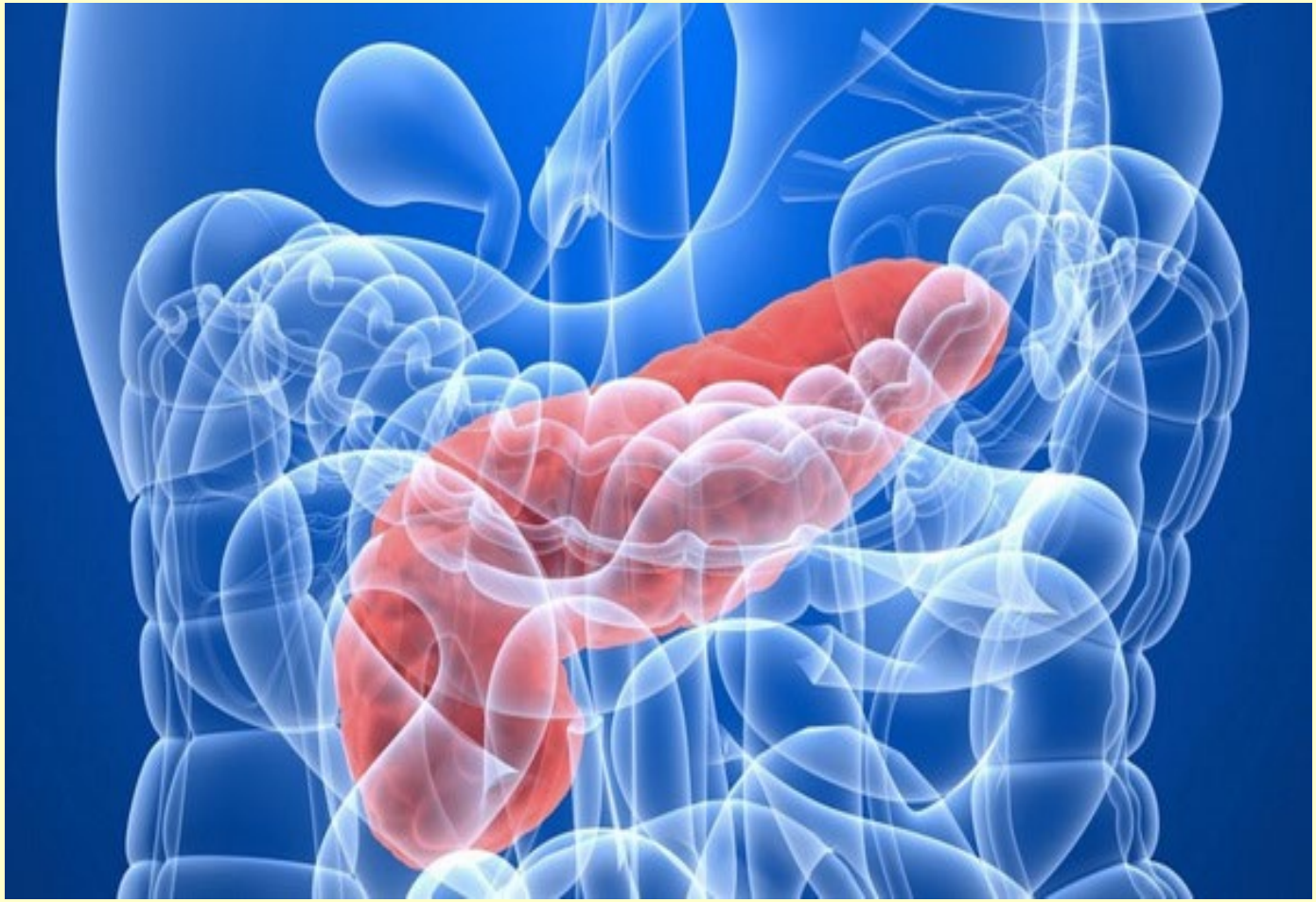
Хронический панкреатит



Доцент Мехтиева Ольга Александровна

2025 г.

Длина: 15-25 см

Толщина :

