



**Проф. Т.Д. Звягинцева,
доц. И.И. Шаргород**

Харьковская медицинская академия
последипломного образования
Кафедра гастроэнтерологии

Хронический панкреатит: современные концепции патогенеза, диагностики и лечения

Заболеваемость хроническим панкреатитом (ХП) в Украине составляет 101,3 случая на 100 тыс. населения. На его долю приходится до 25% от общего числа пациентов с гастроэнтерологической патологией. Эти цифры не являются окончательными: число диагностических ошибок при панкреатитах все еще остается значительным и достигает 10—40%.

Хронический панкреатит — хроническое прогрессирующее с рецидивирующим течением заболевание, в основе которого лежат воспалительные и дистрофические изменения структуры поджелудочной железы (ПЖ), приводящие в конечном итоге к развитию фиброза и внешнесекреторной ее недостаточности.

Этиология и патогенез

Важный причинный фактор ХП — алкоголизм. В 100% случаев алкогольного панкреатита развивается кальциноз ПЖ, наблюдаются явления клеточной дегенерации, атрофии и склерозирования железы. В основе развития алкогольного панкреатита лежит активное выделение ацинарными клетками высокобелкового секрета при низкой секреции протоковыми клетками жидкости и бикарбонатов. Белковые пробки в мелких протоках железы являются ранним признаком кальцифицирующего панкреатита. Внутрипротоковые белковые пробки встречаются при различных вариантах ХП, однако кальцинаты выявляют преимущественно при алкогольном его варианте.

При хроническом алкоголизме возникает атрофия слизистой желудка и ДПК, в результате чего возникает дефицит эндогенного секретина.

Одним из факторов развития ХП является курение табака. Курение приводит к истощению запасов витамина С и β-каротина, ингибирует секрецию бикарбонатов, снижает активность панкреатического ингибитора трипсина и α₁-антитрипсина.

Ведущим звеном в развитии ХП считают заболевания гепатобилиарной и гастродуоденальной систем. Дуоденостаз, способствует формированию вторичной недостаточности мышечного аппарата папиллы, недостаточности сфинктера Одди, возникновения дуодено-панкреатических рефлюксов. При эндогенных и экзогенных интоксикациях, язвенной болезни, возникают сначала дистрофические, затем атрофические изменения дуоденальной слизистой. В результате дефицита эндогенного секретина уменьшается секреция жидкой части панкреатического сока, что приводит к стужению панкреатического сока, затруднению оттока панкреатического сока в результате образования белковых пробок, вызывающих закупорку различных отделов панкреатических протоков. Атрофические процессы в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки приводят к формированию внешнесекреторной недостаточности ПЖ.

Причинами развития билиарного панкреатита (БП) в 35—56% случаев является патология билиарного тракта:

- билиарный сладж (БС);
- холедохолитиаз;
- калькулезный холецистит;
- хронический бескаменный холецистит;
- ДСО (включая состояние после холецистэктомии);
- органическая патология БДС и двенадцатиперстной кишки (аденомы, дивертикулы, стриктуры);
- врожденные аномалии желчевыводящих путей;
- кисты холедоха.

В возникновении ХП важное значение имеют иммунологические сдвиги организма. ХП может развиваться на фоне аутоиммунной сенсибилизации организма тканевыми антигенами. Аутоантитела влияют на развитие процессов аутоагрессии, приводящей к повреждению ПЖ.

Прогрессирование воспалительного процесса связано не только с нарушением синтеза провоспалительных цитокинов, но и с дефектом выделения противовоспалительных цитокинов.

Определенную роль в возникновении патологического процесса в ПЖ занимают эндокринопатии (гиперпаратиреоидизм, тиреотоксикоз, гиперлипидемия).

Одним из ведущих патогенетических механизмов ХП является активация панкреатических ферментов, в первую очередь трипсина, который вызывает коагуляционный некроз ацинарной ткани с лейкоцитарной инфильтрацией. Фосфолипазы, особенно панкреатическая фосфолипаза А₂, при внутриорганной активации вызывают деструкцию мембран ацинарных клеток.

