

ГБОУ ВПО «Красноярский Государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Министерства здравоохранения и социального развития» Кафедра общей хирургии
проф.им. М.И. Гульмана

Заведующий кафедры: д.м.н. проф. Винник Юрий Семенович

Преподаватель: д.м.н. проф. Дунаевская Светлана Сергеевна

РЕФЕРАТ Тема: Хронический панкреатит

Выполнила: Врач-ординатор Борисов Г.В.

Красноярск 2018 г.

СОДЕРЖАНИЕ

1. ХРОНИЧЕСКИЙ ПАНКРЕАТИТ	2
2. КЛИНИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ	2
3. ЭТИОЛОГИЯ	3
4. ПАТОГЕНЕЗ	4
5. КЛАССИФИКАЦИЯ	5
6. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА, ВАРИАНТЫ ТЕЧЕНИЯ, ОСЛОЖНЕНИЯ, ИСХОДЫ	6
7. ОСЛОЖНЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА	11
8. ДИАГНОСТИКА	11
9. ЛЕЧЕНИЕ	12
10.Список литературы	12

ХРОНИЧЕСКИЙ ПАНКРЕАТИТ

Хронический панкреатит (ХП) — достаточно частое заболевание: в разных странах заболеваемость панкреатитом составляет 5–7 новых случаев на 100 000 человек населения. При этом за последние 40 лет произошел примерно двукратный прирост заболеваемости. Это связано не только с улучшением способов диагностики заболевания, но и с увеличением употребления алкоголя в некоторых странах, усилением воздействия неблагоприятных факторов внешней среды, которые, влияя на геном клетки, ослабляют различные защитные механизмы (способность трипсина к аутолизу, панкреатический ингибитор трипсина).

Хирурги под термином «хронический панкреатит» понимают заболевания поджелудочной железы воспалительного происхождения, характеризующиеся длительным течением, окончательным исходом которого является фиброз или обызвествление железы со значительной или полной утратой внешне и/или внутрисекреторной функции. Хронический панкреатит согласно их точки зрения - как правило последняя фаза острого панкреатита.

У 60% больных острая фаза панкреатита остаётся нераспознанной или распознанной как пищевая токсикоинфекция, желчнокаменная болезнь и т.д. В 10% случаев острый панкреатит непосредственно переходит в хронический; в 20% случаев хронический панкреатит проходит латентный период от 1 года до 20 лет. В 80% случаев хронический панкреатит развивается после нескольких приступов острого.

Классификация (хирургическая)

Различают следующие клиничко-морфологические формы:

1. Хронический холецистопанкреатит;
2. Хронический рецидивирующий панкреатит;
3. Хронический индуративный панкреатит;
4. Псевдоопухолевый панкреатит;
5. Хронический калькулёзный панкреатит;
6. Хронический псевдокистозный панкреатит;

Различают первичный и вторичный панкреатит. Вторичный хронический панкреатит развивается на фоне каких-либо других заболеваний, чаще всего органов пищеварения (язвенная болезнь, воспалительные заболевания желчевыводящих путей и др.).

КЛИНИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Поджелудочная железа состоит из долек, разделённых соединительнотканнми тяжами.

Структурно-функциональной единицей экзокринной части (97% массы железы, остальное – эндокринная часть, представленная панкреатическими островками Лангерганса) является панкреатический ацинус. Напоминает мешочек 100-150 мкм. Он включает секреторный отдел и вставочный проток, от которого начинается вся протоковая система железы. Дольки отделяются друг от друга рыхлой соединительно-тканной прослойкой, в которой залегают кровеносные и лимфатические сосуды, нервные волокна и выводные протоки. Каждая долька представлена 5-8 эпителиальными клетками, располагающимися полукольцом на базальной мембране, соприкасающиеся с кровеносными и лимфатическими сосудами. Ацинус состоит из:

1. Ациноцитов или экзокринных панкреоцитов. Выполняют секреторную функцию, синтезируют пищеварительные ферменты. Лежат на базальной мембране ацинуса. Цитолемма образует на базальной поверхности внутренние складки, а на апикальной – микроворсинки. В апикальной части клеток имеются зимогенные зоны – оксифильные. Зона занята крупными секреторными гранулами. Зимогенные гранулы содержат синтезированные в клетке ферменты в неактивной форме, т.е. в виде зимогена. В базальной части клетки имеется гомогенная зона – базофильная. Преобладает гранулярная эндоплазматическая сеть. Здесь осуществляется синтез ферментов. Ациноциты содержат 1-2 ядра, расположенных в базальной части. Секреторный цикл ациноцитов – 1,5-2 часа, по мерокриновому типу.
2. Центрацинарные эпителиоциты – клетки, которые расположены на апикальной поверхности ациноцитов. Образуют стенку вставочного протока.