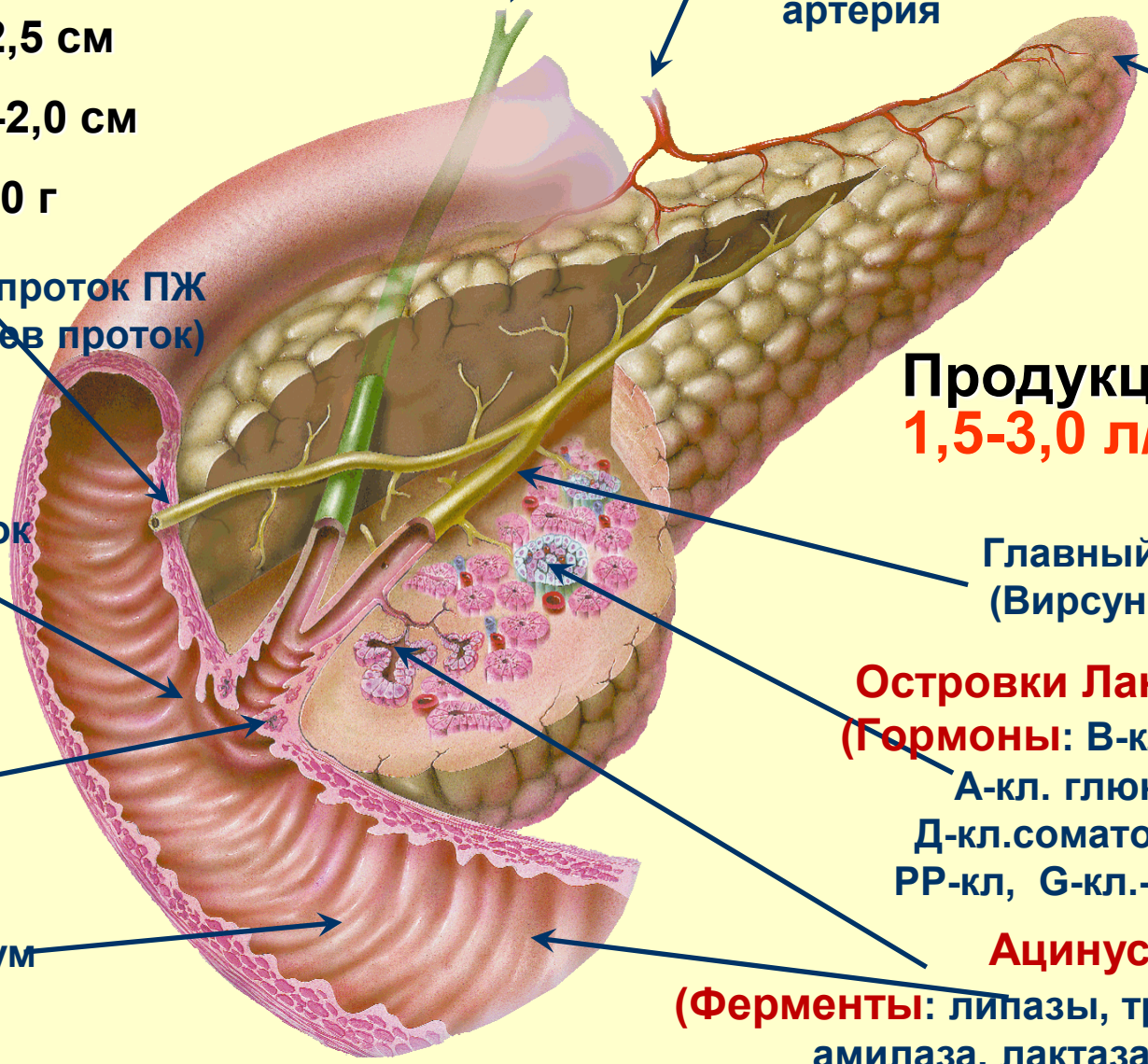
- головка-2,5-3,0 см

- тело - 2,0-2,5 см

- хвост - 1,5-2,0 см

Масса -70-110 г

Альвеолярно-трубчатая железа с меракринным типом секреции



Продукция сока – 1,5-3,0 л/сут

Главный проток ПЖ (Вирсунгов проток)

Островки Лангерганса

(Гормоны: В-кл. инсулин, А-кл. глюкагон, Д-кл.соматостатин, РР-кл, G-кл.-гастрин)

Ацинусы

(Ферменты: липазы, трипсин, эластаза, амилаза, лактаза, мальтаза)

Поджелудочная железа (ПЖ) остается «прекрасной незнакомкой» желудочно-кишечного тракта неохотно открывающей свои секреты!



ОпределениеХП - полиэтиологичное длительное воспалительное заболевание ПЖ, приводящее к необратимым морфологическим изменениями паренхимы и протоков органа, которые вызывают боль и/или стойкое снижение функции.

Определение

- Современное определение рассматривает ХП как патологический фиброзно-воспалительный синдром ПЖ, при котором **у лиц с генетической предрасположенностью**, под действием факторов внешней среды и/или других факторов риска, развивается устойчивая патологическая реакция на повреждение паренхимы ПЖ или стресс, приводящая на поздней стадии ХП к атрофии и фиброзу ПЖ, болевому синдрому, деформации и стриктурам протоков, кальцификатам, экзокринной и эндокринной дисфункции

Клинические рекомендации
Хронический панкреатит
Год утверждения (частота пересмотра): 2024
Пересмотр не позднее: 2026

Эпидемиология ХП

Распространенность:





В Европе:

25,0-26,4 случаев на 100 тыс. населения

- ✓ в России:
- ✓ 27,4-50 случаев на 100 тыс. населения

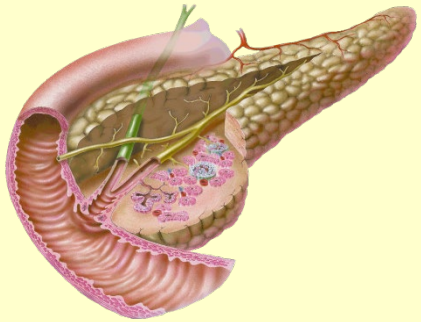
Ивашкин В.Т., Маев И.В., Шифрин О.С., Шептулин А.А., Охлобыстин А.В., Кучерявый Ю.А. Росс. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2013. - №1. – 66-87.

Эпидемиология ХП

Важные факты:

- «Помолодел» средний возраст на момент установления диагноза снизился с 50 до 39 лет;
- Соотношение М/Ж 2:1.
- Доля женщин, среди заболевших увеличилась на 30%
- Дети в 4 раза
- Первичная инвалидизация больных достигла 15%
- Летальность после первичного установления диагноза ХП составляет до 20% в течение первых 10 лет, и более 50% – через 20 лет, составляя в среднем 11,9%





СОЦИАЛЬНО-МЕДИЦИНСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ ХП

-прогрессирующее течение

-постоянная боль и диспепсия

-необходимость постоянного соблюдения диеты и (пожизненного) приема ферментных препаратов