Причиной хронического алкогольного панкреатита считают прямое токсическое и метаболическое действие этанола, сопровождающееся отложением липидов в поджелудочной железе, липонекрозами, фиброзом и атрофией органа. Рецидивы очаговых некрозов и воспаление в ПЖ ведут к рубцеванию и фиброзу.

Патогенез билиарного панкреатита обусловлен затруднением оттока панкреатического секрета, повышением внутрипротокового давления, интрапанкреатическим рефлюксом дуоденального содержимого. Дуоденальное содержимое, в котором находятся активированные энтерокиназой протеолитические ферменты, желчные кислоты, лизолецитин, эмульгированные жиры и бактерии, может вызвать повреждение паренхимы ПЖ непосредственно, или через каскадную активацию интрапанкреатических ферментов.

Систематическое употребление жирной пищи усиливает стимуляцию холецистокинин-панкреозимина, что со временем приводит к истощению секреторного аппарата ПЖ с формированием экзокринной ее недостаточности. Одним из дополнительных факторов, усугубляющих экзокринную недостаточность, является бактериальная контаминация тонкой кишки.

Многие причины, инициирующие хронический воспалительный процесс ПЖ не ясны, эти обстоятельства не позволяют создать всеобъемлющую классификацию ХП, которая удовлетворила бы всех клиницистов.

Клиническая картина ХП зависит от его формы, стадии развития, давности заболевания, степени снижения экзо- и эндокринной функции ПЖ.

В большинстве случаев при ХП преобладают три основных синдрома: абдоминальная боль, нарушение процессов пищеварения и сахарный диабет.

Характер боли зависит от формы ХП. При рецидивирующем панкреатите они возникают приступообразно, бывают очень сильными, режущими, сверлящими. Вне периода обострения боли отсутствуют, но нередко есть ощущение тяжести и давления в подложечной области, особенно после приема пищи. В генезе болевого абдоминального синдрома при ХП основное значение придают внутрипротоковой ги-

пертонии за счет сохраняющейся секреции панкреатических ферментов воспаленной железой в условиях обструкции главных или мелких ее протоков. Другие факторы — воспаление внутрисекреторных нервных стволов, перипанкреатическое воспаление с вовлечением ДПК, ретроперитонеального пространства, стенозом дистального отдела общего желчного протока.

Диспептический синдром при ХП включает две группы признаков: одна из них связана с дискинезией нисходящего отдела ДПК, протекающей по типу дуоденостаза, характерны рефлюксные явления: тошнота, отрыжка, изжога, нарушение аппетита. Рвота при обострении мучительна и не приносит облегчения.

Желтуха отмечается у 10—30% больных ХП. Чаще она связана со сдавлением общего желчного протока отечной головкой ПЖ, или при сочетании ХП с ЖКБ и поражением желчных протоков (механическая закупорка камнем, спазм или стеноз сфинктера Одди, папиллит).

По мере прогрессирования ХП уменьшается болевой синдром и нарастает внешнесекреторная недостаточность ПЖ.

Вторая группа признаков связана с внешнесекреторной недостаточностью ПЖ (ВНПЖ), которая проявляется синдромом нарушенного пищеварения (мальдигестия) и всасывания (мальабсорбция) вследствие снижения продукции панкреатических ферментов и/или расстройства реализации их действия. Характерны: гастроинтестинальные симптомы (ослабления стула, метеоризм, боль в животе); явления гиповитаминоза (глоссит, стоматит, хейлит, кровоточивость, периферическая нейропатия, анемия, остеопороз); нарушения электролитного баланса (парастезии, тетания, остеопороз); симптомы, возникающие вследствие гипоальбуминемии (отеки, похудение, атрофия мышц).

Развитие синдромов мальдигестии и мальабсорбции связано с:

- уменьшением продукции панкреатических ферментов — деструкция ацинарных клеток
- инактивацией ферментов и разведением их концентрации в просвете кишки
- быстрым транзитом кишечного содержимого
- нарушением смешивания ферментов с химусом
- снижением регуляции панкреозимина и секретина обструкцией панкреатического протока и нарушением поступления панкреатического сока в ДПК
- снижением секреции бикарбонатов эпителием протоков ПЖ, приводящее к закислению содержимого ДПК до pH 4 и ниже, в результате чего происходит денатурация панкреатических ферментов и преципитация желчных кислот.

