

- and multiple system atrophy. *J Neurol* 1999; 246: 893–8.
23. Consensus statement of the definition of orthostatic hypotension, pure autonomic failure and multiple system atrophy. *J Neurol Sci* 1996; 144: 218–9.
24. Wieling, W, Krediet P, Van Dijk N et al. Initial orthostatic hypotension: review of a forgotten condition. *Clin Sci* 2007; 112: 157–65.
25. Gibbons, CH, Freeman R. Delayed orthostatic hypotension: a

41. Эшил, АА, Виенг В, Гудинга J et al. Use of lower abdominal compression to combat orthostatic hypotension in patients with autonomic dysfunction. *Clin Auton Res* 2004; 14: 167–75.
42. Podoleanu, C, Maggi R, Brignole M et al. Lower limb and abdominal compression bandage prevent progressive orthostatic hypotension in the elderly. A randomized placebo-controlled study. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48: 1425–32.

Поступила 29.08.2012

И. И. Гончарик

ХРОНИЧЕСКИЙ ПАНКРЕАТИТ

Белорусский государственный медицинский университет

В обзоре представлены современные представления о хроническом панкреатите, его эпидемиологии, этиологии, патогенезе, классификации, клинической картине, осложнениях, диагнозе, лечении, профилактике.

Ключевые слова: *хронический панкреатит, этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение.*

I. I. Gonczaryk PANCREATITIS CHRONICA

The main modern views on pancreatitis chronica, its epidemiology, etiology, pathogenesis, classification, clinic, complication, diagnosis, treatment, prophylactic.

Key words: *pancreatitis chronica, etiology, pathogenesis, clinic, diagnosis, treatment.*

Хронический панкреатит (ХП) – прогрессирующее воспалительно-дистрофическое поражение поджелудочной железы (ПЖ) с деструкцией паренхимы, ее атрофией и фиброзом, сопровождающееся болевым и диспептическим синдромами, а также нарушением ее экзокринной и эндокринной функции.

Эпидемиология. Частота ХП среди населения различных стран колеблется от 0,4 до 5%, причем она имеет отчетливую тенденцию к нарастанию. В развитых странах ХП заметно «помолодел» - средний возраст с момента установления диагноза снизился с 50- до 39 лет, на 30% увеличилась доля женщин, доля алкогольного панкреатита возросла с 40 до 75%. В 30% случаев развиваются ранние осложнения (гнойно-септические, кровотечения из изъязвлений гастродуоденальной зоны, тромбоз в системе портальной вены, стеноз общего желчного протока и др.), летальность составляет 5,1%. В итоге в течение 10 лет умирает 30%, в течение 20 лет – более 50% больных ХП (1, 2, 6, 8).

Этиология. ХП – полиэтиологическое заболевание, для его развития требуется воздействие комплекса причин. Таковыми являются:

- Исход острого панкреатита, переход которого в хроническую стадию происходит в результате нарушения протоковой проходимости (стеноз, камни, псевдокисты) и фиброзирующего процесса в ПЖ.

- Длительное и неумеренное употребление алкоголя – многолетнее ежедневное употребление чистого этанола в дозе 80 г/сутки или более. Однако употребление меньших количеств алкоголя также может способствовать развитию ХП, особенно при наличии других факторов риска.

- Табакокурение является важнейшим независимым фактором риска развития ХП, кальцификации ПЖ и формирования экзокринной и эндокринной недостаточности (10, 15, 18).

- В формировании ХП важную роль играет пищевой рацион с высоким содержанием жиров и белков. Употребление острой жирной обильной пищи способствует значительному увеличению выработки панкреатического сока, который не успевает в оптимальные сроки покинуть ПЖ. В результате происходит повреждение панкреатических протоков (10, 15, 18).

- Заболевания желчного пузыря и желчных путей, прежде всего желчнокаменная болезнь в форме холедохолитиаза, в основном у женщин (4, 9).