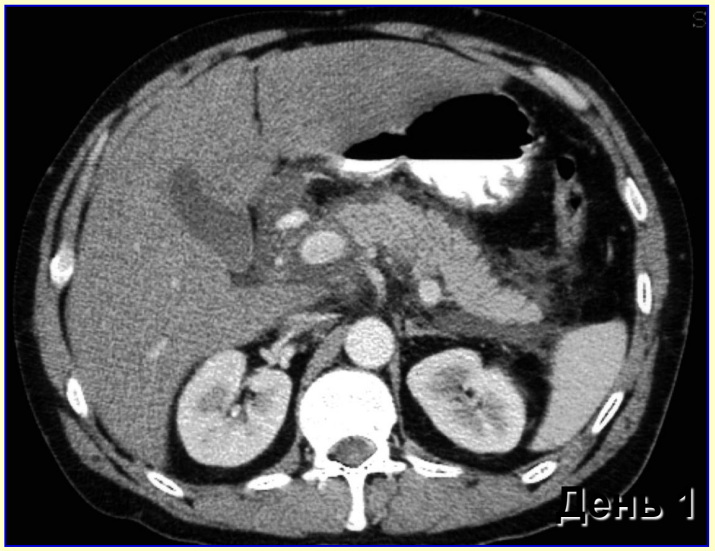
-значительное нарушение качества жизни

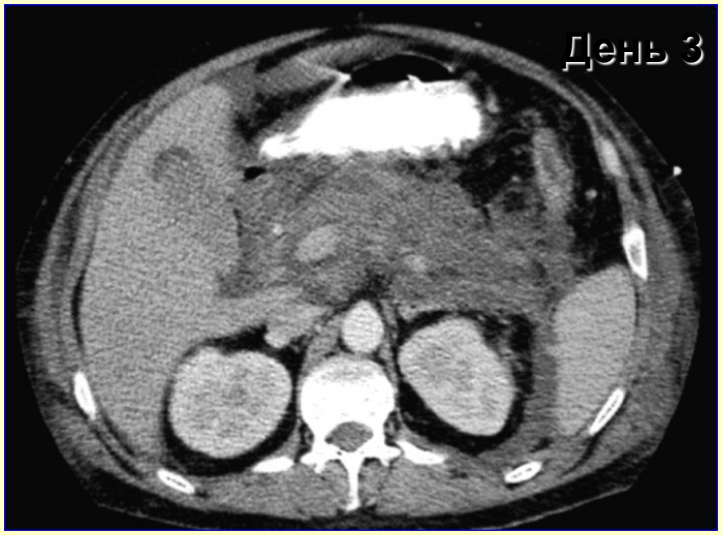
-высокая (до 30%) частота осложнений, летальность при которых достигает 11,9%

-увеличивает риск карциномы поджелудочной железы в 3-6 раз

Осложнения ХП

- Псевдокисты ПЖ (23-35%); кисты
- Нарушения оттока желчи
- Дуоденальный стеноз
- Инфекционные и воспали-тельные осложнения:
  - холангит, абсцессы ПЖ, парапанкреатит, левосторонний плеврит и др.
- Портальная гипертензия (подпеченочная форма)
- Синдром мальабсорбции





В.Т.Ивашкин и соавт., 1990; Я.С.Циммерман, 1995

Исходы ХП

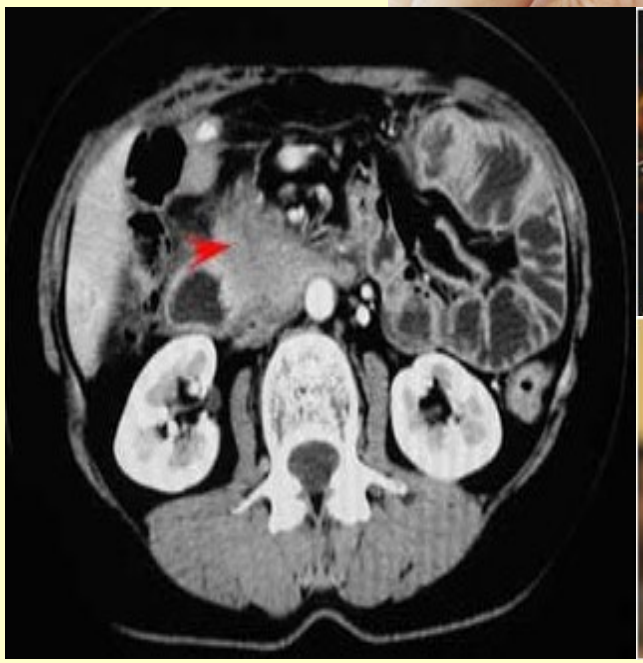
- Фиброз
- ВСН
- Сахарный диабет

  (тип 3с) – у 18%

  - Рак ПЖ – риск повышен в 8 раз у лиц 5-летним анамнезом ХП

  (риск выше при наследственном ХП, отягощенной наследственности по раку ПЖ, возрасте старше 60лет)

