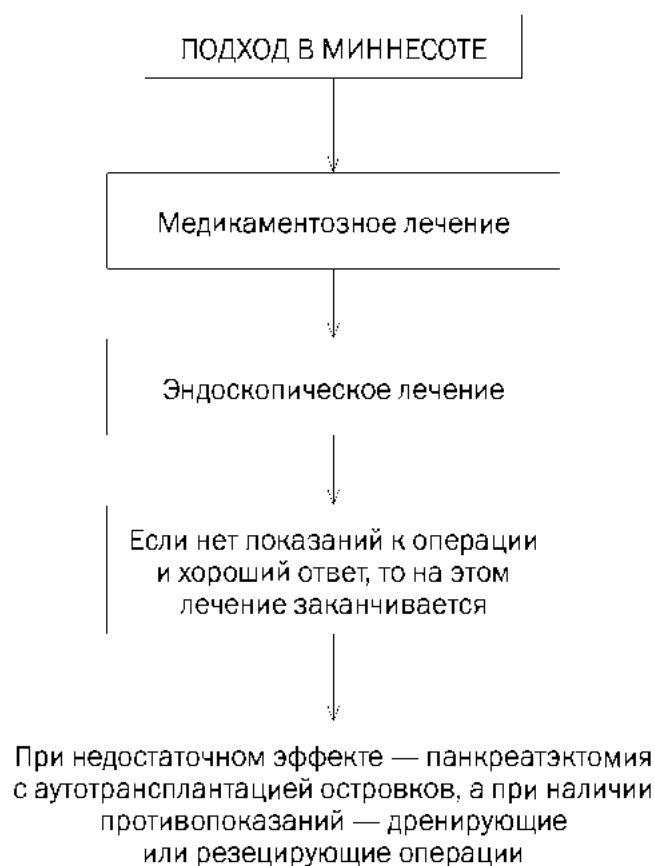


Рис. 17. Подходы к лечению хронического панкреатита в Центре хирургии ПЖ в Миннесоте (США).

Особое внимание на конгрессе было уделено аутоиммунному панкреатиту (АИП). На эту тему была прочитана подробная лекция проф. Т. Shi-mosegawa (Япония).

АИП — особая форма панкреатита, в патогенезе которого участвуют аутоиммунные механизмы, наблюдаются гипергаммаглобулинемия, повышенные уровни IgG, IgG4 в сыворотке крови, присутствуют аутоантитела, регистрируется отчетливый положительный ответ на лечение кортикостероидами. Выделяют два типа заболевания: I тип — лимфоплазмоцитарный склерозирующий панкреатит (ЛПСП), II тип — идиопатический протоково-концентрический панкреатит с гранулоцитарными эпителиальными повреждениями (ИПКП).

I тип (ЛПСП):

- пациенты старше 50 лет;
- преимущественно мужчины;
- равномерное распределение частоты во всем мире;

- повышенные уровни IgG, IgG4;
- определяются аутоантитела;
- сохранен протоковый эпителий;
- экстрапанкреатические проявления: редко неспецифический язвенный колит, чаще склерозирующий холангит, сиалоаденит, ретроперитонеальный фиброз.

Частота экстрапанкреатических проявлений, по данным Японской ассоциации панкреатологов, следующая: склерозирующий холангит — 60%, склерозирующий сиалоаденит — 13%, ретроперитонеальный фиброз — 9%, интерстициальный нефрит — 9%, лимфоаденопатия — 9%, тиреоидит — 7%, интерстициальная пневмония — 7%, псевдоопухоли — 2%.

Кроме того, для ЛПСП характерны определенные гистологические изменения: инфильтрация паренхимы ПЖ лимфоцитами, IgG4-позитивными плазмодидами, муароформный фиброз, облитерирующий флебит.

Для ИПКП характерны некоторые особенности по сравнению с ЛПСП:

- пациенты более молодого возраста;
- чаще болеют женщины;
- преимущественно встречается в Европе и США;

- чаще нормальные уровни IgG и IgG4;
- аутоантитела не выявляются;
- гранулоцитарная деструкция протокового эпителия;

- часто неспецифический язвенный колит, возможна ассоциация с синдромом Эванса и тиреоидитом Хашимото;

- позитивный ответ на кортикостероидную терапию;

- характерны перидуктальная лимфоплазматическая инфильтрация и флебит, но он выражен меньше, чем при I типе;

- типична инфильтрация стенки протоков нейтрофильными гранулоцитами.