Снижение или недостаточная секреция панкреатических ферментов и бикарбонатов приводит к экзокринной недостаточности ПЖ. Клинически это проявляется учащением дефекаций — диареей (до 3—10 раз в сутки). Вздутие и метеоризм при ХП могут предшествовать диарее. Возникающая стеаторея,

креаторея и потеря массы тела являются уже поздними симптомами заболевания и возникают обычно при уменьшении или потере 90% массы ПЖ.

Внешнесекреторная недостаточность ПЖ разделяется на первичную и вторичную. При первичной панкреатической недостаточности снижение внутриполостного пищеварения обусловлено заболеваниями самой железы, которая продуцирует меньше ферментов (ХП, резекция ПЖ, ее крупные кисты и опухоли, муковисцидоз).

При вторичной панкреатической недостаточности ПЖ продуцирует достаточное количество пищеварительных ферментов, но их действие не реализуется в полной мере. Вторичная панкреатическая недостаточность разделяется на гепатогенную (хологенная), гастрогенная, энтерогенная и сосудистая.

При гепатогенной (хологенной) недостаточности нарушена активация липазы в просвете кишки из-за сниженного количества желчных кислот или неритмичного поступления желчи, панкреатических ферментов и химуса в ДПК. Нарушение эмульгирования жиров и активация панкреатической липазы в этих условиях приводит к стеаторее (при ЖКБ, гипомоторной дискинезии ЖП, холецистэктомии).

Гастрогенная панкреатическая недостаточность развивается при гипоацидных состояниях, после резекции желудка и формируется при недостаточной секретинной стимуляции ПЖ. Сниженная секреция желудка компенсируется функциональным напряжением ПЖ, что приводит к ее истощению. При низкой желудочной секреции ДПК и тощая кишка подвергаются микробной контаминации, которая, в свою очередь, нарушает всасывание, изменяет рН в просвете кишки, что препятствует реализации действия панкреатических ферментов.

Энтерогенная панкреатическая недостаточность связана с бактериальной контаминацией. При этом повреждается слизистая оболочка тонкой кишки патогенной и условно-патогенной флорой и эндотоксинами, выделяемыми этой флорой.

Сосудистая панкреатическая недостаточность развивается в случае нарушения микроциркуляции в стенке кишки, например, при абдоминальной ишемии.

Синдром эндокринных нарушений проявляется в двух вариантах: на начальных стадиях ХП, когда функциональные возможности ПЖ сохранены, могут возникать явления гиперинсулинизма с клиникой гипогликемических состояний (холодный пот, дрожь, слабость, чувство голода). При обострении ХП нередко повышается уровень глюкозы в крови. Гипергликемия при обострении ХП связана не с фиброзом ПЖ, а с ее отеком и с подавлением трипсином продукции инсулина: после окончания болевого приступа уровень глюкозы крови, как правило, нормализуется. Если же на фоне стихания болевого приступа ХП прогрессирует гипергликемия, следует думать о формировании кисты или раке ПЖ.

При ХП со сниженной ферментативной активностью ПЖ вследствие атрофии островковых клеток и замещения соединительной тканью развивается и прогрессирует «панкреатогенный» сахарный диабет.

Диагностика ХП основывается на данных анамнеза (болевы приступы, злоупотребление алкоголем), наличии экзокринной и эндокринной недостаточности и структурных изменений ПЖ.

Лабораторные методы исследования

1. *Исследование активности ферментов ПЖ в крови, моче.*

2. *Инвазивные методы исследования экзокринной функции ПЖ с прямой стимуляцией ПЖ экзогенным секретинном и холецистокинин-панкреозиминном.* К ним относятся интубационные тесты с аспирацией дуоденального содержимого, а также тест с непрямой стимуляцией — тест Лунда (пищевой). Ферментовыделительную функцию ПЖ оценивают по дебиту выделившегося фермента в пересчете на 1 кг веса больного и определяют типы панкреатической секреции.