- Заболевания сосочковой и околососочковой зоны двенадцатиперстной кишки (дисфункция сфинктера Одди, посттравматические рубцовые стенозы протоков ПЖ, папиллиты, дивертикулы и др.).

- Наследственные факторы – открытие генов наследственного панкреатита – мутации в гене катионического трипсиногена, ингибитора трипсина, регулятора кистозного фиброза, химотрипсиногена С, которые лежат в основе развития наследственного ХП (14, 16).

Патогенез. Основным патогенетическим механизмом развития ХП является самопереваривание в результате значительного увеличения панкреатической секреции (прием алкоголя, пищевых продуктов, чрезмерно стимулирующих секрецию, некоторых лекарств) и активации протеолитических ферментов (трипсиногена, химотрипсиногена, проэластазы и фосфолипазы А), что обуславливает развитие отека, коагуляционного некроза и фиброза ткани ПЖ. Выход панкреатических ферментов в кровь приводит к деструктивным изменениям в органах и тканях – в почках, легких, ЦНС – и к жировым некрозам.

ПЖ у большинства людей более чувствительна к алкоголю, чем печень. Алкоголь стимулирует внешнюю секрецию ПЖ с избыточным содержанием белка и низкой концентрацией бикарбонатов; в связи с этим создаются условия выпадения белковых преципитатов в виде пробок, которые затем кальцифицируются и обтурируют внутрипанкреатические протоки. Алкоголь снижает активность фермента оксидазы, в результате чего образуются радикалы, ответственные за развитие некрозов и воспаления с последующим формированием фиброза и жирового перерождения ткани ПЖ. Алкоголь вызывает спазм сфинктера Одди, в результате чего возникает внутрипротоковая гипертензия и стенки протоков становятся проницаемыми для ферментов; последние активируются под действием лизосомальных гидролаз, «запуская» аутолиз ПЖ. Прогрессирующий фиброз и атрофия паренхимы ПЖ приводят к нарастанию экзокринной и эндокринной недостаточности (10, 16).

Употребление острой жирной обильной пищи способствует значительному увеличению выработки панкреатического сока, который не успевает в оптимальные сроки покинуть ПЖ. В результате происходит повреждение панкреатических протоков (10, 15, 18).

Билиарный панкреатит обусловлен не столько желчно-каменной болезнью, сколько билиарным сладжем. Травматизация слизистой оболочки происходит микролитами, составляющими основную часть билиарного сладжа. В результате этого развивается дисфункция сфинктера Одди, а в дальнейшем формируется стенозирующий папиллит, который нарушает желчеотток с развитием билиопанкреатического рефлюкса и активацией ферментов панкреатического сока. То же наблюдается при формировании стриктуры, закрытии панкреатического свища, аномалиях развития холедоха и ПЖ (4, 7, 18).

В норме давление в протоке ПЖ выше чем в общем желчном протоке, что предотвращает попадание желчи в панкреатический проток. При воспалении в желчных путях давление в них повышается и желчь забрасывается в проток ПЖ с активацией ферментов панкреатического сока (13, 15).

Обызвествление паренхимы ПЖ при ХП является доказательством перенесенного в прошлом панкреонекроза, поскольку соли кальция обычно откладываются в омертвевшую ткань, например в лимфоузлы при туберкулезном бронхоадените. Более крупные очаги панкреонекроза могут трансформироваться в ложную панкреатическую кисту с фиброзными стенками (8).

Классификация. Согласно Марсельско-Римской классификации, принятой в Европейских странах (1989) выделяют следующие формы ХП:

- 1) кальцифицирующий ХП;
- 2) обструктивный ХП;
- 3) воспалительный ХП;
- 4) фиброз ПЖ.