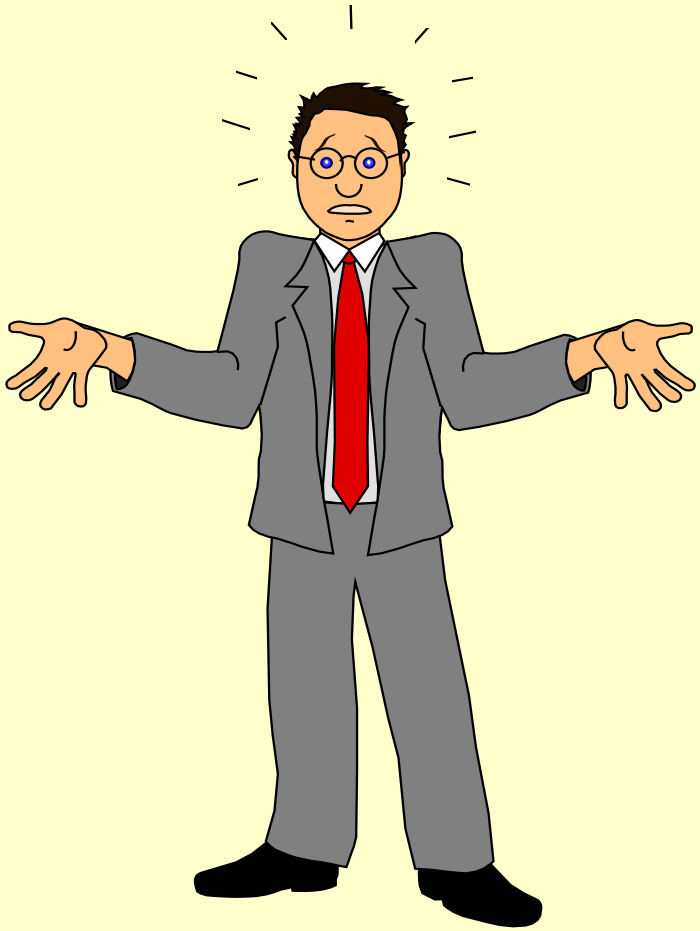








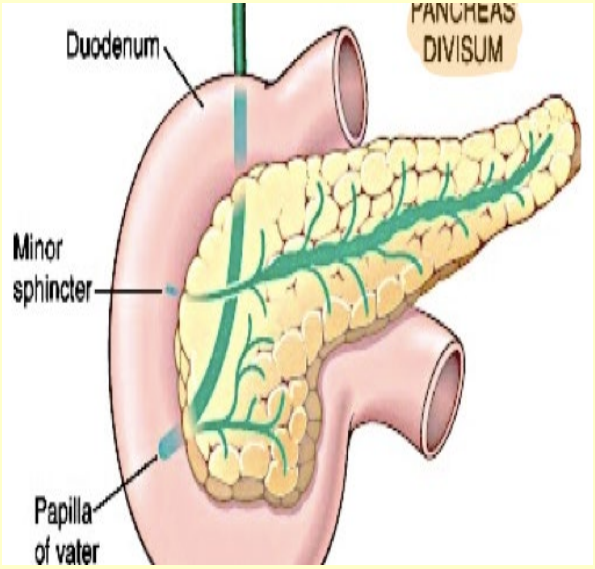
Какова этиология ХП?



Панкреотоксическая доза крепкого алкоголя - 60-80 мл/сут. или 2 л пива/сут. в течение 6-10лет
Только 13% пациентов ХП не употребляют алкоголь, не курят - 6%

2. **Механические причины** (ЖКБ, микролитиаз, опухоли, стриктуры БДС, интраэпителиальная протоковая неоплазия, pancreas divisum)
3. **Лекарственные препараты** (эстрогены, тиазидные, метронидазол, тетрациклин, сульфаниламиды цитостатики, метилдопа, НПВС)
4. **Дисметаболический** (гиперпаратиреоз, гиперкальциемия, гипертриглицеридемия)
5. **Генетический** (дефицит α1-антитрипсина, гемохроматоз мутации гена трипсиногена PRSS1, ингибитора трипсина SPINK1, муковисцидоз - CFTR)
6. **Токсические вещества** (тяжелые металлы, растворители, ФОС), **уремия**

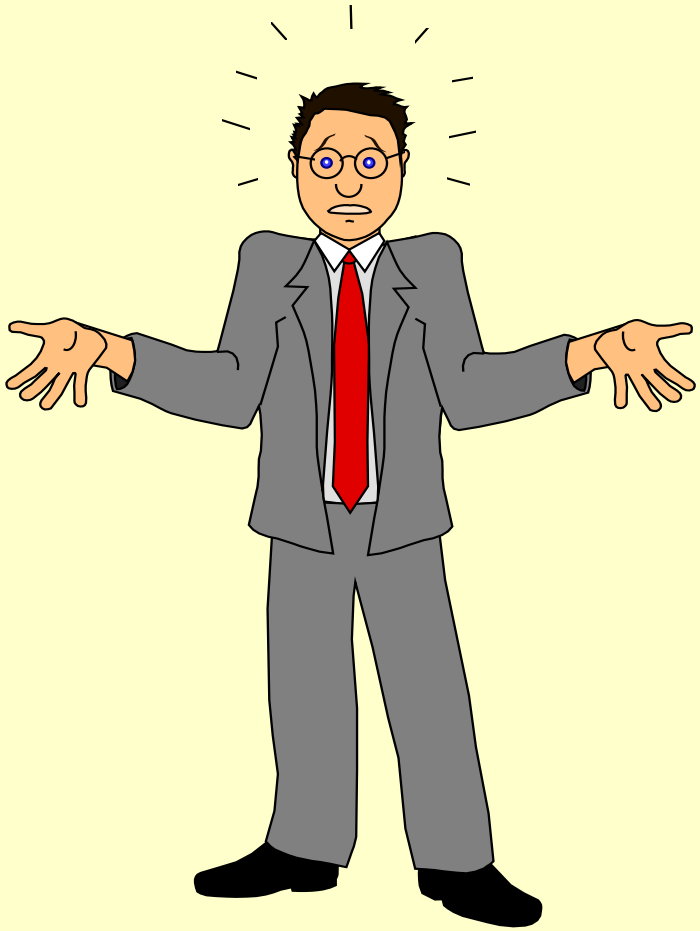




Основные этиологические факторы ХП

7. **Алиментарные** (белковый дефицит, избыток жиров)
8. **Инфекции** (HBV, ЦМВ, герпес, ковид (?), Коксаки, паротит, краснуха, ВИЧ, лептоспироз, аскаридоз, токсоплазмоз, грибы)
9. **Аутоиммунный** (IgG4, синдром Шегрена, ВЗК, ПБЦ СКВ, УП, склеродермия)
10. **Нарушение кровоснабжения** (атеросклероз, тромбоз)
11. **Травма** (тупая травма живота, ЭРХПГ, манометрия СО)
12. **Идиопатический ХП** (тропический - при выраженной белково-минеральной недостаточности, чаще у лиц до 20 лет, встречается в странах Азии, Африки, Индонезии, Южной Индии); ранний (ювенильный) – в возрасте 15-25 лет; поздний (сенильный) – в возрасте 55-65 лет).

Какова классификация ХП?



