

# ХРОНИЧЕСКИЙ ПАНКРЕАТИТ

**ОПРЕДЕЛЕНИЕ-** хронический панкреатит - группа заболеваний ПЖ

- различной этиологии, преимущественно *воспалительной природы*;
- характеризующихся *фазово-прогрессирующим течением* с эпизодами ОП, ответственного за рецидивирующую боль;
- очаговыми, сегментарными или диффузными *повреждениями* (некрозами) ее *паренхимы с последующей заменой фиброзной тканью*;
- изменениями в протоковой системе ПЖ с образованием *кист, псевдокист, кальцификатов и камней*;
- развитием в течение ряда лет *экзоринной и эндокринной недостаточности*

## **Классификация заболеваний ПЖ (по Н.А. Скуя, 1986г.)**

*Воспалительные заболевания*

*Неопластические заболевания*

*Травматические заболевания*

*Генетически обусловленные заболевания*

### **Воспалительные заболевания ПЖ**

*Острый панкреатит (ОП).*

*Хронический панкреатит*

### **Формы ОП:**

*отечная (интерстициальная)*

*деструктивная (панкреонекроз).*

**Осложнения ОП:** *парапанкреатический инфильтрат, флегмона  
забрюшинной клетчатки, псевдокисты, желчная гипертензия,  
тромбозы в системе воротной вены с развитием сегментарной  
портальной гипертензии. формирование аневризм  
внепанкреатических артерий.*

# Классификации хронического панкреатита:

## По этиологии

□ *алкогольный;*

□ *Билиарнозависимый;*

□ *Дисметаболический;*

□ *(сахарный диабет, гиперпаратиреоз, гиперхолестеринемия, гемохроматоз,*

*Инфекционный;*

□ *Лекарственный;*

□ *Идиопатический;*

□ *сосудистого генеза.*

## По патогенезу:

### • *Первичный:*

алкогольный — 30-90%; токсический, в том числе лекарственный; вирусный; идиопатический.

• *Вторичный:* билиарно-зависимый (обусловлен заболеваниями желчевыводящей системы); обусловленный болезнями двенадцатиперстной кишки; метаболический (хронические заболевания печени, кишечника, гельминтозы, **ожирение**); сосудистого генеза.

# ПАТОГЕНЕЗ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА

Общее для всех этиологических форм заболевания:

- очаговые фазовые деструктивные изменения за счёт экзогенных факторов (алкоголь и т.п.), протоковой гипертензии (обструкция, отёк), интрапанкреатической активации проферментов;
- воспалительная инфильтрация паренхимы ПЖ;
- прогрессирующий фиброз паренхимы;
- развитие экзо- и эндокринной панкреатической недостаточности.

## **Классификация ХП по морфологическим признакам:**

*Пкальцифицирующий;*

*Побструктивный;*

*Пфиброзно-склеротический (индуративный или псевдотуморозный)*

*Претенционные кисты и псевдокисты.*

## **Ультразвуковые признаки хронического панкреатита.**

### **По морфологическим признакам:**

- интерстициально-отёчный;
- паренхиматозный;
- фиброзно-склеротический (индуративный);
- гиперпластический (псевдотуморозный)
- кистозный

# КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Клиническая картина панкреатитов полиморфна в связи с полиэтиологичностью этого заболевания и частым вовлечением в патологический процесс соседних органов.

## *Ведущие синдромы:*

*Болевой абдоминальный синдром;*

*Синдромы экзокринной и эндокринной панкреатической недостаточности.*

Клиническую картину ХП в значительной степени определяет длительность персистирования симптомов и тяжесть заболевания. Именно поэтому выделяют три периода течения.

**По клиническим проявлениям:**

*□ болевой вариант;*

*□ гипосекреторный;*

*□ астеноневротический (ипохондрический);*

*□ латентный;*

*□ сочетанный.*

**По характеру клинического течения:**

*□ редко рецидивирующий;*

*□ часто рецидивирующий;*

*□ персистирующий.*

## ПЕРИОДЫ ТЕЧЕНИЯ ХП

**Начальный период** (чаще — до 10 лет), характеризуемый чередованием периодов обострения и ремиссии. Основные проявления обострения боли различной интенсивности и локализации. Диспептический симптомокомплекс если и есть, то носит явно сопутствующий характер и купируется при лечении в первую очередь.

**Характеристика болевого синдрома:**

**Локализация** боли-околопупочная область, справа и слева, опоясывающая;

**Зависимость от приема пищи**-жирная, острая. Алкоголь;

**Периодичность**-ч\з 1,5-2 часа после еды, нередко-ч\з 6-12 часов, после алкоголя-ч\з 48-72 часа; ранние-после холодных и шипучих напитков

**Характер** боли-облегчается в положении сидя, согнутом, лежа на боку с приведенными ногами, усиливается лежа на спине;

**Интенсивность**-от острой до тупой;

**Рвота**-не приносит облегчения

**Не сопровождается** двигательным беспокойством, сильным страхом

**Течение**-в ранних стадиях-до 5-6 дней, при развитии фиброза-уменьшение болевого синдрома.

В связи с отсутствием чёткой специфичности болевого абдоминального синдрома при ХП предложено выделить несколько наиболее типичных вариантов:

*язвенно-подобного;*

*по типу левосторонней почечной колики;*

*синдрома правого подреберья (в 30-40% протекает с холестазом);*

*дисмоторного болевого синдрома;*

*распространённого болевого синдрома (без чёткой локализации).*

## ПАТОГЕНЕЗ БОЛЕЙ ПРИ ХП

- раздражение рецепторов в ткани ПЖ, брюшине вследствие протоковой и тканевой гипертензия и отека ПЖ из-за нарушения оттока секрета, обтурации протоков, воспаления, наличия псевдокист, повреждения тканей ПЖ (связь с приемом пищи);
- раздражение солнечного сплетения панкреатическим соком при воспалении и деструкции ПЖ в результате действия агрессивных факторов: цитокинов, ферментов ПЖ (чаще интенсивные, ирр. в спину, сочетаются с увеличением амилазы более 4-х норм);
- периневральное воспаление-панкреатическая нейропатия, характеризующаяся увеличением числа сенсорных окончаний в зоне поражения (без связи с приемом пищи. Купируется анальгетиками);
- воздействие цитикинов, окислительного стресса, дуоденальная гипертензия, патология ЖВП.

**Второй период ХП — стадия внешнесекреторной недостаточности ПЖ (чаще-после 10 лет течения заболевания).**

- Боли уступают своё место диспептическому симптомокомплексу (желудочному и кишечному).
- Симптомы *желудочной диспепсии* (отрыжка, тошнота, снижение аппетита) связаны с частыми явлениями дуоденостаза, гастроэзофагеального рефлюкса.
- Симптомокомплекс *кишечной диспепсии и синдром мальдигестии* (поносы, стеаторея, метеоризм), появляются *моторные нарушения* кишечника.
- Вследствие развившегося синдрома *мальабсорбции* прогрессирует *трофологическая недостаточность* (похудание)
- гиповитаминоз «К» (кровоточивость), «А» (снижение адаптации к темноте, «Д» (остеопороз), «Е» (нарушение перекисного окисления липидов)

## ПЕРИОД ОСЛОЖНЕНИЙ ХП

**ОСЛОЖНЕНИЯ ХП** развивается у 1/3 больных через 7-15 лет от начала болезни, но могут развиваться в любом периоде.

Происходит изменение типичной картины заболевания, меняется интенсивность болей, она может стать постоянной, иррадиировать, изменяться под влиянием лечения

Более выражен диспептический симптомокомплекс.

Развивается *эндокринная недостаточность* ПЖ:

панкреатогенный СД со склонностью к гипогликемии.

При формировании кист и инфекционных осложнений

изменяется обычная динамика ферментных тестов,

гиперамилаземия может держаться неопределенно долго.