3. *Неинвазивные методы исследования экзокринной функции ПЖ:*

Оральные тесты. Принцип основан на назначении внутрь субстратов, гидролизующихся специфическими панкреатическими энзимами с освобождением определенных маркеров. После абсорбции из кишки эти маркеры поступают в кровь и мочу, в которых и проводится их количественная оценка.

Бентиромидный тест позволяет опосредованно оценить активность химотрипсина у больных ХП.

Панкреолаурил-тест позволяет оценить активность холестеролэстеразы. *Двойной тест Шилинга* позволяет оценить недостаточность протеаз.

Дыхательные тесты: внутрь принимаются жиры, меченные ^{13}C . Под воздействием липазы и холестеролэстеразы цепи жирных кислот расщепляются до глицерола, который абсорбируется в тонкой кишке и попадает в печень. В печени глицерол расщепляется до $^{13}\text{CO}_2$. В выдыхаемом воздухе определяется количество $^{13}\text{CO}_2$.

4. *Оценка внутрисекреторной функции ПЖ (определение содержания С — пептида в крови, проба Штауба — Трауготта и др.).*

Кроме того, для лабораторной диагностики ХП используют иммунологические, генетические, цитологические, гистологические исследования, определяют уровень панкреатического полипептида в крови, «онкомаркеров» — СА 19-9, СЕА.

Копрологические исследования

В «панкреатическом» стуле определяются мышечные волокна, не утратившие своей поперечной исчерченности (креаторея), капли нейтрального жира (стеаторея), крахмальные зерна (амилорея). Эти признаки появляются только при тяжелой экзокринной недостаточности, когда функционирует не более 10% ацинарных клеток.

Важное значение имеет *количественное определение жира в стуле*. Наибольшее распространение получил метод Ван де Крамер. У здорового человека после приема 100 г жира за сутки выделяется до 5 г нейтрального жира и жирных кислот.

Для оценки панкреатической секреции применяется определение *панкреатической эластазы-1* в

кале с использованием моноклональных антител. Этот фермент обладает высокой стабильностью во время интестинального пассажа. Если показатель находится в пределах 150—200 мкг/г, то внешнесекреторную недостаточность ПЖ считают легкой, 100—150 мкг/г — умеренной, а при уровне менее 100 мкг/г — о серьезной недостаточности ВНПЖ.

Инструментальные методы

Рентгенологическое исследование поджелудочной железы

Патогномичным признаком хронического кальцифицирующего панкреатита являются кальцинаты в протоковой системе ПЖ, которые обнаруживают на обзорной рентгенограмме органов брюшной полости у 30% пациентов.

Основными рентгенологическими признаками ХП являются: увеличение развернутости петли ДПК; вдавление на внутреннем контуре нисходящей части ДПК; изменение рельефа слизистой оболочки ДПК; появление над и под большим сосочком ДПК симметричных вдавлений, дуоденостеноз, рефлюкс бария в общий желчный или вирсунгов протоки. Все эти рентгенологические симптомы указывают на увеличение головки ПЖ, не давая возможности точно выяснить его происхождение (отек, киста, опухоль ПЖ, псевдотуморозный ХП).

Эндоскопические методы исследования

При патологии ПЖ необходимо использовать фиброгастродуоденоскопию (ФГДС), которая позволяет обнаружить:

- вдавление задней стенки желудка, особенно в пилороантральной его части вследствие изменения конфигурации головки ПЖ при кистах, раковой опухоли или псевдотуморозном панкреатите;
- изменения со стороны фатерова соска. Рецидивирующая форма панкреатита в период обострения в 1/3 случаев сопровождается увеличением размеров фатерова соска с гиперемией и отеком его слизистой;
- изменения со стороны дуоденальной слизистой, которая, как правило, атрофируется, особенно в нисходящей части. В 21% случаев ХП отмечается лимфоэктазия слизистой ДПК.

Эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография (ЭРХПГ) позволяет выявить стеноз протока и определить локализацию обструкции, обнаружить структурные изменения мелких протоков, внутрипротоковые кальцинаты и белковые пробки.

Ультразвуковое исследование

УЗИ позволяет выявить наличие псевдокист, кальцинатов, опухолевых образований, оценить диаметр главного панкреатического протока.