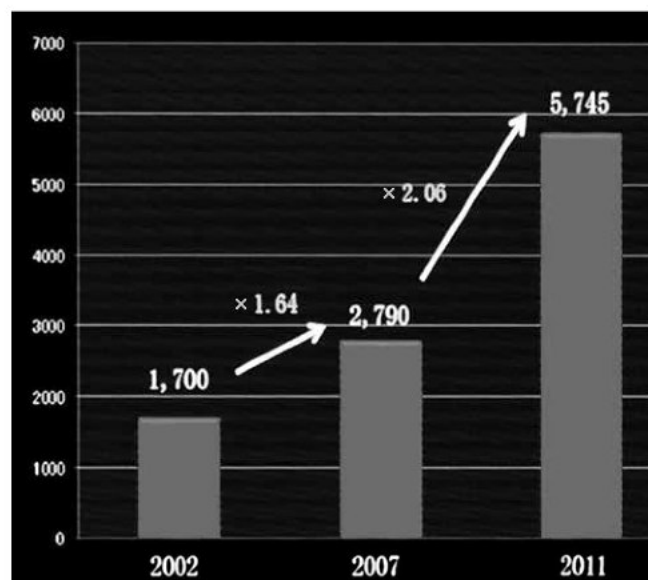


Рис. 19. Рост частоты АИП в Японии (по A. Kanno et al., 2015 [6]).

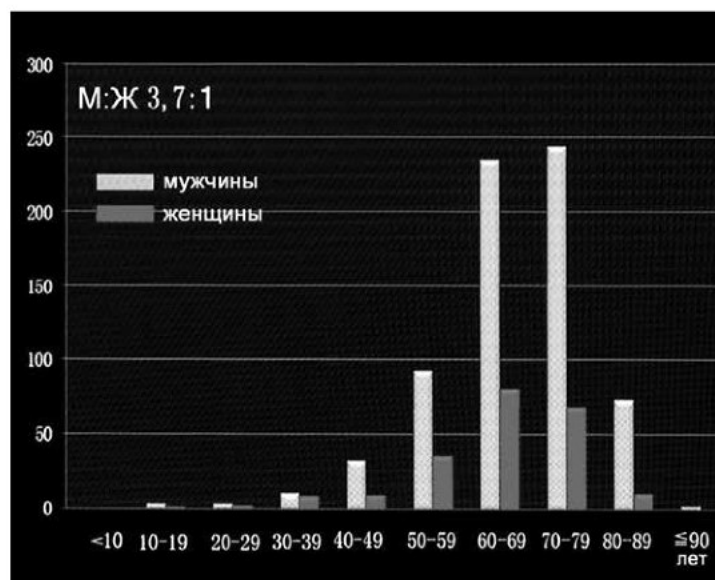


Рис. 20. Распределение больных АИП по возрасту (по A. Kanno et al., 2015 [6]).

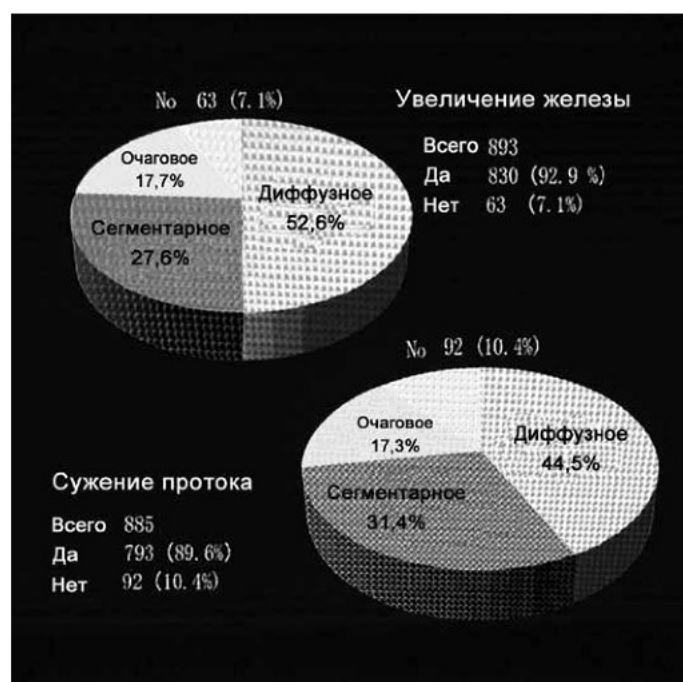


Рис. 21. Изменения ПЖ при АИП (по A. Kanno et al., 2015 [6]).