## **Осложнения ХП:**

- П* **нарушения оттока желчи;**
- П* **инфекционные (холангит, абсцессы);**
- П* **ферментативный холецистит, эрозивный эзофагит, гастродуоденальные кровотечения, в том числе синдром Мэллори-Вейса, а также пневмония, выпотной плеврит, острый респираторный дистресс-синдром, асцит, острая почечная недостаточность);**
- П* **воспалительные изменения (абсцесс, киста, парананкреатит, паранефрит;**
- П* **ортальная гипертензия (подпечёночная форма);**
- П* **Хроническая дуоденальная непроходимость;**
- П* **Абдоминально-ишемический синдром;**
- П* **Панкреатогенный асцит;**
- П* **эндокринные нарушения (панкреатогенный сахарный диабет, гипогликемические состояния);**
- П* **Рак ПЖ.**

# КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ХП

Тяжесть состояние больного  
зависит от :

- выраженности болевого синдрома,
- выраженности симптомов интоксикации,
- степени белково-энергетической недостаточности,
- нарушений центральной и периферической гемодинамики.
- степень состояния питания весьма переменчива.
- язык обложен, иногда суховат.
- симптомы, связанные с уклонением ферментов в кровь, типичные для ОП, отмечают крайне редко.
- чаще наблюдают симптомы, связанные со значительным отёком ПЖ

## **Данные осмотра больного ХП**

### **Симптомы, связанные со значительным отёком ПЖ:**

- ▣ субиктеричность или иктеричность слизистых оболочек (ранняя желтуха) и кожи, уменьшающиеся и исчезающие по мере уменьшения болевого синдрома;
- ▣ вынужденное коленно-локтевое положение (уменьшение давления на солнечное сплетение);
- ▣ симптом Фитца — выбухание эпигастрия вследствие дуоденостеноза;
- ▣ •икота (раздражение диафрагмального нерва).

### **Симптомы белково-энергетической недостаточности:**

- ▣ тотальная мышечная гипотрофия (маразм);
- ▣ мягкие, рыхлые отёки нижних конечностей, крестца, передней брюшной стенки, выпот в полостях (квашиоркор);
- ▣ • синдром Эдельманна — кахексия, фолликулярный гиперкератоз, истончение кожи, её диффузная сероватая пигментация, паралич глазных мышц, вестибулярные расстройства, полиневриты, изменения психики;
- ▣ • симптом Грота — атрофия подкожной клетчатки в проекции ПЖ;
- ▣ • синдром Бартельхеймера — пигментация кожи над областью ПЖ.

## Пальпация ПЖ-болезненность:

- в зоне **Шоффара** и точке **Дежардена**-при патологии головки ПЖ,
- в зоне **М. Губергрица-Скульского** и в точке **А. Губергрица** – при патологии тела ПЖ.
- боль при надавливании в левом рёберно-позвоночном углу (**точка Мейо-Робсона**) свидетельствует о патологии хвоста ПЖ;
- симптом **Мюсси** слева — боль при надавливании между ножками грудино-ключично-сосцевидной мышцы у прикрепления к медиальному краю ключицы;
- симптом **Ниднера** — при пальпации всей ладонью хорошо определяется пульсация аорты в левом подреберье из-за давления на неё ПЖ;
- симптом **Воскресенского** — отсутствие пульсации брюшной аорты. Этот симптом неблагоприятен, так как свидетельствует о значительном увеличении ПЖ, которая прикрывает аорту.

# Лабораторные исследования при ХП

1. Методы, подтверждающие обострение ХП
2. Методы, выявляющие нарушения экскреторной и инкреторной функции ПЖ

- Определение амилазы и липазы в крови должны проводиться при приступах боли в эпигастрии
- Нормальные значения не исключают ХП.
- При ХП не бывает значительного повышения показателей
- Снижение показателей может свидетельствовать о наличии ХП
- Повышение амилазы в крови и моче связано с обострением ХП и затруднением оттока секрета вследствие воспалительного процесса, отека головки ПЖ и сдавления протока, а также рубцовых изменений Фатерова соска ДПК.
- Длительная и значительная гиперамилаземия, как правило, наблюдается лишь при кистозной форме ХП.

показатель	Амилаза крови а/к	Амилаза мочи а/м	Липаза л\к	Эластаза1	трипсин	трипсиноген
Начало повышения	2-12 час.	4-6				
Максимум	20-30 час.	-				
Длит-ть повышения	2-4 сут	От 8-10 час. До 3-х сут.	Дольше, чем а/к	Более 10 суток		
Отражает состояние ПЖ	Обострение ХП, нарушение оттока		-			
Чувствит., Информативность	Обострениеп ХП: увеличение в 2 раза в сочетании с повышением липаза и трипсина крови	Более, чем а/к	-		+ снижение внешнесекрет ф. ПЖ	+ при тяжело й недостаточности ПЖ вне обострения
прогност. значение	-	-	-			
специфичность	Почечная недост., заб.легких, простаты, маточных труб, яичников, слюнных и слезных желез	+	+		-	

# Оценка экзокринной функции поджелудочной железы

## Инвазивные зондовые методы:

**Прямой зондовый метод-секретин-панкреозиминный (секретин-холецистокининовый) тест.-золотой стандарт** определения экзокринной функции ПЖ. Диагностическая ценность-высокая. чувствительность и специфичность при ХП-90%. *Недостатки метода:* неинформативность для проведения дифференциальной диагностики. Изменяется при ряде заболеваний: раке ПЖ, муковисцидозе и других заболеваниях ПЖ регистрируют патологические результаты этого теста в 75-90% случаев.

**Непрямой зондовый метод-Лунд тест.** *Преимущества метода:* дешевле, проще в выполнении и удобнее для больного. Чувствительность у больных с ХП составляет 90%. *Недостатки метода:* ложноположительные результаты могут наблюдаться у больных с кишечной мальабсорбцией, целиакией, сахарным диабетом. Менее чувствителен на ранних стадиях внешнесекреторной недостаточности ПЖ. Отсутствие возможности определения объёма секреции и концентрации бикарбонатов. Влияние на результаты теста интрадуоденальной кислотности и эндогенной секреции гормонов из ДПК.

## **Секретин-панкреозиминный тест**

*Исследуется объем дуоденального содержимого, уровень бикарбонатов, ферментов после стимуляции ПЖ секретинном или панкреозиминном*

### **Патологические типы секреции ПЖ при ХП**

▮ *Гипосекреторный* — снижение продукции ферментов, бикарбонатов при нормальном объёме секрета. Этот тип характерен для диффузного фиброза ПЖ

▮ *Гиперсекреторный* — нормальные или повышенные объёмы секрета и дебит бикарбонатов, увеличение активности ферментов.

▮ *Обтурационный*: нижний блок (снижение объёма секрета при нормальной концентрации бикарбонатов и ферментов, что приводит к снижению их дебита) и верхний блок (снижение объёма секрета, повышение концентрации ферментов (но их дебит все же снижен), нормальное содержание бикарбонатов)

▮ *Дуктулярный*. снижение объёма секрета, нормальная продукция ферментов, резкое повышение концентрации бикарбонатов.

## **Лунд-тест.**

Метод основан на определении секреции ПЖ после пищевой (косвенной) стимуляции.

Исследуется активность трипсина («средняя активность трипсина»)-концентрация фермента в аспирате, собранном за 2 часа).

В качестве стимулятора секреции используется смесь:

13 г. соевого или 18 г. оливкового масла, 15 г. молочного порошка, 45г. глюкозы, 15 мл. фруктового сока, до 300 мл дистиллированной воды.

*Нормальное содержание трипсина-10-30 ед/мл., при недостаточности ПЖ-снижение до 8 ед/мл.*

У больных с ХП чувствительность составляет 90%.

**Непрямые (оральные)** методы без дуоденального зондирования основаны на пероральном введении специфических субстратов для ферментов ПЖ. После взаимодействия последних с ферментами ПЖ в моче или сыворотка крови определяют продукты расщепления, по количеству которых судят о внешнесекреторной недостаточности ПЖ.

***ПАБК-тест-пептидный или бентираминовый тест.***

Внутрь принимается 1,0-2,0 г. трипептида парааминобензойной кислоты, в 1г вещества содержится 340 мг ПАБК, В тонкой кишке происходит отщепление ПАБКс участием химотрипсина.. Процент отщепления ПАБК определяют по выделению ее с мочой. Мочу исследуют на протяжении 8 часов. В норме выделяется не менее 50% ПАБК. Снижение выделения ПАБК наблюдают при ХП, а также при мальабсорбции, выраженной почечной недостаточности, тяжелом поражении печени, стазе желчи.

Модифицированный ПАБК-тест основан на определении ПАБК в сыворотке крови.

(чувствительность составляет 83%, специфичность • 89%).