Классификация заболеваний поджелудочной железы согласно МКБ-10

К 86 Другие болезни поджелудочной железы

Исключается:

- кистозно-фиброзная болезнь (Е. В.)
- низидиобластома (D 13.7)
- панкреатическая стеаторея (К 903)

К 86.0 Алкогольный хронический панкреатит

К 86.1 Другие формы хронического панкреатита

- инфекционный
- непрерывно рецидивирующий
- возвратный (рецидивирующий)

К 86.2 Киста поджелудочной железы

К 86.3 Псевдокисты поджелудочной железы

К 86.8 Другие уточненные заболевания поджелудочной железы

- атрофия
- литиаз (камни)
- фиброз
- цирроз
- панкреатический инфантилизм
- некроз: - асептический - жировой

К 90.1 Панкреатическая стеаторея

Этиологическая классификация **TIGAR-O** (2001)

- **Токсико-метаболический**: алкоголь, курение, лекарства (азатиоприн, метипред, статины, фибраты, эстрогены), тХБП, гиперкальциемия, гипертриглицеридемия более 5,6, ожирение, СД, диета (красное мясо), лучевая/химиотерапия, ишемия)
- **Идиопатический:** раннего начала (<35 лет, средний возраст 20 лет, боль); позднего начала (>35 лет, средний возраст 56 лет, боль отсутствует у 50% пациентов; быстрое развитие кальцификации, экзо- и эндокринной недостаточности)
- **Генетический:** дефицит α1-антитрипсина, мутации SPINK1, PRSS1 (Serine Protease 1) – мутации катионического трипсиногена в кодонах 29 и 122 (наследственный панкреатит), CEL (Carboxyl Ester Lipase) – фенотип MODY8, муковисцидоз, синдромы Швахмана-Даймонда, Йохансона-Близзарда, группа крови В
- **Аутоиммунный:** АИП тип 1, ассоциированный с IgG4 (изолированный; с вовлечением других органов (IgG4 – ассоциированная болезнь). АИП тип 2 (изолированный, в сочетании с болезнью Крона/ЯК; с вовлечением других органов)
- **Recurrent and severe acute pancreatitis** (следствие тяжелого острого и рецидивирующего ОП) После первого эпизода ОП в 10% отмечено развитие ХП, при рецидивирующем ОП – в 36%
- **Обструктивный:** стеноз сфинктера Одди; обструкция протока (опухолью, камнем, периампулярными кистами двенадцатиперстной кишки); стриктуры панкреатического протока (осложнение эндоскопических процедур: папиллосфинктеротомии, экстракции конкрементов и т.д.); pancreas divisum.

Классификация ХП (Ивашкин В.Т., 1990)

По этиологии:	По клинике:	По морфологии:
1. Билиарнозависимый 2. Алкогольный 3. Дисметаболический 4. Инфекционный 5. Идиопатический 6. Лекарственный 7. Аутоиммунный	1. Болевой 2. Диспепсический 3. Латентный 4. Сочетанный	1. Интерстициально-отечный 2. Паренхиматозный 3. Фиброзно-склеротический 4. Кистозный 5. Гиперпластический (псевдотуморозный) 6.Кальцифицирующий

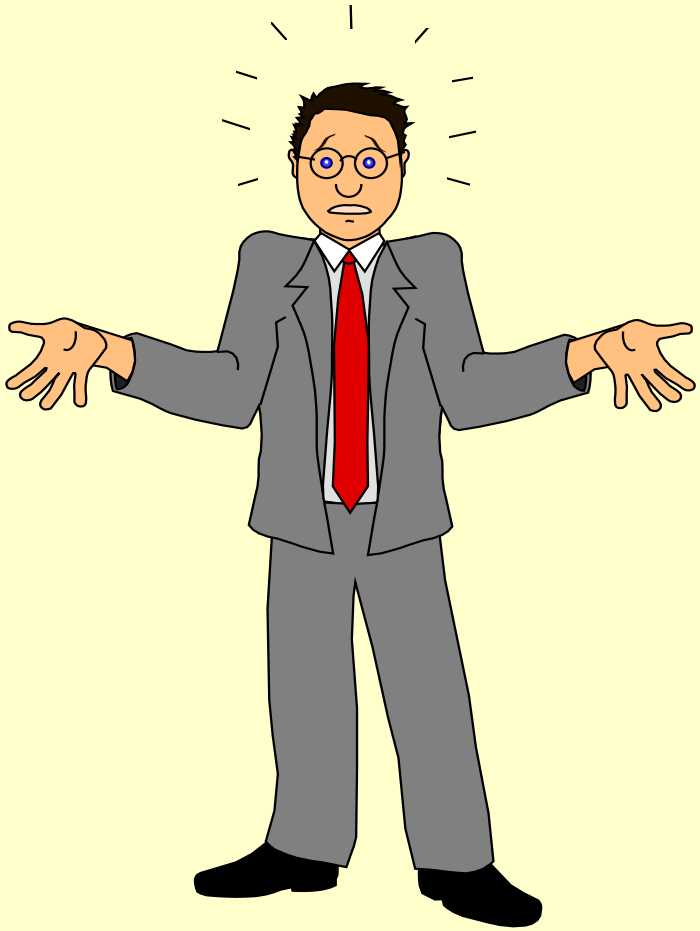
По характеру клинического течения:

1. Редко рецидивирующий
2. Часто рецидивирующий
3. С постоянно присутствующей симптоматикой ХП

Осложнения:

1. Нарушение оттока желчи и пассажа дуоденального содержимого
2. Постнекротическая киста ПЖ
3. Портальная гипертензия (подпеченочная)
4. Воспалительные изменения, вызванные повреждающим действием панкреатических ферментов: парапанкреатит, «ферментативный» холецистит, абсцесс, выпотной плеврит, пневмония, паранефрит, реактивный гепатит
5. Ложная аневризма артерий ПЖ, кишечное кровотечение
6. Эндокринные нарушения: "панкреатогенный" сахарный диабет, гипогликемические состояния и др.

Каковы основные механизмы ХП?