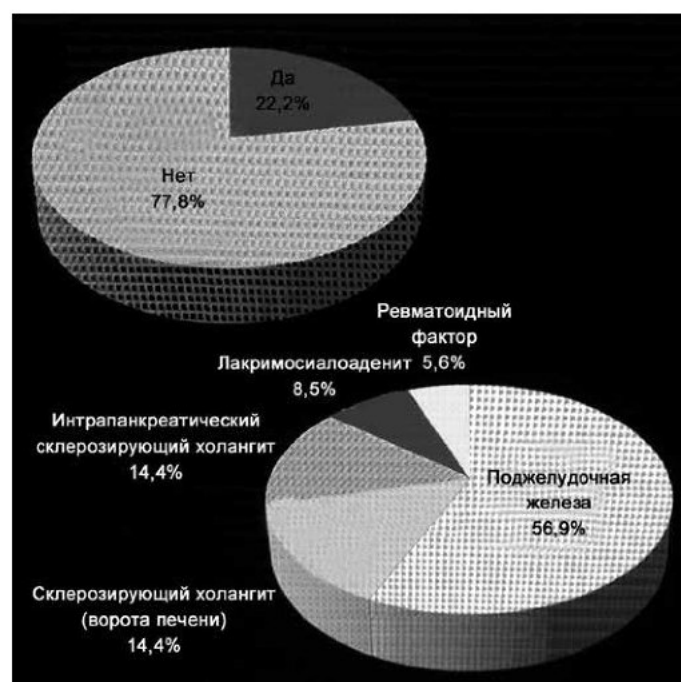


Рис. 23. Частота рецидивов АИП (по A. Kanno et al., 2015 [6]).

Отличия и общие характеристики ЛПСП и ИПКП:

I. Принципиальные отличия — нет.

II. Менее выражены при I типе:

- диффузные опухолеподобные изменения;
- стеноз общего желчного протока;
- сужение панкреатического протока;

• вовлечение головки ПЖ по сравнению с хвостом.

III. Общее для обоих типов:

• Стеноз общего желчного протока.

На рис. 18 (с. 80) представлено соотношение частоты двух типов АИП. Количество больных в Японии неуклонно возрастает, что наиболее вероятно связано

с улучшением диагностики АИП (рис. 19). Распределение пациентов с АИП по возрасту изображено на рис. 20. Типичным для АИП является увеличение ПЖ и сужение главного протока (рис. 21).

Для лечения АИП применяют следующие группы препаратов:

- кортикостероиды — и для первичного лечения, и для поддерживающей терапии, *per os* или в виде мини-пульс-терапии;
- иммунодепрессанты (редко) — азатиоприн/6-меркаптопурин, микофенолата мофетил;
- ритуксимаб.

Основным средством лечения АИП являются кортикостероиды, причем используют две принципиальные схемы терапии (рис. 22, с. 80). Однако, несмотря на эффективность кортикостероидов, возможны рецидивы (рис. 23).

Риск рецидивов повышен при наличии до начала терапии следующих факторов:

- вовлечение других органов (RR 9,3);
- склерозирующий холангит (RR 3,4);
- диффузное/сегментарное увеличение ПЖ (RR 12,5 по сравнению с очаговым увеличением);
- неравномерное сужение вирсунгианова протока (RR 5,1).

После окончания лечения кортикостероидами на повышенный риск рецидива АИП указывает постоянно повышенный уровень или подъем от нормального уровня IgG4 [6].

На рис. 24 (с. 80) — отдаленный прогноз АИП.

Min Keun с соавт. (Южная Корея) доложили об информативности эндосонографии с контрастированием в дифференциальной диагностике АИП и аденокарциномы ПЖ. Авторы обследовали 27 больных с АИП и 53 больных с аденокарциномой ПЖ и пришли к следующим выводам:

- для АИП более характерны повышенное контрастирование в артериальной фазе с его ослаблением в поздней фазе (89% в сравнении с 13% при аденокарциноме, $p < 0,001$), диффузная неоднородность образования (78% в сравнении с 17%, $p < 0,001$);
- чувствительность повышенного контрастирования для диагностики АИП — 88,9%, специфичность — 86,8%;
- чувствительность диффузной неоднородности для диагностики АИП — 77,8%, специфичность — 83,0%.