Кальцифицирующий ХП составляет 65-90 % всех случаев ХП. Хотя на ранних стадиях во многих случаях нет кальцинатов и кальцификатов в паренхиме и протоках ПЖ, но они развиваются на более поздних стадиях. Кальцифицирующий ХП характеризуется морфологически неравномерным распределением поражения. Изменения обычно прогрессируют даже тогда, когда устранена основная причина заболевания. Приступы боли, кисты, псевдокисты часто сочетаются с этой формой ХП. Этиологическими факторами обычно являются злоупотребление алкоголем. Основу патогенеза составляет воспаление и изменение структуры мельчайших протоков ПЖ, сгущение секрета с образованием «пробок», богатых белком и кальцием. В этом процессе важнейшую роль играет понижение концентрации литостатина – белка, препятствующего камнеобразованию (16).

Обструктивный ХП – результат обструкции главного протока ПЖ или боковых протоков. Поражение развивается дистальнее места обструкции, оно равномерно (в отличие от кальцифицирующего ХП). Характерны диффузная атрофия и фиброз экзокринной части ПЖ. Кальцификаты и камни не образуются. Причины развития: желчно-каменная болезнь, опухоли, травма, врожденные дефекты, стеноз фатерова соска, псевдокисты (9).

Воспалительный ХП (паренхиматозный, паренхиматозно-фиброзный) проявляется развитием очагов воспаления в паренхиме с преобладанием в инфильтрате мононуклеаров и участков фиброза, которые замещают паренхиму ПЖ. При этой форме ХП отсутствуют поражения протоков и кальцификаты в ПЖ. В клинической картине ведущими являются медленно прогрессирующие признаки экзо- и эндогенной недостаточности и отсутствие болевого синдрома (3).

Фиброз ПЖ (диффузный фиброз ПЖ – пери- и интралобулярный) сопровождается утратой значительной части паренхимы. Характеризуется прогрессирующей внешне- и внутрисекреторной недостаточностью и является исходом других форм ХП.

Следует отметить, что ХП может переходить из

одной формы в другую.

Клиническая картина. Основным симптомом ХП является выраженная боль. Она характерна для всех его вариантов. Болевой приступ возникает либо внезапно, без предшествующих каких-либо симптомов, либо ему предшествует вздутие живота из-за возникновения метеоризма. Боли сразу носят выраженный характер, а на высоте приступа интенсивность болей резко возрастает. Первоначально возникнув в эпигастрии, боль быстро захватывает область правого и левого подреберья. У 25% больных боли носят опоясывающий характер. Боли, которые преимущественно располагаются в правом подреберье, свидетельствуют о поражении головки ПЖ, боли в эпигастриальной области – о поражении тела, в левом подреберье – о поражении хвоста ПЖ. Боли, захватывающие все три области или носящие опоясывающий характер, свидетельствуют о том, что патологический процесс охватывает всю ПЖ. При выраженном болевом синдроме боль распространяется на спину, доходя до лопаточных областей. Интенсивность приступов и их длительность различна, они могут начинаться при алиментарных пищевых излишествах и даже без видимых причин. При стихании приступа интенсивность болей снижается. Интенсивные приступы могут длиться от нескольких часов до нескольких дней, изматывая больного. Эти приступы всегда сопровождаются признаками неясно выраженных перитонеальных явлений, с прекращением отхождения газов и стула, со вздутием живота, с появлением рвоты, которая не приносит облегчения. Вначале рвотные массы представлены содержимым желудка, затем появляется желчь. Однако никогда при ХП не бывает каловой рвоты (6). Больной довольно часто занимает коленно-локтевое положение или лежит на животе, что приводит к некоторому уменьшению болевого приступа (10, 14).

Кальцифицирующий ХП характеризуется болевым синдромом в области проекции ПЖ с частой иррадиацией болей в спину, в область левого подреберья, в область сердца в сочетании с выраженными диспептическими расстройствами (вздутие живота, тошнота, мучительная рвота, не приносящая облегчения). Иногда боли имеют опоясывающий характер. Перед болевым приступом больные отмечают вздутие живота, прекращение выделения кишечных газов, отсутствие дефекации, несмотря на натуживание. Больные «со стажем» часто предчувствуют возникновение болевого приступа. У них за 10-20 минут до приступа прекращается перистальтика кишечника и вследствие этого некоторое вздутие живота. Такие пациенты «прислушиваются» к своему животу и при прекращении перистальтики кишечника («мертвая тишина») буквально бегут в туалет. И если при «героических» усилиях отходит хотя бы небольшое количество кала, то болевой приступ на этот раз может не возникнуть, а перис-

тальтика кишечника восстанавливается (1, 18).