Механизм ХП

ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ

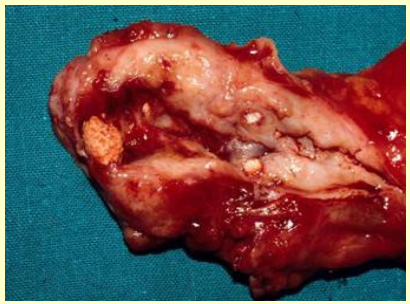


Изменение панкреатического сока (много белка, мало бикарбонатов)

Нарушение баланса между протеазами и их ингибиторами в соке ПЖ

Спазм/обструкция сфинктера Одди

Выпадение белковых преципитатов в виде пробок (Ф., гликопротеины, мукополисахариды, литостатин)



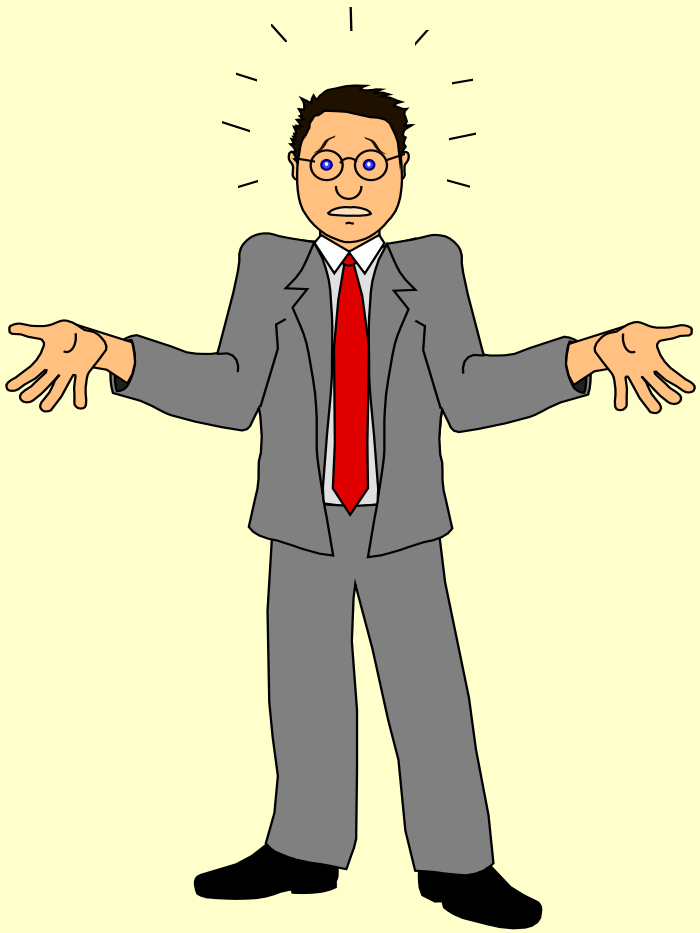
стимулирует секрецию активированных Ф.

Кальцификация и обтурация панкреатических протоков: псевдокисты

Внутрипротоковая гипертензия с повышением проницаемости стенок протоков для ферментов

Активация ферментов под действием лизосомальных гидролаз с аутолизом ткани ПЖ

Какова клиническая картина ХП?



КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА

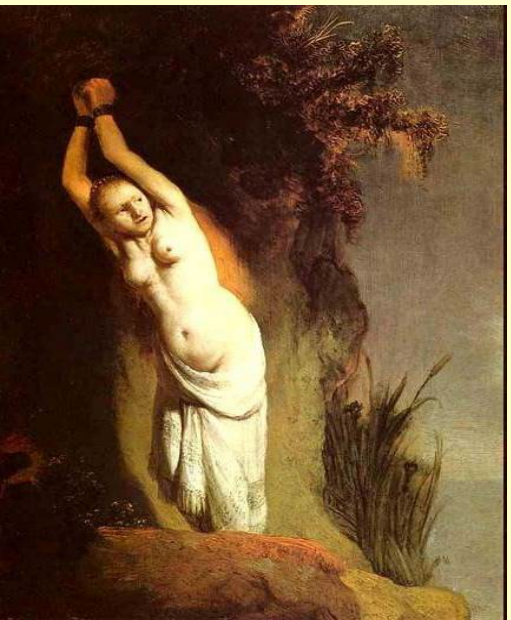
- **БОЛЕВОЙ АБДОМИНАЛЬНЫЙ СИНДРОМ**
- **ЭКСКРЕТОРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ (диспепсия, нарушение стула, стеаторея, креаторея)**
- **СИНДРОМ МАЛЬАБСОРБЦИИ**
- **НАРУШЕНИЕ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА**
- **СИБР – у 34-92%**