## Другие методы исследования функции ПЖ

- ▣ .Определение степени *потребления плазменных аминокислот* ( при тяжёлой внешнесекреторной недостаточности). При стимуляции секретинном ПЖ поглощает большое количество аминокислот из плазмы **крови**, необходимых для синтеза панкреатических ферментов. Чувствительность метода составляет 69-96%, специфичность исследования — 54-100%.
- ▣ Определение содержания белка *панкреатических конкрементов* в соке ПЖ, сыворотке крови и моче. Отмечено повышение его содержания при ОП. Роль белка-стабилизация панкреатического сока , перенасыщенного карбонатом кальция.
- ▣ Определение содержания *лактоферрина* в ПС. У больных ХП содержание в ПС значительно выше, чем у здоровых и больных РПЖ.
- ▣ Исследование *опухольассоциированных* белков:СЕА, СА-19-90,КЭА ( при ХП допускают тоекратное повышение СА 19-9 и двукратное КЭА). Высокий уровень онкомаркеров отмечается при поздних стадиях РПЖ, холангиогенном и колоректальном раке,, желудка.

## **Копрологическое исследование при ХП..**

### *Определение содержания жира в кале*

Достоверные результаты получают при взвешивании кала в течение 3-х суток при диете с высоким содержанием жира и белка (135 г. жира, 105 г. белка, 180 г. углеводов-диета Шмидта).

*Нормальное количество-200-250 г./сут, количество жира-7 г./сут.*

При выраженной внешнесекреторной недостаточности ПЖ характерно: полифекалия более 400г/сут, серый цвет, зловонный запах, жирный вид.

*Стеаторея-повышенное содержание в кале капель нейтрального жира (диаметром более 8 мкм в количестве более 6 в поле зрения) и мыл при отсутствии жирных кислот.*

Полифекалия и стеаторея отражают недостаточность продукции липаза и свидетельствуют о поражении 70-90% паренхимы ПЖ.

*Креаторея-повышенное содержание мышечных волокон в кале.*

При употреблении около 200 г. мяса в день при креаторее обнаруживается *10 и более мышечных волокон в поле зрения.* Более поздний признак, чем стеаторея.

**Инструментальные методы исследования при ХП.**  
**Дуоденоскопия** позволяет диагностировать патологию большого дуоденального соска; выявить заболевания желудка и ДПК, являющиеся возможной причиной развития ХП, выполнять селективный забор панкреатического сока для ферментного и морфологического исследования.

**Метод манометрии сфинктера Одди** весьма дорог и может быть выполнен только в специализированных медицинских центрах. Кроме того, высокая частота осложнений (преимущественно атака ХП или ОП) в 9-33% случаев также ограничивают широкое применение этого метода.

## Эхографические критерии оценки поджелудочной железы

Размеры: головка, тело, хвост.

Контур: ровный, неровный.

Эхогенность:

♦ однородность;

♦ интенсивность: оценивают относительно эхогенности паренхимы печени (по возрастным группам): обычная или изменённая (равномерно или неравномерно повышенная или сниженная). Главный панкреатический (Вирсунгов) проток: диаметр, содержимое.

Взаимоотношение с окружающими органами и крупными сосудами.

Таблица 2-6. Нормальные УЗ-размеры поджелудочной железы (см)

Размеры	Головка	Тело	Хвост
Переднезадний	3,0 (2,5)	2,5 (1,8)	2,8 (2,0)
Латерально-медиальный	2,2 (1,8)	-	-
Верхненижний	до 5,5	до 4,3	-



**Рис. 2-62 Эхограмма нормальной поджелудочной железы:  
1-головка,2-тело,3-хвост**

## НОРМАЛЬНАЯ КАРТИНА

В норме на эхограмме поджелудочная железа может иметь различную форму, что зависит от преобладания размера того или иного отдела органа над другими: молотко- и гантелеобразная, в виде коромысла, подковы, сосиски, булавы, голо-вастика, запятой, капли. Однако при сохранении нормальных размеров форма органа большого диагностического значения не имеет (рис. 2-62).



Рис. 2-62. Нормальная эхограмма поджелудочной железы: 1 — головка, 2 — тело, 3 — хвост.

# Конкременты



Поджелудочная железа

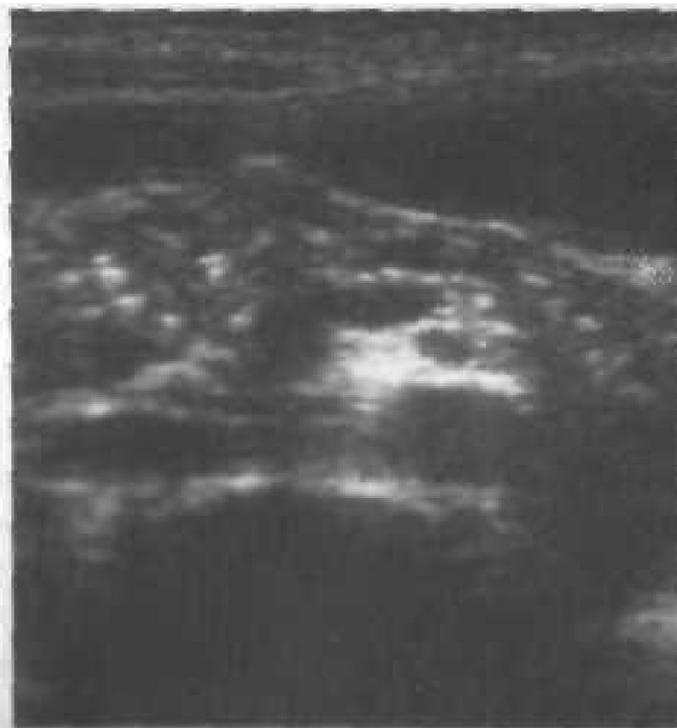
Дилатированный главный панкреатический проток

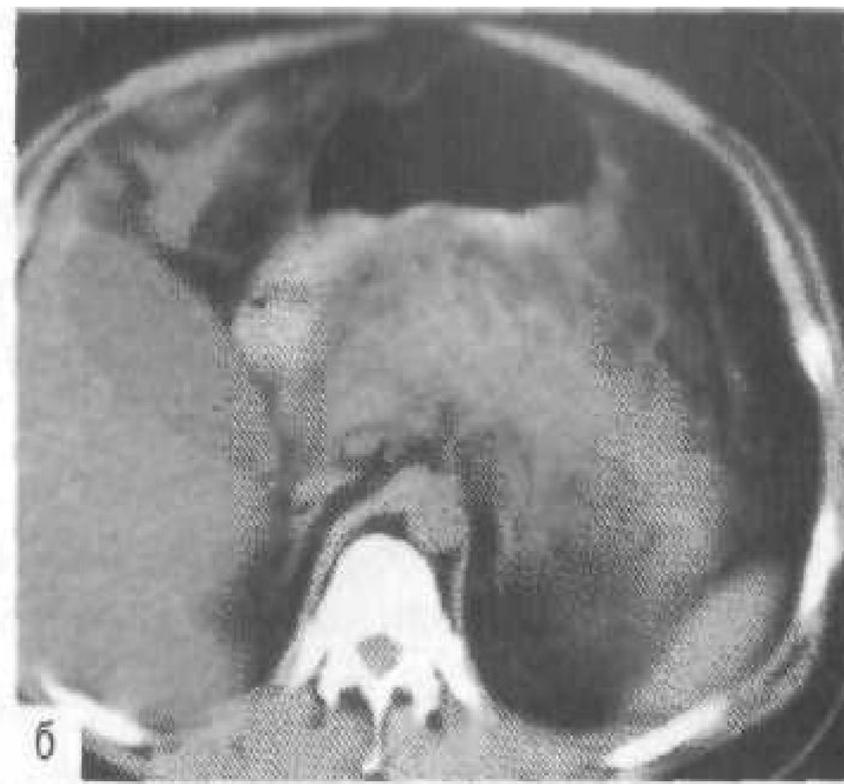
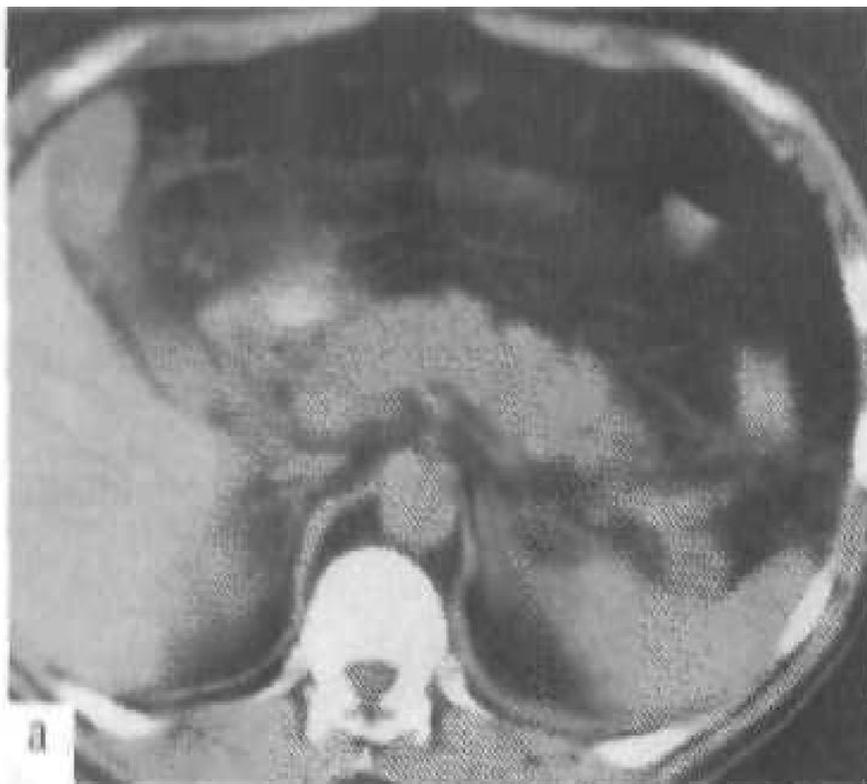
Передняя мезентериальная артерия