Обструктивный ХП отличается от кальцифицирующего двумя особенностями: 1) в клинической картине преобладают постоянные боли, с разной степенью интенсивности, временами эти боли нарастают, носят сверляющий характер, могут продолжаться месяцами; 2) наличие выраженного постоянного болевого синдрома указывает на возникновение кисты ПЖ, парапанкреатита, значительно выраженных деформаций крупных панкреатических протоков, образование в них стриктур, а также – на возможную пенетрацию язвы желудка или двенадцатиперстной кишки в ПЖ (2, 7, 11).

Фиброз ПЖ обычно является исходом острого панкреатита или длительно протекающего (8–10 лет и более) кальцифицирующего ХП. В обоих случаях у больных возникает воспалительный процесс, который приводит к диффузному склеротическому поражению всей ПЖ или отдельных ее частей, приводящий к значительному увеличению ее в объеме. При этом увеличенная склерозированная головка ПЖ может сдавливать общий желчный проток, вызывая желтуху. Склеротические процессы в хвосте ПЖ, вызывая гибель островков Лангерганса, способствуют развитию сахарного диабета (5).

Течение. При легком течении ХП наблюдаются продолжительные клинико-лабораторные ремиссии длительностью 1 год и более.

При средней тяжести течения ХП клиническая ремиссия не превышает нескольких месяцев, лабораторные показатели, свидетельствующие о внешнесекреторной недостаточности ПЖ, не приходят в норму.

Тяжелое течение ХП характеризуется упорными болями в верхней половине живота, сопровождающимися рвотой и симптомами общей интоксикации, стойкой тахикардией, гипотонией (АД ниже 90 мм рт.ст.) и уменьшением диуреза с гиперкреатининемией (уровень креатинина – более 120-180 мкмоль/л).

Диагноз. Для обоснования диагноза ХП учитывают боли в эпигастрии после погрешностей в еде, иррадиирующие в спину, которые могут продолжаться в течение многих часов или нескольких дней, тошноту, обильную рвоту, не облегчающую состояния, потерю массы тела, неустойчивый мазеобразный стул, локальную болезненность в области проекции ПЖ, которая имеет ориентировочное диагностическое значение (1, 17, 18):

- в зоне Шоффара – треугольник выше пупка справа: одна вершина треугольника лежит на пупке, одним из катетов является средняя линия, а гипотенуза – внутренняя треть линии, соединяющей пупок с правой реберной дугой; характерна для воспаления головки ПЖ;

- в зоне Губергрица, расположенной слева аналогично зоне Шоффара; характерна для воспаления тела ПЖ;

- в точке Дежардена – на 6 см выше пупка по

линии соединяющей пупок с правой подмышечной впадиной; характерна для воспаления головки ПЖ;

- в точке Губергрица, расположенной слева аналогично точке Дежардена; характерна для воспаления хвоста ПЖ;

- симптом Молле-Ги – болезненность слева ниже реберной дуги вдоль наружного края прямой мышцы живота; характерен для воспаления хвоста ПЖ;

- симптом Мэйо-Робсона – болезненность в области реберно-позвоночного угла слева; характерен для поражения тела и хвоста ПЖ;

- симптом Мюсси слева – болезненность при надавливании между ножками грудино-ключично-сосцевидной мышцы у прикрепления к медиальному краю ключицы;

- симптом Мондора – фиолетово-пятнистая окраска кожи в околопупочной области при тяжелых формах панкреатита;

- симптом Тернера – цианоз на боковых поверхностях живота;

- симптом красных кровяных капелек («красные слезки») – на коже живота, груди и спины появляются небольшие красные пятна округлой формы, которые не исчезают при надавливании и представляются собой сосудистые аневризмы;

- симптом Кача – кожная гиперестезия в зоне иннервации VIII грудного сегмента слева;

- симптом Блюмберга указывает на наличие выпота в брюшной полости и раздражение брюшины (6, 7, 17).