Протоковая система начинается центрoацинарным отделом, переходящим во вставочный. Последний переходит в междольковые протоки, собирающиеся в протоки первого и второго порядка, которые открываются в главный и добавочный протоки железы. Протоки первого и второго порядка, так же как главный и добавочный, окружены снаружи плотной соединительно-тканной прослойкой, что придаёт стенкам плотность и упругость.

ЭТИОЛОГИЯ

Основные этиологические факторы – алкогольный и билиарный – чаще встречаются в развитых странах с высоким потреблением алкоголя, белка и жира.

Злоупотребление алкоголем (алкогольный панкреатит)

Ведущая причина – от 40 до 95% всех форм заболевания, в основном у мужчин.

Распознать его природу трудно. При сборе анамнеза больной часто заявляет, что пьёт «как все, не больше». Тем не менее пациент с алкогольным ХП потребляет алкоголя существенно больше, чем рекомендуется современными медицинскими постулатами. ПЖ более чувствительна к алкоголю, чем печень (токсические дозы для печени больше доз для ПЖ на 1/3). Тип алкогольных напитков и способ их употребления не имеет решающего влияния на развитие ХП.

Клинически выраженные проявления развиваются у женщин через 10-12 лет, а у мужчин через 17-18 лет от начала систематического злоупотребления алкоголем.

В течение алкогольного панкреатита выделяют 2 стадии:

- Воспалительную;
- Кальцифицирующую;

В I стадии выявляют повреждение эпителиальных клеток панкреатических протоков, воспалительную инфильтрацию паренхимы различных участков поджелудочной железы.

Во II стадии развивается фиброз и обтурация просвета протоков, а также появляются очаги обызвествления в паренхиме поджелудочной железы и формируются камни в её протоках (кальцифицирующий хронический панкреатит).

Основные факторы патогенеза хронического алкогольного панкреатита:

- Токсико-метаболическое и повреждающее действие алкоголя на поджелудочную железу. Даже после разового приёма большого количества алкоголя развиваются дегенеративные и гипоксические изменения в ацинарных клетках. При продолжительном употреблении алкоголя образуются очаги дегенерации в цитоплазме ацинарных клеток эпителия протоков, некроз, атрофия, фиброз, кальциноз железы.
- Нарушение функции сфинктера Одди (уменьшение амплитуды его сокращений и увеличение количества ретроградных перистальтических волн – дуодено-панкреатический рефлюкс).
- Нарушение секреторной функции поджелудочной железы и преципитация белков в её протоках. В начальном периоде алкоголь стимулирует функцию поджелудочной железы через усиление выделения секретина, гастрина, панкреозимина. При длительном воздействии экзокринная функция поджелудочной железы угнетается. При этом имеется диссоциированное её нарушение – снижение преимущественно секреции воды и бикарбонатов, а секреция пищеварительных ферментов уменьшается в меньшей мере. В итоге происходит уменьшение объёма жидкой части, увеличение его вязкости, наступает преципитация белка. Белковые преципитаты увеличиваются в своём количестве и объёме, постепенно вызывает сужение протоков с последующей полной их обструкцией. При продолжении секреторной деятельности поджелудочной железы это приводит к прогрессирующему увеличению давления в протоках поджелудочной железы и её отёку.

Заболевания желчевыводящих путей и печени (билиарный панкреатит)

Заболевания билиарной системы вызывают хронический панкреатит в 25-40% случаев, в основном у женщин.

Билиарный панкреатит патогенетически связан с ЖКБ. Частые рецидивы билиарного панкреатита обычно возникают при миграции мелких и очень мелких камней. Особенно тяжелые и длительные обострения ХП наблюдаются после проведения каменогенной терапии.

Болевые приступы развиваются не у всех больных, даже с сверхмелкими камнями, а у «гурманов», которые вкусными кушаньями провоцируют спазм желчного пузыря, сфинктера Одди и отёк ПЖ. В качестве провокаторов чаще других выступают пироги с мясом, рыбой, грибами, свежие булочки, торты, шоколад, крошка, солянка, шампанское, холодные шипучие напитки.

ПАТОГЕНЕЗ

Теория М. Богера (1984 г)

Под влиянием этиологических факторов развиваются дистрофические, а затем атрофические изменения слизистой оболочки ДПК, снижение её регенераторных способностей ⇒ нарушение продукции секретина и холецистокинина-панкреозимина.