Эндоскопическая ультрасонография (ЭУС)

позволяет осмотреть все отделы ПЖ и панкреатического протока и их патологические изменения, благодаря расположению ультразвукового датчика непосредственно вблизи органа — в просвете желудка или в ДПК.

Метод не позволяет дифференцировать доброкачественные и злокачественные диффузные изменения тканей.

Компьютерная томография (КТ)

Патологические изменения ПЖ при панкреатите на КТ проявляются изменением конфигурации органа, нечеткостью его контуров, уменьшением или увеличением размеров, расширением желчных протоков. Изменения на снимках различны в зависимости от формы и стадии заболевания, а также имеющих осложнений.

КТ позволяет выявить очаги обызвествления и кисты в ПЖ. При помощи КТ трудно диагностировать неосложненный ХП. Легко обнаруженные с помощью КТ кальцификаты в протоках и ткани ПЖ, являются неоспоримым диагностическим критерием ХП.

Принципы лечения больных ХП

1. Исключение провоцирующих факторов (в первую очередь — алкоголя, соблюдение диеты, не усиливающей секреторную функцию ПЖ)
2. Купирование болевого синдрома.
3. Коррекция экзокринной и эндокринной недостаточности ПЖ.

Диета предусматривает отказ от алкоголя, включение в рацион витаминно-минеральных комплексов, частые небольшие приемы пищи (6-8 приемов небольшими порциями). Жиры менее 60 г в день (540 ккал); белки (80-120 г в день, примерно 320-480 ккал); углеводы (300-400 г в день, примерно 1200-1600 ккал) при сахарном диабете учитывают дозу инсулина.

По данным мультицентровых исследований, в настоящее время ограничение жиров в диете пациентов с ВНПЖ не рекомендуется, поскольку утрачивается энергетическая ценность и снижается усвоение жирорастворимых витаминов. Адекватные дозы ферментной терапии позволяют использовать диету с нормальным и высоким содержанием жиров.

Поэтапное купирование болевого синдрома

Голод от 1 до 3-х суток

Диета

ИПП

ненаркотические анальгетики

сандостатин

наркотические анальгетики

блокада солнечного сплетения

хирургическое лечение.

Октреотид (сандостатин) — мощный ингибитор нейроэндокринных гормонов желудочно-кишечного тракта, угнетает стимулированную секрецию ПЖ. В дозе 50—100 мкг (0,05—0,1 мг) 2 раза в день п/к, приводит к уменьшению болевого синдрома. Препарат используется для экстренного купирования болевого синдрома в течение короткого времени.

Пролонгированные формы соматостатина — соматулин (ланреотид) 1 инъекция в месяц. Терапевтическая концентрация соматулина устанавливается через 5 часов.

Соматулин:

- ингибирует высвобождение пищеварительных гормонов
- замедляет экзокринную секрецию
- оказывает антипролиферативное действие на некоторые типы клеток

Ингибиторы протонного насоса (ИПП) (эзомепразол, омепразол, пантопразол) Назначаются в инъекционной форме 40 мг 2 раза в сутки краткими курсами 5—7 дней. ИПП подавляют цитотоксическое действие и хемотаксис естественных киллеров полиморфно-ядерных лейкоцитов, что говорит о дополнительном протективном влиянии ИПП при панкреатитах.

Предотвращению ферментной интоксикации способствуют естественные ингибиторы протеиназ (контрикал, гордокс, трасилол, пантрипин, инепрол) — тормозят активность кининообразующих ферментов (калликреина, трипсина, плазмина), связывают активированные ферменты и выводят их из циркуляции, нормализуют микроциркуляцию. Трасилол — в дозе 100 000 ЕД/сут., контрикал-20 000-40 000 ЕД/сут., гордокс-50 000 ЕД/сут., не более одной недели. Препараты вводят внутривенно в 5%-ном растворе изотонического раствора натрия хлорида.

Для снятия болевого синдрома предпочтение отдается преимущественно инъекционным формам спазмолитических и антихолинергических препаратов — риабалу, спазмобрю, дротаверину. При выраженном болевом синдроме рекомендуется инъекционная форма риабала — по 2 мл в/м в течение 5—7 дней, затем по 30 мг 3 раза в сутки внутрь в течение 14 дней.