Синдром абдоминальной боли при ХП



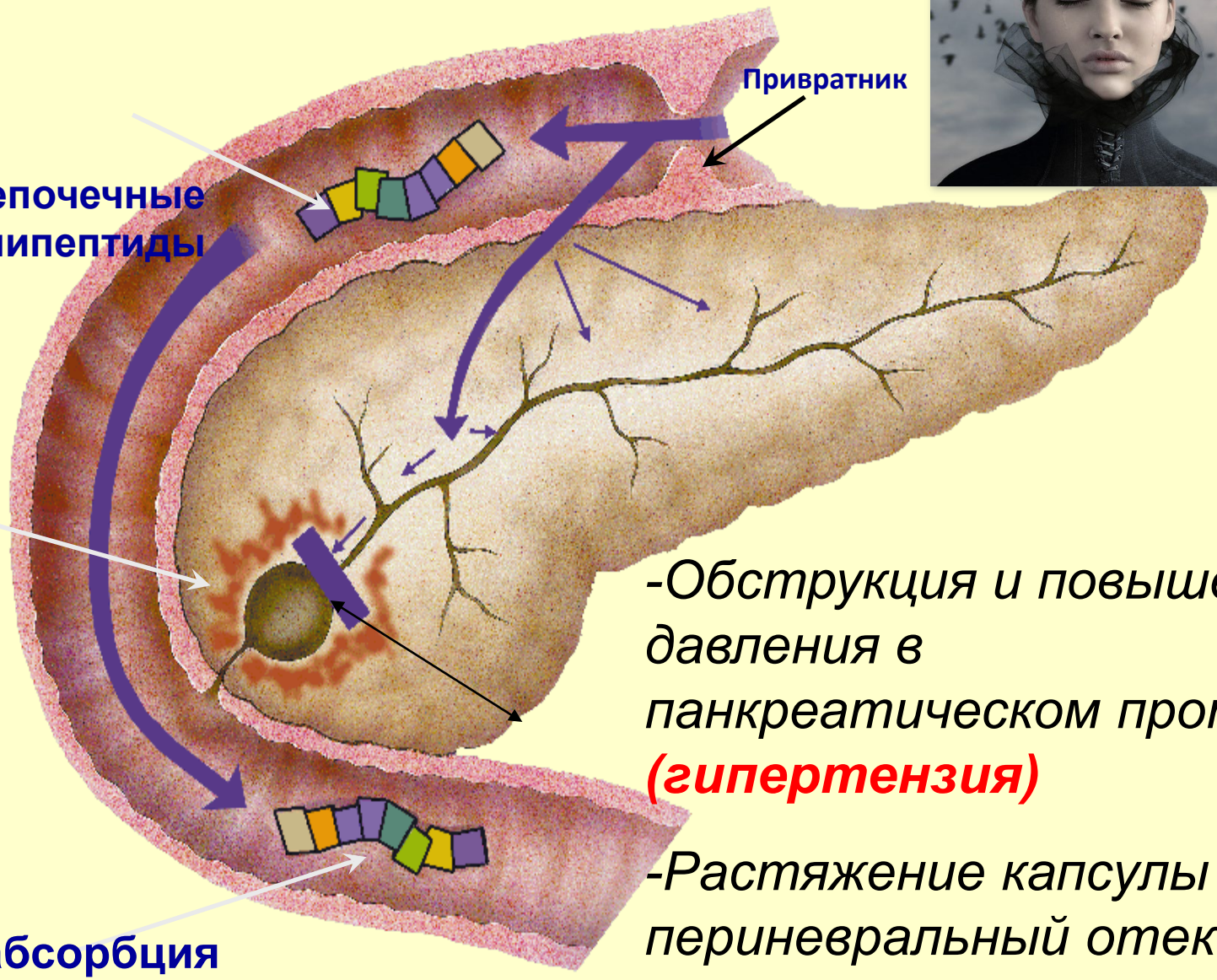
Частота доминирования симптомов при ХП

(по M.W.Buchler et al,1996)