Секретин регулирует объём панкреатического сока, количество в нём бикарбонатов, уменьшает дуоденальную моторику, моторику желудка, кишечника, снижает давление в ДПК и панкреатических протоках, снимает спазм сфинктера Одди.

Под влиянием дефицита секретина:

- Повышается давление в ДПК;
- Спазм сфинктера Одди;
- Увеличивается давление в панкреатических протоках;
- Снижается объём панкреатического сока за счёт жидкой части;
- Снижение секреции бикарбонатов;
- Сгущение панкреатического сока и повышение концентрации в нём белка;
- Увеличение вязкости панкреатического сока, снижение скорости его оттока, что усугубляется спазмом сфинктера Одди.

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

При значительном периодическом повышении секреторной деятельности поджелудочной железы (алкоголь, острая пища) первоначально возникает расширение протоков железы; в дальнейшем при сохранении секреторной деятельности панкреатический секрет выходит в окружающую межтканевую ткань, вызывая отёк поджелудочной железы.

в условиях отёка в результате механического сдавления и нарушение трофики происходит атрофия ацинарных желёз с заменой их соединительной тканью (нетриптический вариант хронического панкреатита).

В некоторых случаях при наличии существенного препятствия оттоку панкреатического сока и усиленной секреторной деятельности ацинарных желёз происходит разрыв базальной мембраны ацинарных клеток с выходом в окружающую ткань ферментов ⇒ активация протеаз и ограниченное самопериваривание железы (триптическая рецидивирующая форма).

В патогенез хронического панкреатита имеет значение активация ККС, свёртывающей и фибринолитической систем (развитие тромбозов, кровоизлияний, некрозов, нарушение микроциркуляции).

Патогенез хронического кальцифицирующего панкреатита

Хронический кальцифицирующий панкреатит составляет 50-95% всех форм, и ассоциируется у употреблением алкоголя. Патогенез связан с нарушением формирования растворимых белково-кальциевых ассоциатов. На самых ранних этапах формирования ХКП в протоках поджелудочной железы выявляются белковые преципитаты. Они представляют собой нерастворимый фибриллярный белок в сочетании с отложением кальция карбонатов. Этот белок выделен и назван липостатином. Он присутствует в панкреатическом соке здоровых людей. Его роль заключается в поддержании кальция в растворимом состоянии, ингибировании нуклеации, агрегации и образования нерастворимых кристаллов солей кальция.

При ХКП уменьшается возможность синтеза общего пула липостатина в условиях повышения потребности в нём.

Такие состояния возникают при усилении гидролиза белка в панкреатическом соке, индукции полимеризации белковых компонентов, увеличении секреции солей кальция.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Классификация по А.Л. Гребеневу, 1982 г.

- I. По этиологическому признаку
 - 1) Первичный хронический панкреатит (при первичном развитии воспалительного процесса в поджелудочной железе);
 - 2) Вторичный хронический панкреатит (на фоне других заболеваний пищеварительной системы);
- II. По морфологическому признаку
 - 1) Отёчная форма
 - 2) Склеротически-атрофическая форма
 - 3) Фиброзная (диффузная, диффузно-узловая форма)
 - 4) Псевдотуморозная форма
 - 5) Кальцифицирующая форма
- III. По особенностям клиники
 - 1) Полисимптомная форма (в том числе хронический рецидивирующий панкреатит)
 - 2) Болевая форма
 - 3) Псевдоопухолевая форма
 - 4) Диспептическая форма
 - 5) Латентная форма

В каждом случае указывается фаза заболевания:

- 1) Панкреатит лёгкой степени тяжести (I ст. заболевания – начальная)
- 2) Панкреатит среднетяжелого течения (II ст.)
- 3) Панкреатит тяжёлой степени (III ст. – терминальная, кахетическая).

При I ст. признаки нарушения внутри- и внешнесекреторной функции не выражены.

При II и III ст. имеются признаки нарушения внешне и/или внутрисекреторной функции (вторичный сахарный диабет).

При III ст. наблюдаются упорные «панкреатогенные» поносы, полигиповитаминоз, истощение.