При ХП, который сопровождается ДСО и абдоминальными болями, показано применение селективных миотропных спазмолитиков (дуспаталин, мебефин ретард, мевефин). Дуспаталин обладает двойным механизмом действия, назначают по 200 мг 2 раза в сутки.

Тримебутин (трибурдат) назначают внутримышечно или внутривенно по 5,0 2 раза в сутки с последующим переходом на таблетированную форму в течение 28 дней.

Возможно применение ненаркотических анальгетиков — анальгина (2 мл 50% раствора) либо трамала (парентерально 50—100 мг).

Необходимо учитывать нарушение моторики желчного пузыря, ДСО стабилизация которых обеспечит нормальный пассаж секрета ПЖ. Гипермоторные нарушения ЖП требуют назначения спазмолитиков, а при гипомоторных нарушениях применяют прокинетики — церукал, ганатон, итомед, праймер, домперидон в общетерапевтических дозах до периода стабилизации моторики. Прокинетики назначают 10—14 дней.

В течение первых дней обострения показано в/в введение реосорбилакта (400 мл/сут.), 10%-го раствора альбумина (100 мл/сут.), что наряду с уменьшением болевого синдрома и интоксикации предупреждает развитие гиповолемического шока.

При билиарных панкреатитах целесообразны антибактериальные препараты.

В зависимости от способности проникновения в ткань ПЖ выделяют три группы *антибактериальных препаратов* (Савельев В.С. и др. 2001)

1. Препараты, хорошо проникающие в ткань ПЖ и создающие в ней концентрацию, значитель-

но превышающую минимальную подавляющую, карбапенемы. Фторхинолоны (ципрофлоксацин и, особенно-пefлоксацин), клиндамицин, мезлоциллин, метронидазол (используется при анаэробной флоре, обычно в комбинации с цефалоспорины III-IV поколения).

2. Препараты, тканевая концентрация которых в ПЖ при внутривенном введении превышает минимально подавляющую. Это пенициллины широкого спектра действия- пиперациллин, усиленный тазобактом (тизоцин), тикарциллин, цефалоспорины III (цефоперазон, цефотаксин) и IV (цефепим) поколений.

3. Препараты, плохо проникающие в ПЖ, концентрация которых в ее ткани не достигает минимальной подавляющей-аминогликозиды, цефалоспорины I поколения, тетрациклины, аминопенициллины.

Лечение панкреатической недостаточности

Основная цель заместительной терапии — обеспечение достаточной активности липазы в ДПК (не менее 30000 ЕД. на один прием пищи). У здорового человека постпрандиальная экскреция липазы составляет 140 000 ЕД в 1 час на протяжении 4 часов. Мальабсорбция не развивается при поступлении в ДПК минимум 5% от физиологически секретиримой липазы — 28000 ЕД на прием.

Дозы ферментных препаратов (креон, пангрол, панзинорм) зависят от степени ВНПЖ и желанья больного соблюдать диету. Для того, чтобы обеспечить нормальный процесс пищеварения при ВНПЖ при использовании полноценного питания, требуется назначение 20000-40000 ЕД липазы с каждым приемом пищи. Ферментные препараты при ВНПЖ назначаются пожизненно.

Современные рекомендации по дозированию креона на основании вышеизложенного и мультицентровых исследований (J.Mattias Lohr, 2007)

Завтрак	25 000 — 40 000 ЕД липазы
2- ой завтрак (промежуточный)	10 000 — 20 000 ЕД липазы
обед (основной прием пищи)	25 000 — 40 000 ЕД липазы
полдник	10 000 — 25 000 ЕД липазы
ужин (основной прием пищи)	25 000 — 40 000 ЕД липазы
поздний ужин	10 000 — 20 000 ЕД липазы

При попадании в желудок желатиновая капсула препарата растворяется в течение 1—2 мин, множество минимикросфер (от 280 до 500 частиц диаметром 1,0—1,2 мм) равномерно распределяются в желудке, смешиваясь с пищей и увеличивая тем самым пищеварительный потенциал за счет большой поверхности соприкосновения. Минимикросферы ферментных препаратов одновременно с пищей постепенно поступают в ДПК. При рН дуоденального содержимого выше 5,5 оболочки микросфер растворяются и ферменты начинают действовать по всему объему химуса.