Диагноз ХП подтверждается лабораторными и функциональными методами исследования (17).

- Амилазный тест – эффективность исследования амилазы зависит от времени забора исследуемого материала по отношению к обострению процесса. Учитывают, что амилаза повышается в первые часы обострения ХП, достигает максимума к концу первых суток, оставаясь на повышенных цифрах 2-е и 3-е сутки и на 4-е сутки нормализуется.

- Липазный тест – обладает преимуществом перед амилазным, потому что липаза повышается к концу 4-х суток, достигая максимума на 5-6 сутки и удерживается на повышенных цифрах до 12 дней.

- Эластазный тест: эластаза – фермент ПЖ, структура которого не меняется по мере прохождения через ЖКТ. Следовательно, снижение содержания эластазы в каловых массах достаточно точно отражает экзокринную функцию ПЖ. Специфичность и чувствительность эластазного теста достигает 93%.

- Копрологическое исследование. Повышенное содержание жира в кале – стеаторея – является показателем выраженной экзокринной недостаточности ПЖ, причем наиболее характерно обнаружение крупных капель (диаметром > 8 мкм). О наличии креатореи свидетельствует обнаружение 10 и более мышечных волокон в поле зрения.

- Тест толерантности к глюкозе используют для

выявления инкреторной недостаточности ПЖ. Если через 2 ч после приема 75 г глюкозы уровень ее в крови превышает 6 ммоль/л, но не более 11 ммоль/л, это свидетельствует о нарушенной толерантности к глюкозе, а при уровне 11,1 ммоль/л и более ставится диагноз сахарного диабета (5).

- Трансабдоминальное ультразвуковое исследование (УЗИ). ПЖ в норме имеет ровные и четкие контуры, однородность структуры; размеры ее: головка – 11-32 мм, тело – 4-21 мм, хвост – 7-30 мм, внутренний просвет вирсунгова протока не превышает 1,5-3 мм (в теле железы – 1 мм, в головке – 2-3 мм). Увеличение размеров всей ПЖ или ее отделов чаще связано с воспалительным отеком ткани железы при ХП, реже – с опухолью. Уменьшение размеров ПЖ возможно при склерозирующем варианте ХП. При обострении ХП на фоне неравномерно гиперэхогенной паренхимы появляются очаги пониженной эхоплотности. Выявляют кальцинаты, кисты и псевдокисты ПЖ, свидетельствующие о тяжелом течении ХП. Однако обнаружение минимальных изменений в ткани ПЖ, а также равномерное повышение эхогенности органа у лиц старше 50 лет, может быть причиной гипердиагностики ХП (12).

- Компьютерная томография (КТ) назначается в тех случаях, когда УЗИ дает недостаточно информации. КТ позволяет оценить степень фиброза ткани ПЖ. Показания к применению КТ: осложненное течение ХП, подозрение на объемный процесс. КТ позволяет выявить кальциноз ткани ПЖ, наличие псевдокист, расширение ее протоков, опухоли. Для выявления небольших по размеру опухолей используют КТ с дополнительным внутривенным контрастированием.

- Магниторезонансная холангиопанкреатография (МРТ) со стимуляцией секреции панкреатического сока или без нее позволяет получить данные о состоянии протоков ПЖ, наличии перипанкреатического воспаления, отека забрюшинной клетчатки и оценить степень повреждения паренхимы. Чувствительность и специфичность метода зависит от технической характеристики аппаратуры и опыта исследователя (10, 17, 15).