Марсельско-римская классификация (1988 г)

- I. Хронический кальцифицирующий панкреатит. Наиболее частая форма заболевания. Наиболее частая причина – алкоголь. В результате воспаления и изменения структуры мельчайших протоков ПЖ происходит сгущение секрета с образованием пробок богатых белком и кальцием. В этом процессе важную роль играет понижение концентрации литостатина (белка, препятствующего камнеобразованию).
- II. Хронический обструктивный панкреатит. Наблюдается при выраженных сужениях главного панкреатического протока или его крупных ветвей, либо фатерова соска. Причины развития: алкоголь, ЖКБ, травма, опухоль, врожденные дефекты. Поражение развивается дистальные места обструкции протока. Эпителий в месте обструкции протока сохранён. Встречается нечасто.
- III. Хронический фиброзно-индуративный (паренхиматозный, воспалительный) панкреатит. Характеризуется фиброзом, моноклеарной клеточной инфильтрацией и атрофией экзокринной ткани. Редкая форма.
- IV. Хронические кисты и псевдокисты поджелудочной железы.

Классификация Ивашкина В.Г. и Хазанова А.И., 1990 г.

- I. По морфологии
 - 1) Интерстициально-отёчный
 - 2) Паренхиматозный
 - 3) Фиброзно-склеротический
 - 4) Гиперпластический (псевдотуморозный)
 - 5) Кистозный
- II. По этиологии
 - 1) Билиарнозависимый
 - 2) Алкогольный

- 3) Дисметаболический (сахарный диабет, гиперпаратиреоз, гиперлипидемия)
- 4) Инфекция (вирус гепатита В, ЦМВ)
- 5) Лекарственный
- 6) Идиопатический

III. По клиническим проявлениям

- 1) Болевой
- 2) Гипосекреторный
- 3) Астено-невротический (ипохондрический)
- 4) Латентный
- 5) Сочетанный

IV. По характеру клинического течения

- 1) Редко рецидивирующий
- 2) Часто рецидивирующий
- 3) С постоянной симптоматикой хронического панкреатита

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА, ВАРИАНТЫ ТЕЧЕНИЯ, ОСЛОЖНЕНИЯ, ИСХОДЫ

Клиническая картина характеризуется 3 основными синдромами:

- Болевой синдром;
- Синдром внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы;
- Синдром инкреторной недостаточности.

Болевой синдром

Ведущий признак хронического панкреатита.

Болевой синдром при хроническом панкреатите имеет многофакторный генез. Наибольшее значение - внутрипротоковая гипертензия, некроз, воспаление, периневральные процессы, ишемия поджелудочной железы (результат окклюзии ветвей чревного ствола). При локализации воспалительного процесса в головке поджелудочной железы боли ощущаются в эпигастрии, преимущественно справа, в правом подреберье, иррадиация в область VI-XI грудного позвонка. При вовлечении тела поджелудочной железы боли локализуются в эпигастрии, при поражении хвоста – в левом подреберье, при этом боли иррадиируют влево и вверх от VI грудного до I поясничного позвонка.

При тотальном поражении поджелудочной железы боль локализуется по всей верхней половине живота и носит опоясывающий характер.

Чаще всего боли появляются после обильной еды, особенно жирной, жареной, часто боли появляются натощак или через 3-4 часа после еды, что требует дифференциальной диагностики с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки. При голодании боли успокаиваются, поэтому многие больные мало едят и худеют.

Существует определённый суточный ритм болей: до обеда боли беспокоят мало, после обеда усиливаются (или появляются) и нарастают к вечеру.

Боли могут быть давящими, жгучими, сверлящими, значительно выражены боли в положении лёжа и уменьшаются в положении сидя с наклоном туловища вперёд.

Боль при ХП имеет разнообразное происхождение: она может быть связана с нарушением оттока панкреатического сока, увеличением объема секрета поджелудочной железы, ишемией органа, воспалением перипанкреатической клетчатки, изменением нервных окончаний, сдавлением окружающих органов (желчных протоков, желудка, двенадцатиперстной кишки). В связи с этим первым шагом при ведении такого пациента является проведение тщательного обследования (ЭГДС, рентгенологическое исследование желудка и двенадцатиперстной кишки, компьютерная томография, эндоскопическое ультразвуковое исследование), которое может выявить некоторые осложнения панкреатита, например псевдокисты, стриктуры желчных протоков или заболевания, часто сочетающиеся с хроническим панкреатитом. После предварительного обследования следует назначить высокую дозу панкреатических ферментов. Согласно классическим представлениям для купирования боли при ХП следует использовать таблетированные ферменты в сочетании с анти-

секреторным препаратом для защиты ферментов от разрушения соляной кислотой желудочного сока. Тем не менее современные исследования показывают, что панкреатические ферменты в капсулированной форме, назначенные в той же дозе у многих больных оказывают более выраженный эффект при болях, чем таблетки. Таким образом, рекомендуется начинать терапию с простых препаратов панкреатина (мезим-форте, панкреатин), постепенно увеличивая дозу до достижения клинического эффекта. Если суточная доза 10–12 таблеток (в составе комплексной терапии и при строгом соблюдении больным диеты) не позволяет облегчить боль, необходимо переходить на капсулированные ферменты с энтеросолюбильной оболочкой.