Дифференцированное назначение полиферментной терапии, в зависимости от уровня фекальной эластазы

Больным ХП с сохраненной экзокринной функцией ПЖ назначают креон — 50 000 ЕД (2 капсулы креона 25 000 ЕД) липазы/сутки для коррекции симптомов диспепсии, болевом абдоминальном синдроме и метеоризме.

Больным с экзокринной недостаточностью — более высокие стартовые дозы креона — 100 000 ЕД липазы. При тяжелой ВНПЖ — 75 000 — 80 000 ЕД липазы на прием пищи.

Обязательным условием для эффективности заместительной терапии при ВНПЖ является отсутствие желчных кислот в составе ферментного препарата (желчные кислоты вызывают усиление секреции ПЖ, а также, высокое содержание желчных кислот в кишечнике, которое создается при интенсивной ферментной терапии, вызывает хологенную диарею).

При панкреатогенном сахарном диабете проводится коррекция углеводного обмена сахароснижающими препаратами.

При выраженных малдигестии и малабсорбции назначают белковые заменители и жировые эмульсии внутривенно капельно. При ХП показаны липоевая кислота, препараты, улучшающие микроциркуляцию (трентал, гепарин, курантил), антиоксиданты и адаптогены (токоферола ацетат, витамин А и др.).

У больных ВНПЖ развивается дисбактериоз кишечника, по поводу которого проводится лечение с включением пребиотиков и пробиотиков.

Наличие в распоряжении врача микрокапсулированных и микрогранулированных ферментных препаратов позволяет значительно повысить эффективность лечения больных ВНПЖ.

Пациентам, страдающим ХП, показано диспансерное наблюдение в поликлинике у гастроэнтеролога. В настоящее время широко используются меры вторичной профилактики ХП — (алкогольная абстиненция, своевременная санация билиарной системы, соблюдение диеты, назначение адекватных доз ферментных препаратов), играющие существенную роль в предупреждении рецидивов заболевания и его прогрессирования.

Список использованной литературы

1. Звягинцева Т.Д., Шаргород И.И. Билиарный панкреатит// Ліки України. — №2(158).— 2012.— С.52— 59.
2. Звягинцева Т.Д., Шаргород И.И. Внешнесекреторная недостаточность поджелудочной железы: причины, диагностика и современные принципы лечения //Здоров'я України. Спец. Випуск «Гастроентерологія і гепатологія». — №4.— 2012.— С. 24—25.
3. Звягинцева Т.Д., Шаргород І.І. Комплексна діагностика і алгоритм лікування хронічного панкреатиту //Методичні рекомендації. —2004. — 27 с.
4. Звягинцева Т.Д., Шаргород И.И., Мирзоева Л.А., Чернобай А.И.та інші/ Хронический панкреатит. —Харьков. — 2004. — 112 с.
5. Губергриц Н.Б., Скопиченко С.В. Практическая панкреатология. Донецк: ООО «Лебідь». — 2007. — 244 с.
6. Коротько Г.Ф. Секретия поджелудочной железы. —М.: Триада Х —2002. —224 с.
7. Маев И.В., Кучерявый Ю.А. Билиарнозависимый панкреатит: от патологической физиологии // Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. — 2007. — № 2. — С. 37—44.
8. Осипенко М.Ф., Венжина Ю.Ю. Клинические особенности различных вариантов экскреторной недостаточности поджелудочной железы // Тер. архив. — 2009. — № 2. — С.62—65.
9. Харченко Н.В. Современные тенденции в лечении заболеваний поджелудочной железы с внешнесекреторной недостаточностью // Здоров'я України. —№ 19 (272). — 2011.
10. Звягинцева Т.Д., Шаргород І.І. Хронічний панкреатит: сучасні погляди на проблему //Новости медицины и фармации.— 2011.— №358. — С. 56—60
11. Передерий В.Г., Ткач С.М. Практическая гастроэнтерология / Винница — 2011. — С. 600—676.
12. Layer P, Keller I., Lankisch P.C. Pancreatic enzyme replacement therapy //Curr.Gastroenter. Rep. —2001. — N3. —P. 101—108.
13. Levy P. Alcohol and pancreas. Pathol. Viol. (Paris). — 2001. — 49(9). — P. 753—758.
14. Dominguez E., Hieronymus C., Sauerbruch T., et al. Fecal elastase test: Evaluation of new non invasive pancreatic function test // Amer. J. Gastroenterology.—1995.—Vol.90. — P. 1834—1837.
15. Pandol S.J. Investigating the pathobiology of alcoholic pancreatitis / S.J. Pandol, A. Lugea, O.A. Mareninova et al. // Alcohol Clin. Exp. Res. — 2011. — Vol. 35, №5. — P.830—837.
16. Pezzilli R. Alcoholic pancreatitis: pathogenesis, incidence and treatment with special reference to the associated pain / R. Pezzilli, A.M. Morselli-Labate // Int. J. Environ. Res. Public Health. — 2009. — Vol. 6, №11. — P.2763—2782.
17. Stevens T. Endoscopic ultrasound for the diagnosis of chronic pancreatitis / T. Stevens, M.A. Parsi // World J. Gastroenterol. — 2010. — Vol.16, №23. — P.2841—2850.