Аорта

Нижняя полая вена

Общий желудочный проток





**Рис. 2-313. Острый панкреатит, интерстициально-отёчная форма (разные клинические наблюдения: а- размеры железы сохранены, контуры нечёткие, структура однородная, окружающая клетчатка отёчна; б- значительное диффузное увеличение размеров железы, контуры размытые, структура диффузно неоднородная, выраженная инфильтрация парапанкреатической клетчатки.**

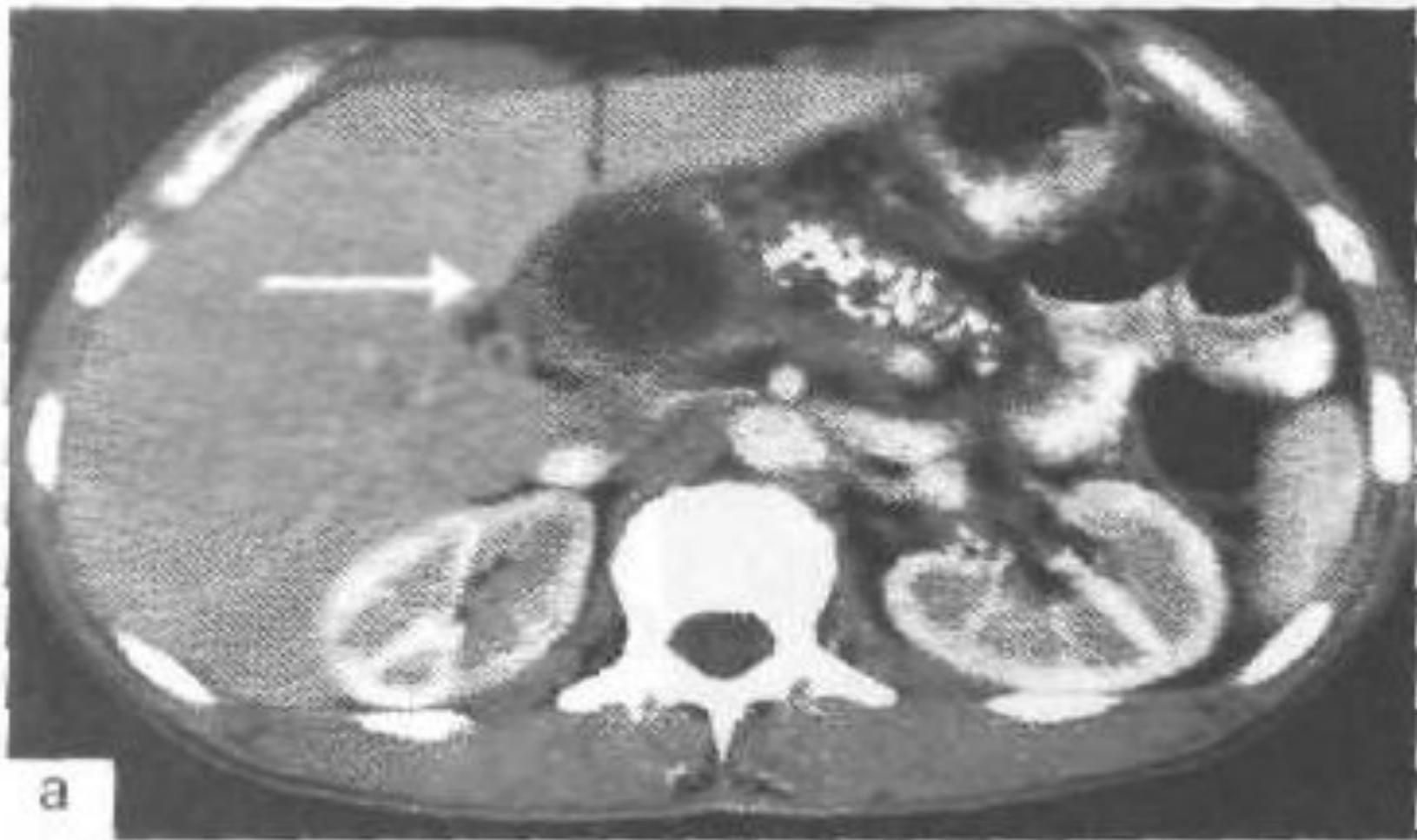


Рис. 2-324.КТ. Хронический кальцифицирующий панкреатит. Псевдокисты расположены: а — в головке,

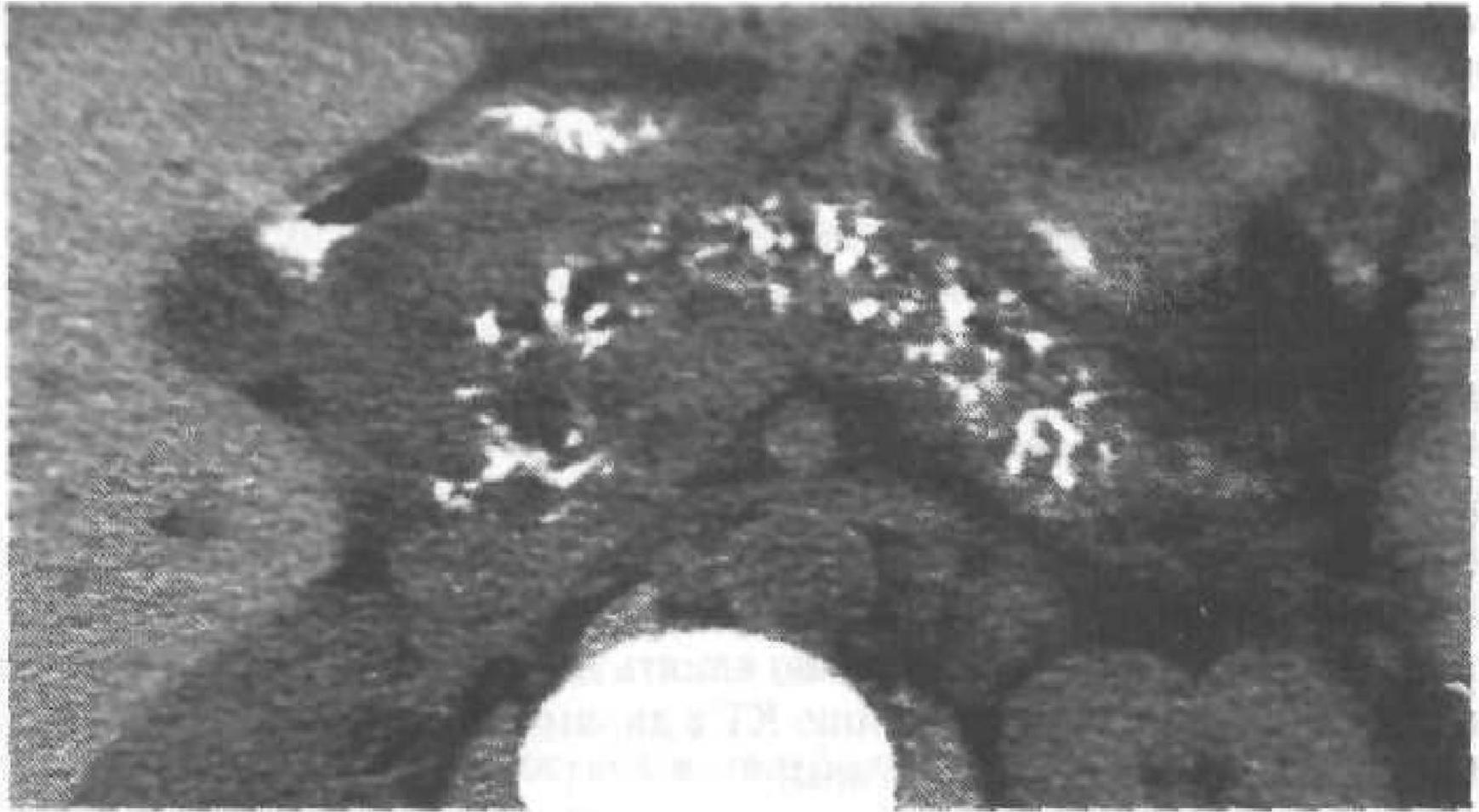


Рис. 2-323. КТ. Хронический кальцифицирующий панкреатит. В структуре поджелудочной железы видны диффузно расположенные множественные включения известковой плотности.