Несколько работ были посвящены диагностике нейроэндокринных опухолей ПЖ. Так, Han Hianlin с соавт. (Китай) провели 50 операций Da Vinci по поводу инсулиномы с использованием интраоперативной ультрасонографии для определения локализации опухоли. В 13 случаях инсулинома располагалась в головке ПЖ, в 21 случае — в теле, в 13 случаях — в хвосте ПЖ; в т. ч. 2 множественные инсулиномы и 1 эктопическая (в брюшине). Средняя продолжительность операции — 142 мин, средняя кровопотеря — 165 мл. Через 60 мин после операции уровень глюкозы крови поднялся с $3,73 \pm 1,20$ ммоль/л до $6,23 \pm 1,78$ ммоль/л. У всех больных после операции исчезли симптомы, не было инфекционных осложнений и летальных исходов.

Tiegong Wang с соавт. (Китай) провели анализ результатов компьютерной томографии при доброка-

чественных и злокачественных нейроэндокринных опухолях ПЖ. Всего обследованы 96 больных, из них у 40 пациентов опухоль оказалась доброкачественной, а у 56 — злокачественной. Авторы отметили, что в случае злокачественной опухоли регистрировались размер образования более 3 см, неоднородная структура, деструкция ткани образования, кальцификация, расширение панкреатического и общего желчного протоков.

Y. Liu с соавт. (Китай) сравнили диагностическую информативность различных методов визуализации при нейроэндокринных опухолях ПЖ и получили следующие данные:

- чувствительность эндосонографии — 100% (даже при опухолях менее 2 см);
- чувствительность трансабдоминальной сонографии — 64,7% (при опухолях менее 2 см — 50,0%);
- чувствительность компьютерной томографии — 93,3% (при опухолях менее 2 см — 77,8%);
- чувствительность магнитно-резонансной томографии — 64,3% (при опухолях менее 2 см — 33,3%);
- чувствительность позитронно-эмиссионной томографии — 78,6% (при опухолях менее 2 см — 50,0%).

H. Jeong с соавт. (Южная Корея) провели оценку результатов тонкоигольной биопсии при эндосонографии у больных с солидными образованиями ПЖ. В исследование вошли 83 больных, из них только у 4 образование оказалось доброкачественным (хронический панкреатит). Чувствительность тонкоигольной биопсии для диагностики аденокарциномы ПЖ составила 82,9%, для диагностики образований на фоне хронического панкреатита — 61,5%. На доброкачественное образование указывают более молодой возраст (47 лет в сравнении с 68 годами при злокачественной опухоли), более низкий уровень СА19-9 (24 Ед/мл в сравнении с 60,95 Ед/мл), абдоминальная боль без желтухи и потери массы тела.

Лекция проф. S. Chari (США) была посвящена механизмам дисфункции β -клеток и сахарного диабета при раке ПЖ. Прежде всего, были подчеркнуты следующие положения:

- частота сахарного диабета при раке ПЖ очень высока — 50–67%;
- 75% случаев сахарного диабета — впервые возникший (меньше трех лет);
- впервые возникший сахарный диабет исчезает после резекции ПЖ, т. к. устраняется инсулинорезистентность;
- в эксперименте показано, что при раке ПЖ развивается дисфункция β -клеток.

Далее проф. S. Chari представил схему патогенеза сахарного диабета при раке ПЖ (рис. 25). Развитие дисфункции β -клеток при аденокарциноме ПЖ связывают с повышенной продукцией опухолевыми клетками полипотентного гормона адреномедуллина, который ингибирует продукцию инсулина. Опухоль инкретирует адреномедуллин в кровь, а затем он в составе экзосом поступает в β -клетки и вызывает их дисфункцию (гипотеза «тройного коня»).