Хронічний панкреатит: сучасні концепції патогенезу, діагностики та лікування

Проф. Т.Д. Звягінцева, доц. І.І. Шаргород

Харківська медична академія післядипломної освіти

У статті представлено дані про етіологію і патогенез хронічного панкреатиту. Висвітлено методи діагностики, патогенетично обґрунтованого лікування, диференційоване призначення ферментних препаратів, їх доз в залежності від ступеня тяжкості зовнішньосекреторної недостатності підшлункової залози.

Ключові слова: хронічний панкреатит, зовнішньосекреторна недостатність підшлункової залози, патогенетична терапія, адекватна ферментна терапія.

Chronic pancreatitis: current concepts of pathogenesis, diagnosis and treatment

Prof. T.D. Zvyagintseva, PHD I.I. Shargorod

Kharkiv medical academy of postgraduation education

The article presents information about the etiology and pathogenesis of chronic pancreatitis. Illuminated diagnostic methods, pathogenetically substantiated treatment, differentiated application of enzyme preparations, doses, depending on the severity of exocrine pancreatic insufficiency.

Key Words: chronic pancreatitis, exocrine insufficiency of the pancreas, pathogenetic therapy, adequate enzyme therapy.

Контактна інформація: Звягінцева Тетяна Дмитрівна — зав. кафедрою гастроентерології ХМАПО, доктор медичних наук, професор. м. Харків, пр. Московський, 197, м. 050-594-06-01, e-mail: gastro@med.edu.ua.

Стаття надійшла до редакції 10.02.2015 р.



Проф. Л.М. Пасиешвили

Харьковский национальный медицинский университет

Кафедра общей практики-семейной медицины и внутренней медицины

Остеопороз — безмолвный костный «вор»

Johansson С. (1998), выступая на сессии ВОЗ, посвященной проблеме костно-суставной патологии, сказал: «Минеральная плотность костной ткани является более достоверным предиктором продолжительности жизни, чем уровень артериального давления или холестерина крови». Такое неоднозначное высказывание клинициста имело и имеет под собой веские доказательства. Темпы роста заболевания настолько велики, что Всемирная Организация Здравоохранения вынуждена признать остеопороз глобальной проблемой современности. С учетом ме-

дицинского и социально-экономического значения проблема остеопороза поставлена ВОЗ на 4-е место, уступая только заболеваниям сердечно-сосудистой системы, онкопатологии и сахарному диабету. Так называемая «немая эпидемия» XXI века идет громкими шагами, оставляя за собой шлейф проблем, определяющих качество жизни пациентов [15].

Согласно определению, остеопороз (ОП) является системным метаболическим заболеванием скелета, для которого характерно снижение костной массы и изменение микроархитектоники кости, приводя-