Осложнения. Развитие осложнений наблюдается примерно у 30 % больных ХП. Они значительно ухудшают прогноз заболевания (5, 8, 12, 17).

Кисты и псевдокисты ПЖ являются наиболее частым осложнением ХП, особенно, если ему предшествовал острый панкреатит. Псевдокисты могут достигать таких размеров, что вызывают сдавление окружающих органов и тканей. При сдавлении воротной вены появляется портальная гипертензия с возможным развитием варикозного расширения вен пищевода или желудка и асцита. При сдавлении селезеночной вены наблюдается ее тромбоз и увеличение селезенки вплоть до ее разрыва. Псевдокиста больших размеров может вызвать стеноз двенадцатиперстной кишки или селезеночного угла

ободочной кишки с симптомами кишечной непроходимости. Стенозирование кистой внепеченочных желчных протоков приводит к механической желтухе, стенозирование мочеточника вызывает гидронефроз. Возможно возникновение свищей между кистой и желудком или кишечником. Разрыв кисты может приводить к коллапсу и перитониту. Возможны также кровоизлияния в полость кисты, кровотечения и злокачественное перерождение (8, 10).

Серозные выпоты (плевральные, перитонеальные, перикардальные) связаны с разрывом псевдокисты, расположенной в хвостовой части железы или при панкреатическом асците. Считается, что панкреатическая жидкость попадает в плевральную полость через трансдиафрагмальные микрофистулы в результате действия панкреатических ферментов, так как при выраженном асците при циррозе печени асцитическая жидкость в полость плевры не поступает (8, 10).

Сахарный диабет при ХП возникает в связи с гибелью участков паренхимы ПЖ и уменьшением числа островков Лангерганса. В большинстве случаев он протекает благоприятно (5).

Лечение ХП направлено на устранение боли, коррекцию экзокринной и эндокринной недостаточности.

Основные мероприятия, направленные на купирование боли (6, 7, 10, 11):

- исключение алкоголя и табакокурения;
- лечебное питание;
- назначение анальгетиков;
- назначение антисекреторных (ингибиторы протонной помпы, H₂-блокаторы) и спазмолитических препаратов.

Основной задачей лечебного питания является создание функционального покоя ПЖ на период обострения. В период выраженных клинических и метаболических признаков обострения назначается голод (длительностью до 3-5 дней) и нутритивная поддержка. В период ремиссии пациент находится на полноценном питании с достаточным количеством белка в пище (120-140 г/сут), при этом 60 % белка должно быть животного происхождения. Рекомендуется пониженное количество жиров (60-80 г/сут), которое должно быть равномерно распределено на все приемы пищи в течение дня. Жиры в чистом виде исключаются.

Применение анальгетиков остается одним из основных методов купирования боли у больных ХП. Наиболее часто употребляемыми препаратами являются кетонал (внутрь, в/м, в/в, ректально), трамадол (внутрь, п/к, в/м, в/в, ректально, 50-100 мг 2-3 раза в день), метамизол (в/м, в/в, по 1-2 мл), парацетамол (0,2-0,5 г внутрь). Купирование боли наиболее эффективно достигается при сочетании ненаркотических анальгетиков со спазмолитиками (2 мл 50% анальгина или 5 мл баралгина с 2 мл 2% раствора папаверина или платифиллина 1-2 мл 0,2% раствора) и антигистаминными препаратами.

Нередко дополнительно применяется в/венное капельное введение лидокаина 4 мл 10 % раствора в 100 мл изотонического раствора хлорида натрия или глюкозы. При выраженном и резистентном болевом синдроме, не поддающемся лечению вышеуказанными препаратами, назначаются наркотические вещества (промедол).

Если в течение недели болевой синдром существенно не уменьшается или рецидивирует, следует думать о наличии осложнений, нередко требующих хирургического вмешательства, о развитии опухоли ПЖ, а также возможной наркотической зависимости (1, 8, 15, 18).