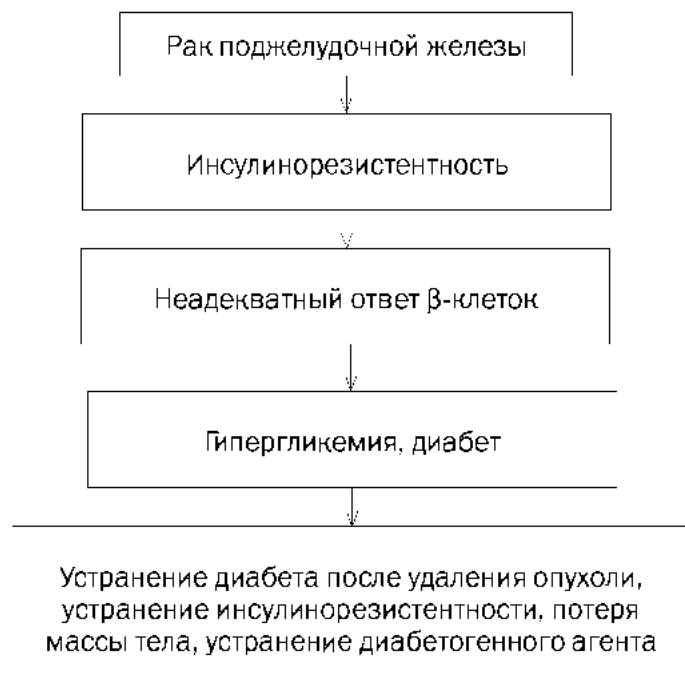


Рис. 25. Патогенез сахарного диабета при раке ПЖ.

Большой интерес вызвала лекция проф. М. Buchler (Германия) о хирургическом лечении рака ПЖ. Было рассказано о различных методах оперативного лечения с прекрасными результатами. На рис. 26 (с. 80) представлена выживаемость больных после тотальной панкреатэктомии. Интересен был ответ проф. М. Buchler на вопрос о том, как достичь улучшения результатов лечения рака ПЖ. Лектор подчеркнул три позиции:

1. Необходимо развивать хирургические методы.

2. Важен мультидисциплинарный подход.

3. Принципиальное значение имеют опыт и смелость хирурга.

Мы также выступили с докладом о дифференциальной диагностике панкреатита и макроамилаземии. Канд. мед. наук Н. В. Беляева получила грант за научную работу по генетическим особенностям метаболизма этанола у больных с хроническим панкреатитом.

Конгресс был очень интересен. Только очень жаль, что в нем не смогли участвовать другие панкреатологи из Украины.

Литература:

1. Buchler M. W. Diseases of the pancreas / M. W. Buchler, W. Uhl, P. Malfertheiner, M. G. Sarr. — Basel; Freiburg ; Paris [et al.] : Karger, 2004. — 212 p.
2. Dominguez-Munoz J. E. Pancreatic exocrine insufficiency: diagnosis and treatment / J. E. Dominguez-Munoz // J. Gastroenterol. Hepatol. — 2011. — Vol. 26, Suppl. 2. — P. 12–16.
3. Hart P. A. Recent Advances in Autoimmune Pancreatitis / P. A. Hart, Y. Zen, S. T. Chari // Gastroenterology. — 2015. — Vol. 149, No 1. — P. 39–51.
4. Islet autotransplant outcomes after total pancreatectomy: a contrast to islet allograft outcomes / D. E. Sutherland, A. C. Gruessner, A. M. Carlson [et al.] // Transplantation. — 2008. — Vol. 86. — P. 1799–1802. <http://www.journals.elsevier.com/pancreatology/>
5. Joint Meeting of the Pancreatic Cancer Committee of Chinese Anti-Cancer Association and International Association of Pancreatology. — Shanghai, China. — 2015.
6. Nationwide epidemiological survey of autoimmune pancreatitis in Japan in 2011 / A. Kanno, A. Masamune, K. Okazaki [et al.] // Pancreas. — 2015. — Vol. 44, No 4. — P. 535–539.
7. Pancrelipase delayed-release capsules (CREON) for exocrine pancreatic insufficiency due to chronic pancreatitis or pancreatic surgery : a double-blind randomized trial / D. C. Whitcomb, G. A. Lehman, G. Vasileva [et al.] // Am. J. Gastroenterol. — 2010. — Vol. 105, No 10. — P. 2276–2286.
8. Patients with exocrine insufficiency due to chronic

pancreatitis are undertreated: a Dutch national survey / C. M. Sikkens, D. L. Cahen, C. van Eijck [et al.] // Pancreatology. — 2012. — Vol. 12, No 1. — P. 71–73.