## Инструментальные методы исследования при ХП.



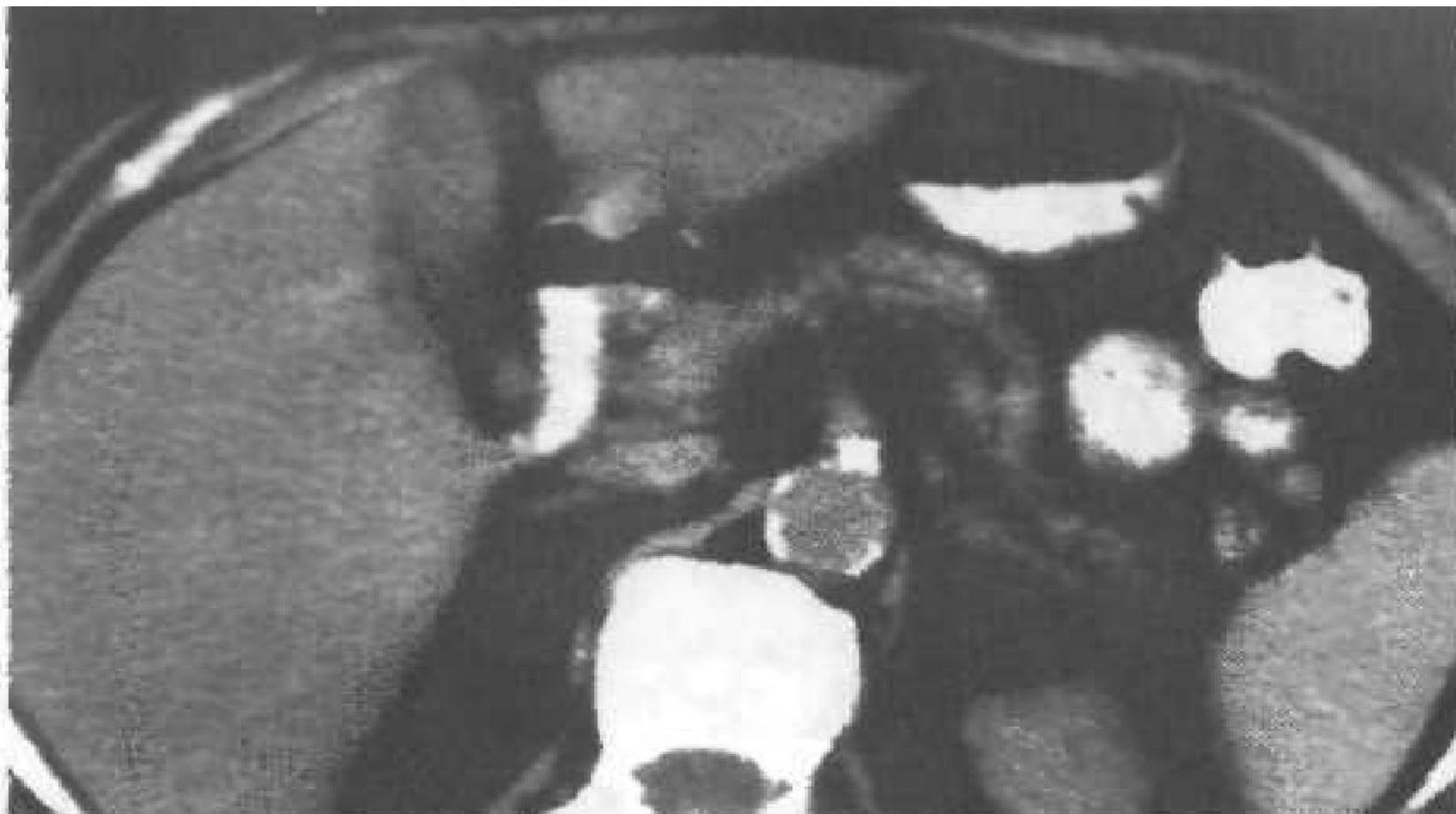
Рис. 2-325.КТ.Хронический обструктивный панкреатит. Железа уменьшена в размерах, паренхима уплотнена за счёт фиброза, главный панкреатический проток неравномерно расширен.

## Инструментальные методы исследования при ХП.



Рис. 2-324. КТ. Хронический кальцифицирующий панкреатит. Псевдокисты расположены: в — в хвосте поджелудочной железы.

## Инструментальные методы исследования при ХП.



**Рис. 2-327. КТ.** Инволютивные изменения поджелудочной железы. Размеры железы значительно уменьшены, паренхима уплотнена за счёт фиброза, структура её диффузно неоднородная.

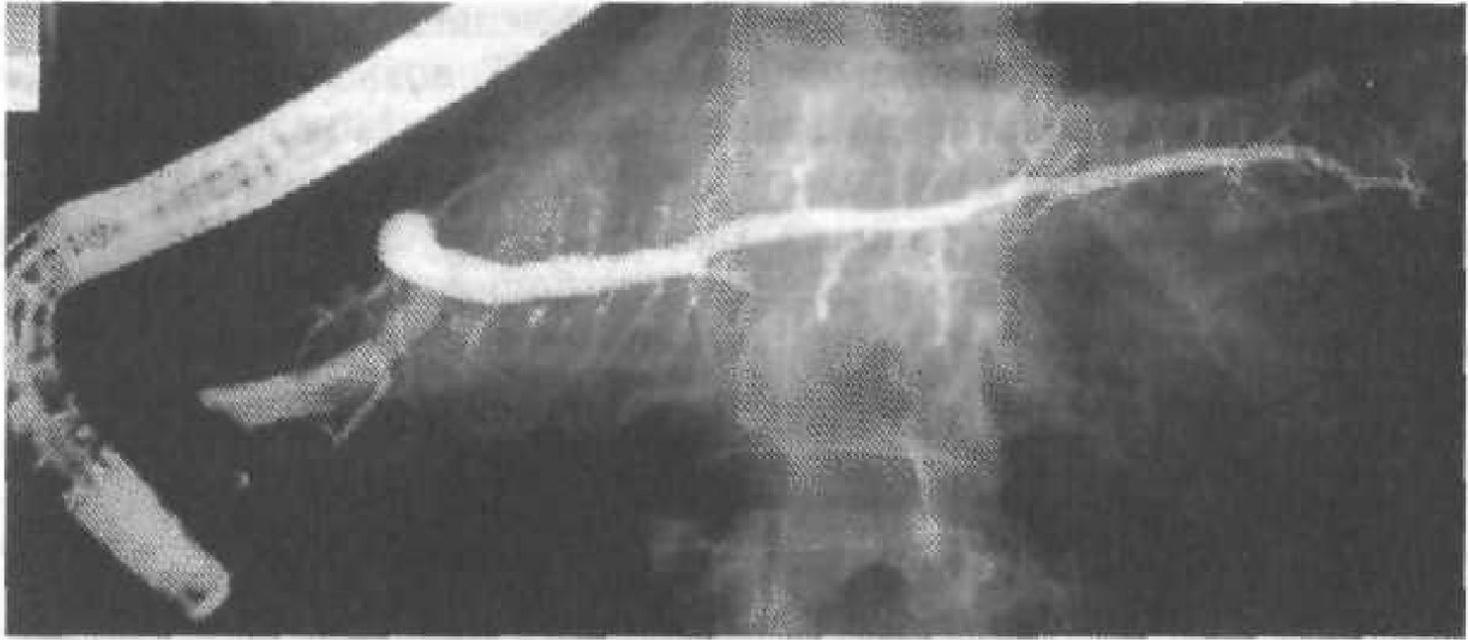
## Инструментальные методы исследования при ХП.