Большое значение для получения эффекта от ферментной терапии имеет правильный выбор больных. Чаще всего боль удается купировать при легкой степени тяжести ХП, при отсутствии стеатореи, при преимущественном поражении паренхимы органа ("болезнь мелких протоков"), а также у женщин.

Значительной проблемой в лечении ХП являются спастические расстройства. Наибольшие сложности, как диагностические, так и лечебные, бывают связаны с дисфункцией сфинктера Одди (СО), прежде всего его гипертонией (ГСО). ГСО может иметь серьезные последствия для функционирования всей панкреатобилиарной системы. Например, у 77% больных с острым рецидивирующим панкреатитом повышено базальное давление в сегменте панкреатического протока СО. ГСО как панкреатической, так и билиарной систем условно разделяется на 3 группы по клинической картине (в соответствии с наличием "типичной" абдоминальной боли) и объективными признаками.

Расстройства панкреатического сегмента СО. Гипертонические расстройства СО в панкреатическом сегменте также разделяются на три типа: 1-й тип панкреатической дисфункции СО (определенный). К этой группе относятся больные с идиопатическим рецидивирующим панкреатитом и/или типичными панкреатическими болями при повышении уровня амилазы/липазы в 2 раза выше нормы (выявляется при повторных обследованиях 2 раза или более), расширенным протоком поджелудочной железы (>5 мм) и увеличенным временем поступления секрета по панкреатическому протоку (> 10 мин). 2-й тип панкреатической дисфункции СО (предположительный). Больные из этой группы имеют типичные панкреатические боли и 1 или 2 критерия из типа 1. 3-й тип панкреатической дисфункции СО (возможный). Больные этой группы жалуются на панкреатические боли, но не имеют каких-либо расстройств, подтвержденных объективно (вирсунгодискинезия).

Пациенты с 1-м типом расстройств СО имеют структурные нарушения самого сфинктера или зоны фатерова соска (например, склероз); у больных со 2-м и 3-м типом выражены также и так называемые функциональные нарушения СО.

Основная проблема дисфункции СО заключается в повышенной чувствительности стенки панкреатического и желчного протоков к изменениям объема и давления, предположительно из-за пониженной растяжимости стенки желчного протока или нарушений регуляции. Поскольку боль провоцируется приемом жирной пищи, больным целесообразно назначать соответствующую диету, что без медикаментозного лечения облегчает клиническую симптоматику у половины больных.

При пальпации живота определяются болезненные точки и зоны:

- Зона Шоффара – между вертикальной линией, проведенной через пупок и биссектрисой угла, образованного вертикальной и горизонтальной линией, проходящей через пупок. Болезненность в этой зоне наиболее характерна для локализации воспаления в области головки поджелудочной железы.
- Зона Губергрица-Скульского – аналогична зоне Шоффара, но расположена слева (тело поджелудочной железы).
- Точка Дежардена – расположена на 6 см выше пупка по линии, соединяющей пупок с правой подмышечной впадиной (головка поджелудочной железы).
- Точка Губергрица – аналогична точке Дежардена, но располагается слева.
- Точка Мейо-Робсона – располагается на границе наружной и средней трети линии, соединяющей пупок и середину левой реберной дуги. Сзади данная точка проецируется в левый

рёберно-позвоночный угол. Болезненность в этой точке характерна для воспаления хвоста поджелудочной железы.

- Точка Кача. В проекции левой прямой мышцы живота, на 5 см выше пупка.
- Точка Мале-Ги. Тотчас ниже рёберной дуги, вдоль наружного края левой прямой мышцы живота.

Признак Грота – атрофия подкожной жировой клетчатки в области проекции поджелудочной железы.

Симптом «красных капелек» - наличие красных пятнышек на коже живота, груди, спины.

Диспепсический синдром

Гиперсаливация, отрыжка воздухом или съеденной пищей, тошнота, рвота, отвращение к жирной пище, вздутие живота.

Похудание

Ограничение в еде + внешнесекреторная недостаточность поджелудочной железы.