Известно, что основными стимуляторами панкреатической секреции являются интестинальные гормоны – секретин и панкреозимин. Продукцию их стимулируют соляная кислота, желчные кислоты, жиры, особенно животного происхождения, а также дефицит трипсина и химотрипсина в двенадцатиперстной кишке (13). Для блокады панкреатической секреции и уменьшения боли используются ингибиторы протонной помпы (омепразол, пантопризол, омитокс, омес, париет и др.), блокаторы H₂-рецепторов (фамотидин, квамател), снижающие секрецию соляной кислоты; алюминийсодержащие антациды (алмагель, фосфалюгель, магалфил и др.), связывающие желчные кислоты; ферментные препараты (пензитал, креон, панцитрат, панкреатин), в составе которых имеется липаза и трипсина, способные по закону обратной связи ингибировать панкреатическую секрецию (13).

Для создания функционального покоя ПЖ новым является лечение блокаторами холецистокининовых рецепторов - девазепидом и локсиглумидом, мощно подавляющих секрецию ПЖ. Для купирования атак панкреатита применяют антагонист фактора активации тромбоцитов лексипафанат (15, 16).

Предотвращение ферментной интоксикации достигается ингибиторами ферментов (апротинин 50000, контрикал 20000-40000, трасилол 50000-100000, гордокс 50000 ЕД/сутки на 5 % глюкозе в/в в течение недели). Показанием к их назначению является выраженная ферментемия. Ингибиторы ферментов рекомендуют применять в достаточных дозах и только после определения индивидуальной переносимости препарата (11).

При выявлении синдрома избыточного бактериального роста показано проведение деконтаминационной терапии с использованием антибактериальных препаратов (рефаксимин, ципрофлоксацин, нифуроксазид, ко-тримаксозол, фуразолидон и др.), которые назначаются в общепринятых терапевтических дозах курсами 7-10 дней с последующим возможным приемом пре- и пробиотиков. Предпочтение отдают необсорбируемыми антибактериальными препаратами.

При развитии экзокринной недостаточности не-

обходима длительная заместительная терапия ферментными препаратами. Можно с успехом использовать панкреатин, пензитал, креон, панцитрат по 2 табл. 3 раза в день во время еды. Стеаторея на фоне их приема исчезает на 2-й - 3-й неделе. Поддерживающая терапия после стихания обострения ХП важна на протяжении первых 6-12 месяцев. Необходимо добиться абстиненции и отказа от курения (11, 16), что достигается не всегда.

Лечение сахарного диабета проводится совместно с эндокринологом. Назначается диета и, по показаниям, инсулинотерапия; применение инсулинотерапии несет высокий риск гипогликемии, поэтому снижение уровня гликемии до нормы нецелесообразно (5).

Показания к хирургическому лечению больных ХП устанавливают довольно осторожно (8, 10, 11).

К ним относятся: неустраняемая боль на фоне консервативной терапии в течение 3 месяцев; наличие хронического калькулезного холецистита; патология большого дуоденального сосочка; осложнения ХП - псевдокисты, панкреатические свищи, абсцессы брюшной полости (8, 12).

Больные ХП подлежат диспансерному наблюдению при неосложненном варианте 2 раза в год (УЗИ, копрограммы).

Прогноз. Примерно 70 % больных ХП живут более 10 лет, если воздерживаются от приема алкоголя и курения, но если они продолжают употреблять алкоголь и курят, то умирают намного раньше этого срока.

Профилактика. Первичная профилактика включает воздействие на факторы риска: отказ от употребления алкоголя и курения, правильное питание, борьба с ожирением, повышение резистентности организма и физическая культура. Вторичная профилактика дополнительно предполагает возмещение ферментной недостаточности, длительное соблюдение диеты и полноценное лечение обострений.

Билиарно зависимый панкреатит требует санации билиарной системы: соблюдение диеты для уменьшения вероятности спазма желчного пузыря с последующей миграцией мелких и мельчайших камней и возможным развитием обструкции вирсунгова протока; проведение литолитической терапии (препараты урсодезоксихолевой кислоты); своевременная холецистэктомия.