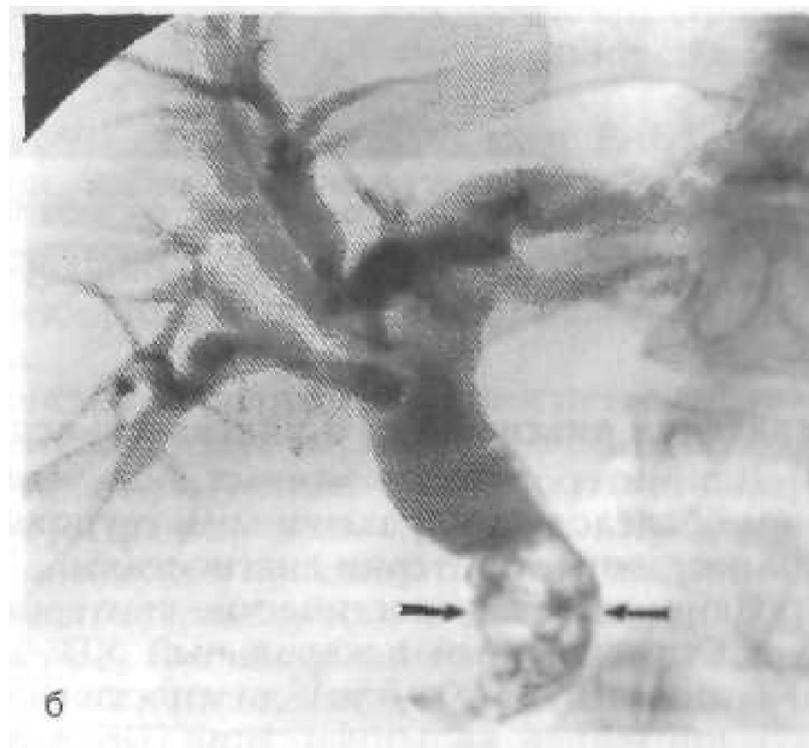
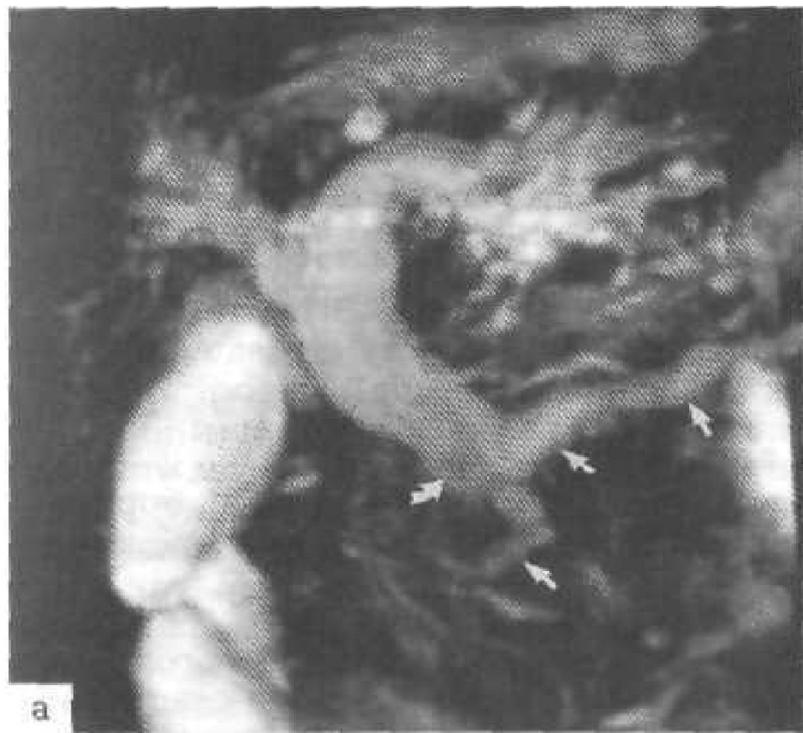
### Рентгеновский метод.

Обнаружение кальцификации ПЖ при обзорной рентгенографии органов брюшной полости считают наиболее достоверным рентгенологическим симптомом ХП, патогномоничным для этого заболевания. Кроме того, целесообразно провести рентгеноскопию органов грудной клетки, при которой иногда выявляют патогномоничные признаки осложнений тяжёлой атаки ХП — *левосторонний (реже двусторонний) экссудативный плеврит и идиовидный ателектаз нижней доли левого лёгкого, ограничение подвижности диафрагмы.*

. Кальцифицирующий панкреатит у больного гиперпаратиреозом.



**Рис. 18-6.**ЭРХПГ при хроническом панкреатите. Признаки умеренно выраженного панкреатита. Главный панкреатический проток умеренно расширен практически на всём протяжении. Визуализируется дилатация боковых протоков.



**Рис. 18-7. МРХПГ. Холедохолитиаз, билиарнозависимый панкреатит**  
Пространственный реконструктивный образ билиарного тракта. а. Визуализируются конкременты общего желчного протока, выраженная дилатация главного панкреатического протока (билиарный панкреатит); б. ЭРХГ: множественные конкременты дистального отдела холедоха, расштрение вне-и внутрипеченочных желчных протоков

## **Критерии диагностики и диагностические алгоритмы**

Для интерпретации данных, полученных при инструментальном и лабораторном обследовании, различными группами экспертов в разных странах предложены различные критерии диагностики.

Цюрихские диагностические критерии.

• **Определённый алкогольный ХП.** В дополнение к общему и алкогольному анамнезу ( $>80$  г/сут), диагностическими считают один или более следующих критериев: кальцификация ПЖ; умеренные и выраженные изменения протоков ПЖ (кембриджские критерии); наличие экзокринной недостаточности, определяемое как присутствие стеатореи ( $>7$ г жира в кале в сутки), прекращающейся, либо заметно уменьшающейся при приёме полиферментных препаратов; типичная гистологическая картина в ПЖ (при исследовании послеоперационного материала).

• **Вероятный алкогольный ХП.** В дополнение к общему и алкогольному анамнезу ( $>80$  г/сут), диагноз ХП вероятен при наличии одного или более диагностических критериев: умеренные протоковые изменения (кембриджские критерии); рекуррентные или **постоянные псевдокисты.**

## **Вероятный ХП.**

- По данным УЗИ: усиленный рисунок ХП, грубое несимметричное расширение панкреатических протоков, или деформация ПЖ с нечётким контуром;
- По данным КТ: деформация ПЖ с нечётким контуром.
- По данным ЭРХПГ: единичные неправильной формы участки дилатации ГПП; внутрипротоковые неконтрастирующиеся дефекты, похожие на неотвердевшие панкреатические камни или белковые пробки.
- По данным секретинового теста: патологическое снижение концентрации бикарбонатов или уменьшение продукции ферментов в сочетании с уменьшенным объёмом секреции.
- По данным беззондовых тестов: одновременные изменения РАВК-теста и теста на фекальный химотрипсин, наблюдаемые в течение нескольких месяцев.
- Гистологическая картина: интралобулярный фиброз в сочетании с одним из следующих признаков: потеря экзокринной паренхимы; изолированные островки Лангерганса; псевдокисты.

# Диагностические критерии ХП Japan Pancreatic Society,

## • Определенный ХП.

- 1. Клинические признаки ХП (хронические рецидивирующие абдоминальные боли и признаки экзокринной и эндокринной недостаточности)**
- 2. Данные инструментальных и лабораторных исследований, подтверждающих диагноз:**
  - По данным УЗИ и КТ — *интрапанкреатический калькулёз.*
  - По данным ЭРХПГ: *участки расширения мелких панкреатических протоков по всей паренхиме ПЖ или неравномерное расширение ГПП и проксимальных протоков с полным или неполным нарушением оттока (конкременты, белковые пробки).*
  - По данным секретинного теста: *патологически низкая концентрация бикарбонатов в сочетании со снижением продукции ферментов или уменьшением объёма секреции.*
  - Гистологическая картина: *нерегулярный фиброз с разрушением и потерей экзокринной паренхимы в участках ткани.*
  - Дополнительные критерии: *белковые пробки, панкреатические камни, расширение протоков, гиперплазия и метаплазия протокового эпителия и формирование кист.*

**Диагностический алгоритм при ХП.** (Европейская многоцентровая группа )

### **1-я Ступень диагностического алгоритма ХП**

• **Предварительный диагноз ХП** можно поставить на этапе опроса больного (основные клинические симптомы: болевой, внешнесекреторной недостаточности).