Панкреатогенные поносы и синдромы мальабсорбции и мальдигестии

Характерны для тяжёлых и длительно существующих форм хронического панкреатита с выраженным нарушением внешнесекреторной функции (когда функциональная способность поджелудочной железы $\leq 10\%$ от исходной).

Поносы обусловлены нарушениями выделения ферментов поджелудочной железы и кишечного пищеварения.

Ненормальный состав химуса раздражает кишечник и вызывает появление поноса. Характерно выделение большого количества зловонного кашецеобразного кала с жирным блеском (стеаторея) и кусочками непереваренной пищи.

Основные причины стеатореи:

- Деструкция ацинарных клеток поджелудочной железы и уменьшение синтеза и секреции панкреатической липазы.
- Обструкция протоковой системы и нарушение поступления панкреатического секрета в ДПК.
- Снижение секреции бикарбонатов протоковыми клетками железы и уменьшение pH содержимого ДПК и денатурация при этих условиях липазы.
- Преципитация желчных кислот в связи с уменьшением pH в ДПК.

При тяжёлых формах ХП развиваются симптомы мальабсорбции и мальдигестии, что приводит к снижению массы тела, сухости кожи, полигиповитаминозу, обезвоживанию, электролитным нарушениям, анемии, в кале обнаруживаются крахмал, непереваренные мышечные волокна.

Инкреторная недостаточность

Пальпация поджелудочной железы

Поджелудочная железа прощупывается у 50% больных в виде горизонтального, уплотненного тяжа, резко болезненного на 4-5 см выше пупка или 2-3 см выше большой кривизны желудка.

Клиническая картина в зависимости от формы

Выделено 5 основных клинических вариантов хронического панкреатита:

Отёчно-интерстициальный вариант (подострый)

По выраженности клинических симптомов болезнь приближается к острому панкреатиту, но в целом заболевание продолжается более 6 месяцев, причем после первой атаки определяются остаточные явления. Кроме интенсивных болей, обычно отмечается тошнота и нередко рвота. У большинства пациентов определяется болезненность в проекции ПЖ. У 80-90% больных повышается активность амилазы в моче сыворотке крови.

При УЗИ и КТ определяются умеренное увеличение размеров ПЖ и неоднородность ее структуры за счет наличия участков пониженной и повышенной плотности. Вследствие отёка собственно железы и паренхиматозной клетчатки (изменения окружающей клетчатки – результат воспалительной инфильтрации), контуры поджелудочной железы визуализируются нечётко, структура её представляется неоднородной, встречаются участки как повышенной, так и пониженной плотности; отмечается неоднородная эхогенность. По мере стихания обострения размеры железы становятся нормальными, контуры чёткими. В отличие от острого панкреатита, часть морфологических изменений остаётся стабильной (в большей или меньшей степени сохраняются участки уплотне-

ния железы). У 10% больных изменений при УЗИ и КТ не обнаруживается. Изменения системы протоков при этой форме не выражены.

Паренхиматозный (рецидивирующий)

Характеризуется значительной продолжительностью заболевания, чередованием периодов обострения и ремиссии. Обострения возникают часто – иногда несколько раз в год. Частота их обычно связана не с грубыми изменениями протоков ПЖ, а с повторением алкогольных и пищевых эксцессов. Клинические проявления менее выражены, чем при интерстициальном ХП, и не столь значительно. Болевой синдром в период обострения выражен не резко, амилазный тест оказывается положительным реже и уровень повышения амилазы меньше.

У ½ больных имеются признаки внешнесекреторной недостаточности (стеаторея, полифекалия), которые легко купируются ферментными препаратами.

По данным УЗИ и КТ, контуры и размеры железы мало изменены, структура ее относительно однородна, равномерно и умеренно уплотнена. Изменений протоков нет. Этот наиболее часто встречающийся (более чем у 50% больных) клинический вариант сравнительно редко (у 10-12%) приводит к развитию осложнений. Если действие этиотропных факторов прекращается, то прогноз благоприятный.

В период ремиссии у некоторых больных могут возникать боли в животе.

Фиброзно-склеротический (индуративный)

Анамнез продолжительный (более 15 лет). У большей части (практически у всех) больных диспепсический и особенно болевой синдромы значительно выражены и достаточно стабильны, относительно небольшое и постоянное повышение активности амилазы в сыворотке крови и моче не соответствует выраженности этих синдромов. Обязательно наличие внешнесекреторной недостаточности. Болевой синдром плохо поддается лекарственной терапии. Почти у всех больных имеются нервно-психические нарушения. Исчезает грань между обострением и ремиссией.