При хроническом алкогольном панкреатите основной мерой вторичной профилактики является абстиненция, добиться ее очень нелегко, и категорический отказ от курения.

Литература

1. Бордин, Д. С. Рекомендации научного общества гастроэнтерологов России по диагностике и лечению хронического панкреатита // Эксперим. и клин. гастроэнтерол. – 2011. – № 7. – С. 122–129.
2. Валенкевич, Л. Н., Яхонтова О.И. Болезни органов пищеварения. СПб.: Изд-во ДЕАН, 2006. – 656 с.
3. Васильев, Ю. В. Идиопатический панкреатит // Эксперим.

- и клин. гастроэнтерол. – 2011. – № 7. – С. 99–101.
4. Васильев, Ю. В., Селезнева Э. Я., Дубцова Е. А. Билиарный панкреатит // Эксперим. и клин. гастроэнтерол. – 2011. – № 7. – С. 79–84.
5. Винокурова, Л. В., Дроздов В. Н., Березина О. И. и др. Особенности течения сахарного диабета при хроническом панкреатите // Эксперим. и клин. гастроэнтерол. – 2011. – № 7. – С. 59–63.
6. Гастроэнтерология и гепатология: диагностика и лечение / Под ред. А. В. Калинина и А. И. Хазанова. – М.: Миклош, 2007. – 602 с.
7. Губергриц, Н. Б. Хроническая абдоминальная боль: как помочь больному. – М.: ИД Медпрактика, 2005. – 176 с.
8. Данилов, М. В., Зурабиани В. Г. Тактика лечения осложненных псевдокист поджелудочной железы // Эксперим. и клин. гастроэнтерол. – 2011. – № 7. – С. 53–58.
9. Ильченко, А. А. Билиарный панкреатит // Эксперим. и клин. гастроэнтерол. – 2011. – № 1. – С. 3–15.
10. Калинин, А. В. Хронический панкреатит: диагностика, лечение, профилактика // Клинические перспективы гастроэнтерол., гепатол. – 2007. – № 1. – С. 3–15.
11. Клинические рекомендации. Гастроэнтерология / Под ред. В. Т. Ивашкина. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 208 с.
12. Козлов, И. А., Кармазиновский Г. Г., Тимина И. Е. и др. и клин. гастроэнтерол. – 2011. – № 7. С. 44–52.
13. Коротко, Г. Ф. Секреция поджелудочной железы. – Краснодар: Изд-во Куб. мед. ун-та. 2005. – 312 с.
14. Кучерявый, Н. В., Тибилова З. Ф. и др. Мутация гена панкреатического секреторного ингибитора трипсина № 345 у больных хроническим идиопатическим панкреатитом // Эксперим. и клин. гастроэнтерол. – 2011. – № 7. – С. 7–12.
15. Лазебник, Л. Б. Винокурова Л. В., Дубцова Е. А. и др. Обоснование новых подходов к комплексной патогенетической терапии больных хроническим панкреатитом – Эксперим. и клин. гастроэнтерол. – 2011. – № 7. – С. 3–6.
16. Маев, И. В., Кучерявый Ю. А. Литостатины: современный взгляд на биологическую роль и патогенез хронического панкреатита // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2006. – № 5. – С. 4–10.
17. Циммерман, Я. С. Лабораторная и инструментальная диагностика заболеваний поджелудочной железы // Клин. медицина. – 2011. – № 6. – С. 13–21.
18. Яковенко, А. В., Григорьев П. Я. Хронический панкреатит: клиника и диагностика // Эксперим. и клин. гастроэнтерол. – 2007. – № 6. – С. 60–66.

Поступила 04.07.2012

Ю. Л. Журавков¹, А. А. Королева¹, А. Л. Станишевский²

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ

ПЕДБФРА ЛЬНКУ ВЕНОЗНКУ ТДОМБОЗОР