• **Подтверждающее исследование-УЗ-признаки ХП.**

Возможно выявление нарушения внешнесекреторной функции ПЖ (эластазный тест)

**2-я. Ступень диагностического алгоритма** ( выполняется, если при диагностике возникают сомнения или если требуется получить детализированное представление):

**ЭРХПГ** - детальная информация о протоковой системе;

**КТ** - информация о жидкостных образованиях: кисты, внепанкреатические аномалии;

**МРТ** -выявления ранних фибротических изменений, предшествующих кальцификатам и грубым морфологическим изменениям;

**ЭУС,прицельная биопсия с последующим гистологическим или цитологическим исследованием** -при подозрении на рак ПЖ, туберкулёз, гидатидный эхинококкоз, аутоиммунный панкреатит.

## Дифференциальная диагностика

- Билиарный сладж;
- Дискинезия желчевыводящих путей;
- Патология пищевода: эзофагит, эрозивно-язвенные поражения, эзофагоспазм;
- Язвенная болезнь желудка и ДПК;
- Заболевания печени: гепатит и опухоли печени;
- Заболевания толстой кишки: синдром раздражённой толстой кишки, опухоли, язвенные и воспалительные поражения (особенно при вовлечении в патологический процесс печёночного изгиба толстой кишки).
- Заболевания лёгких и плевры.
- Патология скелетных мышц. Возможна боль в левом верхнем квадранте живота, связанная с движениями или принятием определённого положения
- Функциональные нарушения (синдром функциональной абдоминальной боли, депрессию, тревожные и другие нейропсихические расстройства
- РПЖ.

## Пример формулировки диагноза

**1.Основной диагноз:** *хронический алкогольный фиброзно-склеротический панкреатит, персистирующая болевая форма.*

**Осложнения:** *синдром панкреатогенной мальабсорбции, панкреатогенный сахарный диабет, латентное течение; псевдокиста головки поджелудочной железы; трофологическая недостаточность третьей степени по смешанному типу с преобладанием квашиоркора.*

**2.Основной диагноз:** *хронический идиопатический паренхиматозный панкреатит, редко рецидивирующая болевая форма с экзокринной панкреатической недостаточностью.*

**Осложнения:** *панкреатогенный сахарный диабет средней степени тяжести, инсулинозависимый, трофологическая недостаточность второй степени по типу маразм.*

# **ЛЕЧЕНИЕ XII**

## **Цели лечения**

- Купирование боли.
- Коррекция эндокринной и экзокринной панкреатической недостаточности.
- Коррекция трофологического статуса.
- Улучшение качества жизни.
- Предупреждение осложнений.

## **Показания к госпитализации**

- Рецидивирующий болевой абдоминальный синдром, не контролируемый в амбулаторных условиях.
- Нарастающая трофологическая недостаточность.
- Декомпенсация сахарного диабета.
- Появление признаков осложнённого течения: механическая желтуха, портальная гипертензия, длительное время персистирующая гиперамилаземия и др .

## Немедикаментозное лечение

**Диетотерапия.** Основные принципы диетотерапии больных ХП в период обострения:

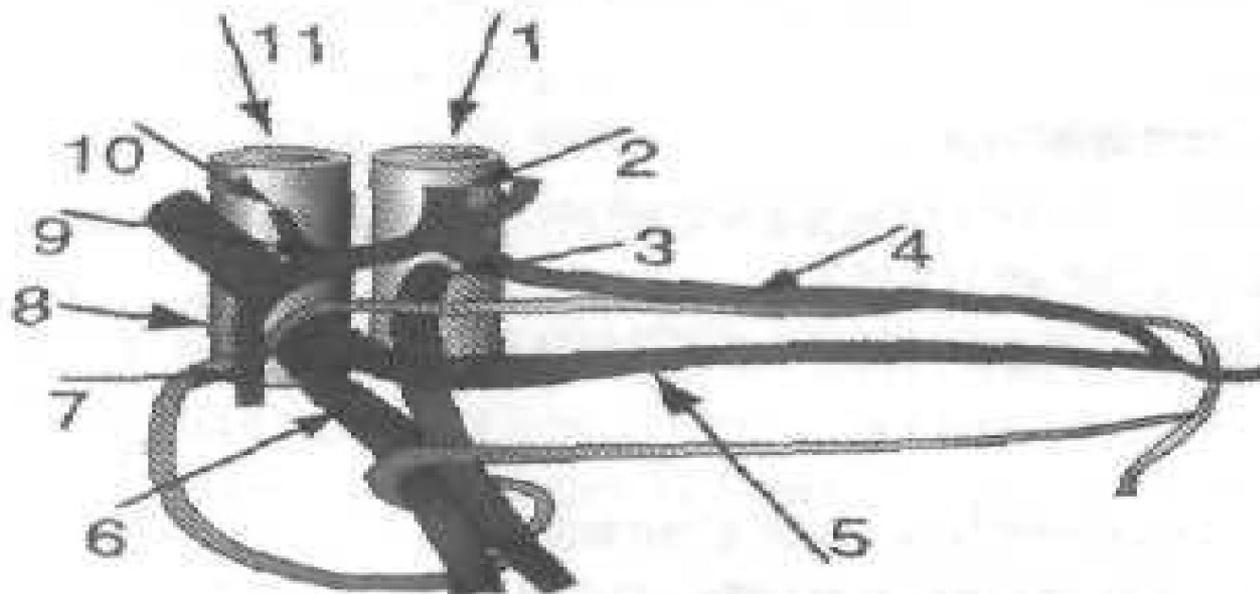
- голод (2-3 дня, прием жидкости до 1,5 л/сут, дробно) и нутритивная поддержка в период выраженных клинических и метаболических признаков аутолитического процесса в ПЖ;
- переход к полноценному питанию по возможности в кратчайшие сроки, особенно относительно квоты белка;
- постепенное включение блюд и продуктов в пищевой рацион при расширении диеты;
- постепенное увеличение объёма вводимой пищи и калорийности рациона при расширении диеты;
- максимальное механическое и химическое щажение ПЖ и других органов проксимального отдела пищеварительного тракта.

## Медикаментозное лечение

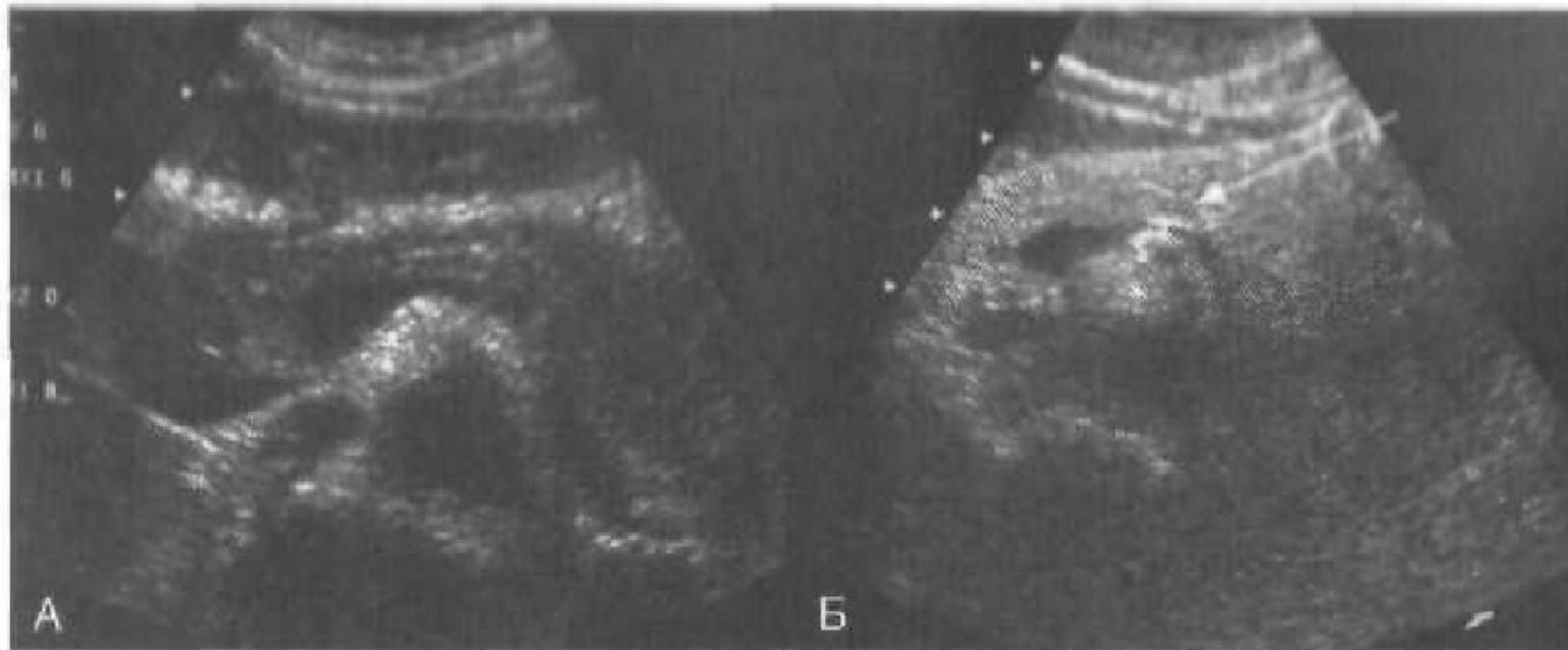
Главные задачи консервативной терапии ХП — *уменьшение или купирование болевого абдоминального синдрома и предотвращение или компенсация функциональной панкреатической недостаточности.*