Амилазный тест у ½ отрицательный.

По данным УЗИ и КТ, ПЖ не увеличена, а у части больных уменьшена. Она теряет характерную конфигурацию, наблюдается ее диффузное или локальное значительное уплотнение с наличием кальцинатов различных размеров. Контуры четкие, неровные. Нередко визуализируется расширенный проток ПЖ, может наблюдаться выраженный перипанкреатит.

Фиброзно-склеротический вариант встречается примерно у 15% стационарных больных ХП. У 50% развиваются осложнения. Течение заболевания упорное.

Часты осложнения: головка – нарушение пассажа желчи; в хвосте – нарушение проходимости селезеночной вены и подпечёночная форма портальной гипертензии.

Кистозный

Встречается в 2 раза чаще, чем гиперпластический. Обострения частые и не всегда имеют видимую причину. Из клинических особенностей можно отметить выраженный в период обострения болевой синдром, явления общей интоксикации и самую выраженную из всех вариантов ХП гипермилаземию. В значительной части случаев удается пальпировать болезненную или чувствительную ПЖ.

Образование мелких (диаметром до 15 мм) стабильно определяемых при УЗИ кист на фоне ХП придает определенное своеобразие клинической картине, что позволяет его выделить как особый вариант. При УЗИ и КТ чаще определяется увеличение ПЖ, выраженная неровность ее контуров с наличием небольших полостных структур, как правило заполненных жидкостью. У значительной части пациентов крупные протоки ПЖ расширены. Этот вариант встречается у 6-10% стационарных больных. У 60% развиваются осложнения.

Гиперпластический (псевдотуморозный)

Заболевание протекает длительно (более 10 лет). Значительная выраженность болевого синдрома, нередко наблюдающееся уменьшение массы тела, неравномерное локальное увеличение ПЖ, выявляемое при пальпации, служит основанием для того, чтобы заподозрить карциному железы. Именно с таким диагнозом больные чаще всего поступают в стационар.

Амилазный тест положителен у 50%.

При УЗИ и КТ обнаруживают выраженное увеличение какого-либо отдела, чаще головки. Контуры ее в этой зоне неровные и нечеткие. Структура пораженного отдела достаточно пестрая, очаги пониженной плотности с мелкими псевдокистами вкраплены в зоне значительного уплотнения

ткани железы. Нередко визуализируется расширенный крупный проток железы. Расширение и концентрическое сужение крупного протока подтверждает при ЭРХГ.

Этот вариант наблюдается у 4-6% больных. В части случаев заболевание протекает с незначительно или умеренно выраженными клиническими проявлениями, у 70% развиваются осложнения.

Степени тяжести

1. Лёгкое течение

- Обострения редкие (1-2 раза в год), непродолжительные, быстро купирующиеся;
- Болевой синдром умеренный;
- Вне обострения самочувствие больного улучшается;
- Уменьшения массы тела нет;
- Функция поджелудочной железы не нарушена;
- Копрологические анализы в пределах нормы;

2. Течение средней степени тяжести

- Обострения 3-4 раза в год, протекают с типичным длительным болевым синдромом;
- Выявляется панкреатическая гиперферментемия;
- Определяется умеренное снижение внешней секреторной функции поджелудочной железы и похудание;
- Отмечается стеаторея, креаторея, амилорея;

3. Тяжёлое течение

- Частые и длительные обострения с упорным болевым синдромом;
- Панкреатогенные поносы;
- Падение массы тела, вплоть до прогрессирующего истощения;
- Резкое нарушение внешнесекреторной функции;
- Осложнения (сахарный диабет, псевдокисты, стеноз двенадцатиперстной кишки увеличенной головкой поджелудочной железы).

Этапы заболевания

В течение хронического панкреатита можно выделить этапы заболевания:

1. Начальный этап болезни протяженностью в среднем 1-5 лет (до 10 лет). Наиболее частое проявление – боль различной интенсивности и локализации: в верхней части правой половины живота при поражении головки поджелудочной железы, в эпигастральной области при поражении тела, в левом подреберье при поражении хвоста поджелудочной железы; боли опоясывающего характера связаны с парезом поперечно-ободочной кишки и встречаются нечасто. Диспепсический синдром если и наблюдается, то имеет явно сопутствующих характер и купируется при лечении первым.
2. Развернутая картина болезни выявляется чаще позднее и продолжается в основном 5-10 лет. Основные проявления: боль; признаки внешнесекреторной недостаточности; элементы инкреторной недостаточности (гипергликемия, гипогликемия). Признаки внешнесекреторной недостаточности выходят на первое место.
3. Осложненный вариант течения ХП (в любом периоде). Стихание активного патологического процесса или развитие осложнений чаще возникает через 7-15 лет от начала болезни. У 2/3 больных наблюдается стихание патологического процесса за счет адаптации больного к ХП (алкогольная абстиненция, санация билиарной системы, соблюдение диеты), у 1/3 развиваются осложнения. Изменяется интенсивность болей, или их иррадиация, динамика под влиянием лечения.