9. The prevalence of fat-soluble vitamin deficiencies and a decreased bone mass in patients with chronic pancreatitis / C. M. Sikkens, D. L. Cahen, A. D. Koch [et al.] // Pancreatology. — 2013. — Vol. 13, No 3. — P. 238–242.

10. Quality of life after total pancreatectomy and islet autotransplant for chronic pancreatitis in children / M. D. Bellin, M. L. Freeman, S. J. Schwarzenberg [et al.] // Pancreas. — 2010. — Vol. 39, Issue 8. — P. 1310–1311.

11. Randomised clinical trial : the efficacy and safety of pancreatin enteric-coated minimicrospheres (Creon 40000 MMS) in patients with pancreatic exocrine insufficiency due to chronic pancreatitis: a double-blind, placebo-controlled study / V. Thorat, N. Reddy, S. Bhatia [et al.] // Aliment. Pharmacol. Ther. — 2012. — Vol. 36, No 5. — P. 426–436.

12. Serum nutritional markers for prediction of pancreatic exocrine insufficiency in chronic pancreatitis / B. Lindkvist, J. E. Dominguez-Munoz, M. Luaces-Regueira [et al.] // Pancreatology. — 2012. — Vol. 12, No 4. — P. 305–310.

13. Szabo A. Increased activation of hereditary pancreatitis-associated human cationic trypsinogen mutants in presence of chymotrypsin C / A. Szabo, M. Sahin-Toth // J. Biol. Chem. — 2012. — Vol. 287, No 24. — P. 20701–20710.

УДК 616.37

RU **Новости мировой панкреатологии (по материалам совместной встречи Международной Ассоциации Панкреатологов и Комитета рака поджелудочной железы Китайской противораковой Ассоциации, Китай, Шанхай, 27–29 августа 2015 г.)**

Н. Б. Губергриц, Н. В. Беляева, А. Е. Клочков, Г. М. Лукашевич, П. Г. Фоменко
Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького, Украина

Ключевые слова: панкреатология, панкреатит, рак поджелудочной железы, внешнесекреторная недостаточность поджелудочной железы, лечение

В статье представлен обзор результатов совместной встречи Международной Ассоциации Панкреатологов и Комитета рака поджелудочной железы Китайской противораковой Ассоциации, описаны основные достижения в области диагностики и лечения панкреатитов, рака поджелудочной железы. Особое внимание уделено лечению внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы, диагностике и лечению аутоиммунного панкреатита.

УДК 616.37

UA **Новини світової панкреатології (за матеріалами спільної зустрічі Міжнародної Асоціації Панкреатологів та Комітету раку підшлункової залози Китайської протиракової Асоціації, Китай, Шанхай, 27–29 серпня 2015 р.)**

Н. Б. Губергриц, Н. В. Беляєва, О. Є. Клочков, Г. М. Лукашевич, П. Г. Фоменко
Донецький національний медичний університет ім. М. Горького, Україна

Ключові слова: панкреатологія, панкреатит, рак підшлункової залози, зовнішньосекреторна недостатність підшлункової залози, лікування

У статті представлено огляд результатів спільної зустрічі Міжнародної Асоціації Панкреатологів і Комітету раку підшлункової залози Китайської протиракової Асоціації, описано основні досягнення у галузі діагностики і лікування панкреатитів, раку підшлункової залози. Особливу увагу приділено лікуванню зовнішньосекреторної недостатності підшлункової залози, діагностиці та лікуванню аутоімунного панкреатиту.

EN **News of the world pancreatology (according to the materials of the Joint Meeting of the International Association of Pancreatologists and Pancreatic Cancer Committee of Chinese Anti-Cancer Association, China, Shanghai, August 27–29, 2015)**

N. B. Gubergits, N. V. Byelyayeva, A. Ye. Klochkov, G. M. Lukashevich, P. G. Fomenko
Donetsk National Medical University n. a. M. Gorky, Ukraine

Key words: pancreatology, pancreatitis, pancreatic cancer, exocrine pancreatic insufficiency, treatment

Article presents an overview of the results of the Joint Meeting of the International Association of Pancreatologists and Pancreatic Cancer Committee of Chinese Anti-Cancer Association, describes the main achievements in the field of diagnosis and treatment of pancreatitis, pancreatic cancer. Particular attention is paid to the treatment of exocrine pancreatic insufficiency, diagnostics and treatment of autoimmune pancreatitis.