**Основные принципы** консервативного лечения ХП следующие:

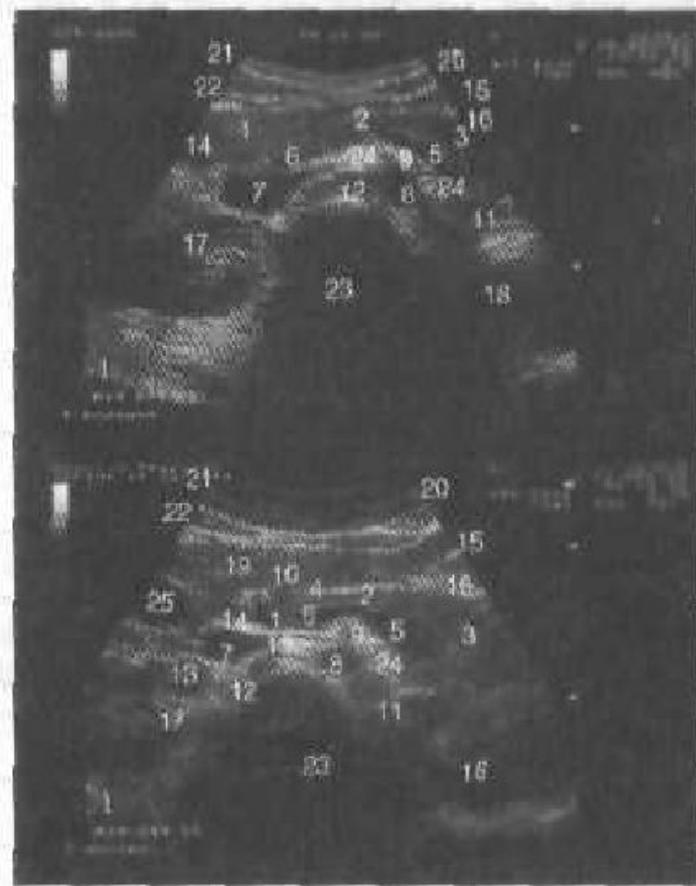
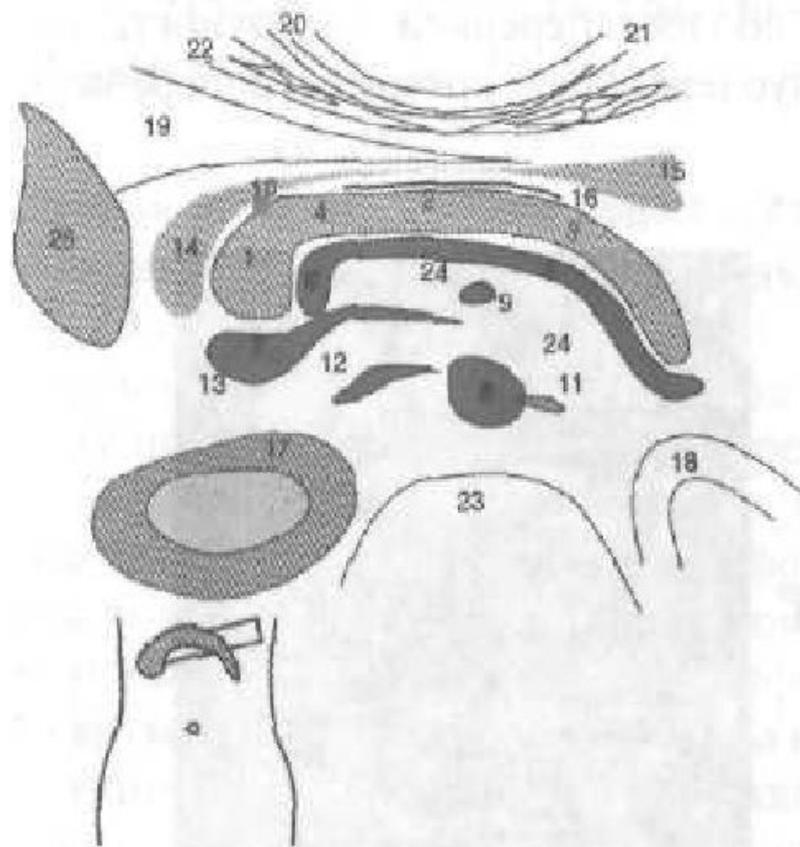
- снятие боли;
- создание функционального покоя ПЖ; уменьшение её секреторной активности, уменьшение объема секрета и давления в протоках;
- коррекция экскреторной (пищеварительной) недостаточности;
- коррекция углеводного обмена;
- коррекция синдромов нарушенного пищеварения и всасывания;
- • купирование боли.



**Рис. 2-61. Схема расположения внепанкреатических сосудов гепатобилиарной зоны — анатомические ориентиры поджелудочной железы при УЗИ. 1 — брюшной отдел аорты, 2 — чревный ствол, 3 — верхняя брыжеечная артерия, 4 — селезёночная артерия, 5 — селезёночная вена, 6 — верхняя брыжеечная вена, 7 — гастродуоденальная артерия, 8 — воротная вена, 9 — общая печёночная артерия, 10 — собственная печёночная артерия, 11 — нижняя полая вена.**



**Рис. 2-68.** Возрастные изменения ткани поджелудочной железы. А — поджелудочная железа (27 лет) не увеличена (указываются размеры головки, тела и хвоста поджелудочной железы), контуры её чёткие, ровные, эхоструктура ткани однородная, эхогенность соответствует эхогенности ткани печени (обычная), очаговые изменения не выявлены. Главный панкреатический проток не расширен, лоцируется в виде тонкой гиперэхогенной полоски. Заключение: УЗ-патологии со стороны поджелудочной железы не выявлено; Б — поджелудочная железа (53 года) не увеличена, контуры её чёткие, ровные, эхоструктура ткани однородная, эхогенность диффузно повышена, очаговые изменения не выявлены. Главный панкреатический проток не расширен, лоцируется в виде тонкой гиперэхогенной полоски (указан стрелкой). Заключение: диффузные изменения ткани поджелудочной железы.



**Рис. 2-65.** Схема топографической УЗ-анатомии поджелудочной железы (поперечный срез). Поджелудочная железа: 1 — головка ПЖ, 2 — тело ПЖ, 3 — хвост ПЖ, 4 — главный панкреатический проток ПЖ. Внепанкреатические сосуды: 5 — селезёночная вена, 6 — воротная вена, 7 — нижняя полая вена, 8 — брюшной отдел аорты, 9 — верхняя брыжеечная артерия, 10 — гастродуоденальная артерия, 11 — левая почечная артерия, 12 — правая почечная артерия, 13 — правая почечная вена. Органы и анатомические структуры, окружающие поджелудочную железу: 14 — двенадцатиперстная кишка, 15 — желудок, 16 — сальниковая сумка, 17 — правая почка, 18 — левая почка, 19 — печень, 20 — кожа (поверхность датчика), 21 — подкожная клетчатка, 22 — мышцы, 23 — позвоночник, 24 — параорганная клетчатка, 25 — жёлчный пузырь.