Осложнения хронического панкреатита

- Холестаз (желтушный и безжелтушный);
- Инфекционные осложнения (воспалительные инфильтраты, гнойные холангиты, перитониты, септические состояния);
- Кровотечения (эрозивный эзофагит, синдром Мэллори-Вейса, гастродуоденальные язвы);
- Подпечёночная портальная гипертензия;
- Тромбоз портальной и селезеночной вен;
- Выпотной плеврит;
- Обструкция ДПК;
- Гипогликемические кризы;
- Рак поджелудочной железы;
- Панкреатический асцит;
- Абдоминальный ишемический синдром.

Диагностика

Процесс развития диагностических технологий в панкреатологии прошёл 3 этапа – до начала 70-х гг, 70-80 гг., и 90-е годы.

I. Этап

- 1) Клиническое обследование;
- 2) Изучение результатов копрограмм – типичный копрологический синдром недостаточности панкреатического пищеварения развивается при утрате 80-90% функционирующей паренхимы;
- 3) Рентгенологическое исследование органов брюшной полости – позволяет выявить кальцинаты на поздних стадиях у 30% больных.

II. Этап

- 1) «Золотой стандарт» - ЭРПХГ;
- 2) УЗИ;
- 3) КТ – можно выявить очаги некрозов, кальцинаты, кисты, которые не обнаруживаются при УЗИ. Кроме того, меньшее число неудач при тучности и пневматозе.
- 4) Тесты, позволяющие оценить функцию поджелудочной железы:
 - Прямые (требуют дуоденального зондирования):
 - Секретин-холецистокининовый (секретин-церулиновый) тест;
 - Тест Лунда;
 - Непрямые (неинвазивные, косвенные):
 - Химические методы оценки креатореи и стеатореи – РАВА-тест (бен-тираминовый) и панкреалауриновый;
 - Радионуклидные методы – тест с меченым триолеином и масляной кислотой.
 - Прямая количественная оценка содержания панкреатических ферментов в кале – эластазный тест.

III. Этап

- Эндоскопическая ультрасонография – возможно раннее выявление изменений паренхимы и протоков при сравнении с обычной паренхимой (чувствительность – 86%, специфичность – 98%).

Лечение

При первом обращении пациента к врачу на первый план могут выступать различные синдромы: боль в животе, проявления экзокринной или эндокринной панкреатической недостаточности, осложнения панкреатита, например, желтуха. Соответственно с этим и лечение больных проводится по нескольким направлениям: большое значение имеет отказ от употребления алкоголя, даже у пациентов с неалкогольной этиологией заболевания; соблюдение диеты с низким содержанием жира (до 50–75 г/сут) и частым приемом небольших количеств пищи; купирование боли; проведение ферментной заместительной терапии, борьба с витаминной недостаточностью; лечение эндокринных нарушений.

Состоит из 3 этапов:

1. Оказание неотложной помощи с тяжелым обострением отечно-интерстициального панкреатита, приближающегося по симптомам к острому.
2. Оказание помощи при обострении, не достигшем степени острого.
3. Поддерживающая терапия после стихания явлений обострения.

Список литературы

1. Банифатов П.В. Ультразвуковая диагностика хронических панкреатитов // Consilium medicum, 2002. № 1. (<http://www.consilium-medicum.com/>)
2. Минушкин О.Н. Хронический панкреатит //Терапевтический архив, 2001. № 1. С. 62-65.
3. Надинская М.Ю. Методы исследования функции поджелудочной железы //Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии, 1999. № 3. С. 24-29.
4. Насонова С.В. Мемешко З.А., Цветкова Л.И. и др. Одестон в лечении и диагностике функциональных расстройств билиарного тракта
5. . Москва, «Медицина», 1985 г. С. 354-359.
6. Шалимов С.А., Радзиевский А.П., Ничитайло Н.Е. Острый панкреатит и его осложнения Киев, «Наукова думка», 1990. С. 13-16.