Механизм боли при ХП I

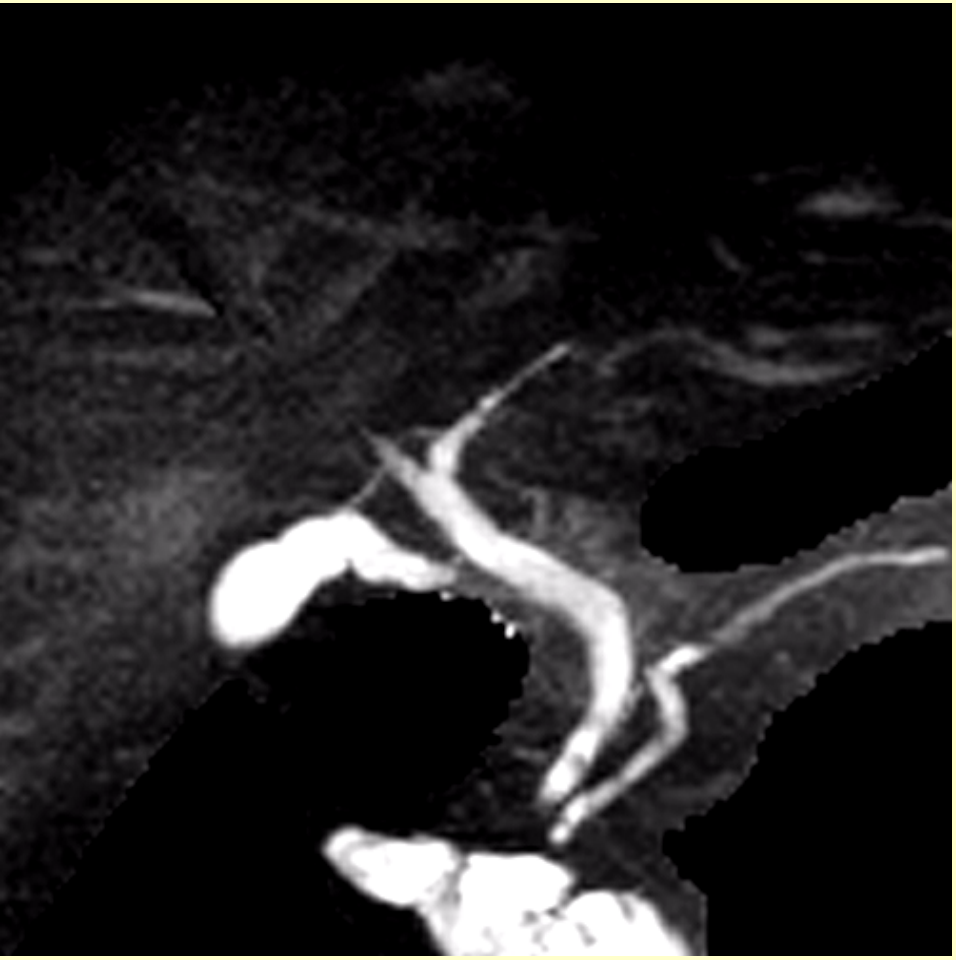


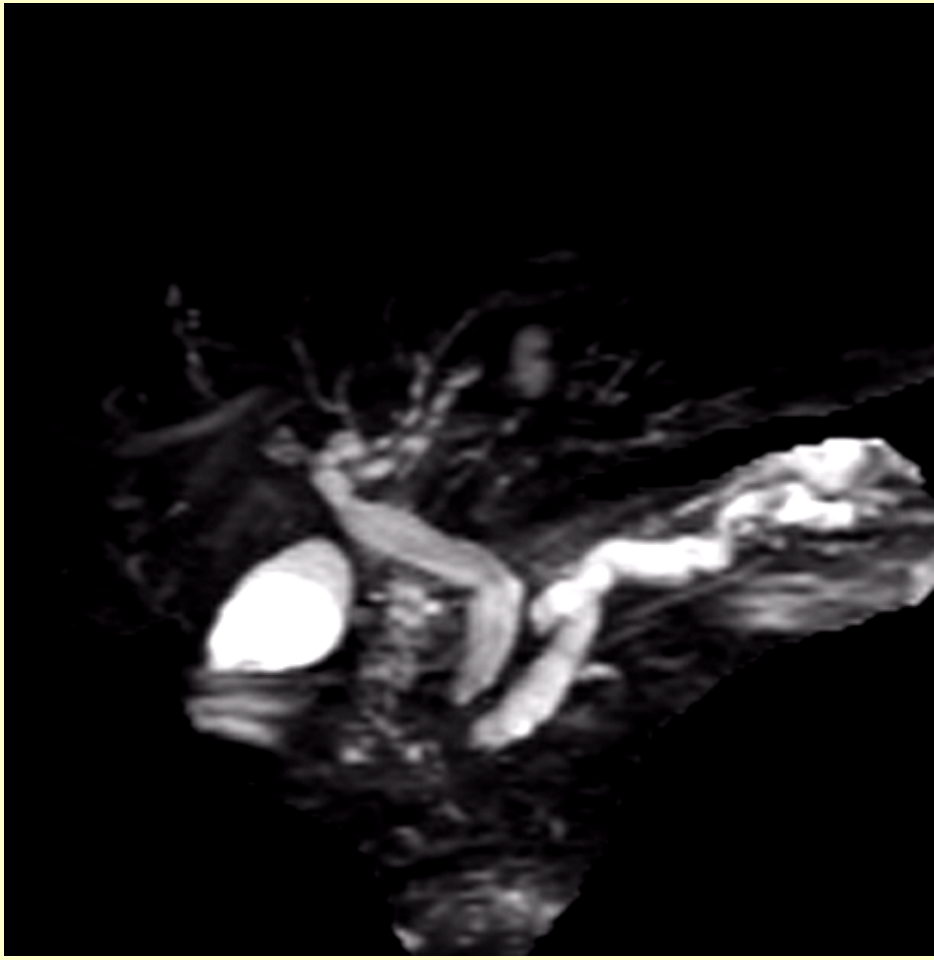


-Обструкция и повышение давления в панкреатическом протоке ***(гипертензия)***

-Растяжение капсулы и периневральный отек железы ***(гиперсекреция)***

ПРОТОКОВАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ





Механизм боли при ХП II



Протоковая обструкция + повышение внутрипртокового давления

Ишемия

Псевдокисты

Стеноз холедоха или ДПК

Воспаление

Перинервальное воспаление

Характеристика боли при ХП

Локализация:

Левое, правое подреберье,

опоясывающая

Иррадиация:

под левую лопатку,

в прекардиальную область



Характер:

Ранняя после еды, усиливающаяся приемом пищи, в положении на спине. Ситофобия.

Постоянная (капсульная)

Схваткообразная - периодическая (сфинктерная)

Синдромы внешнесекреторной недостаточности и мальабсорбции при ХП

ВСН встречается у 60-90% пациентов в течение 10-12 лет после постановки диагноза



Экзокринная недостаточность ПЖ

Жиры

Липаза
- ПЖ
- Тонкая кишка
- Желудок

Стеаторея
Ведущий симптом

Белки

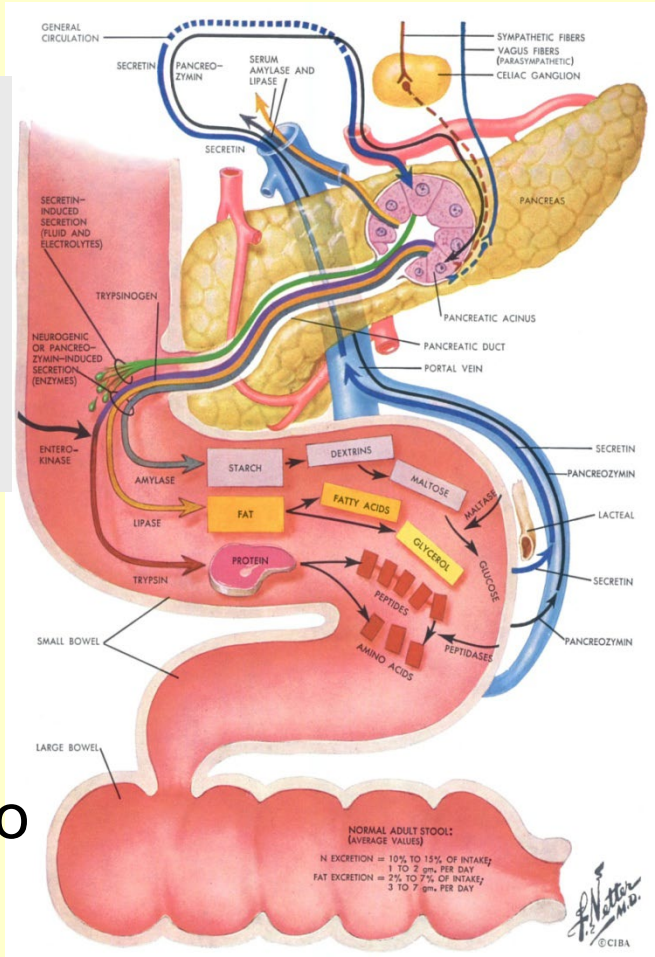
Протеазы
- Желудок
- ПЖ
- Тонкая кишка

Креаторея
редко

Углеводы

Амилаза
- ПЖ
- Слюнные железы
- Тонкая кишка

Амилорея
Очень редко



Основные механизмы ВСН ПЖ

Абсолютная (первичная) ВСН

- Уменьшение объема функционирующей ПЖ (атрофия и фиброз ПЖ)
- Нарушение поступления панкреатического сока в ДПК (обструкция панкреатического протока)

Относительная (вторичная) ВСН

- Нарушение активации или инактивация ферментов ПЖ в ДПК

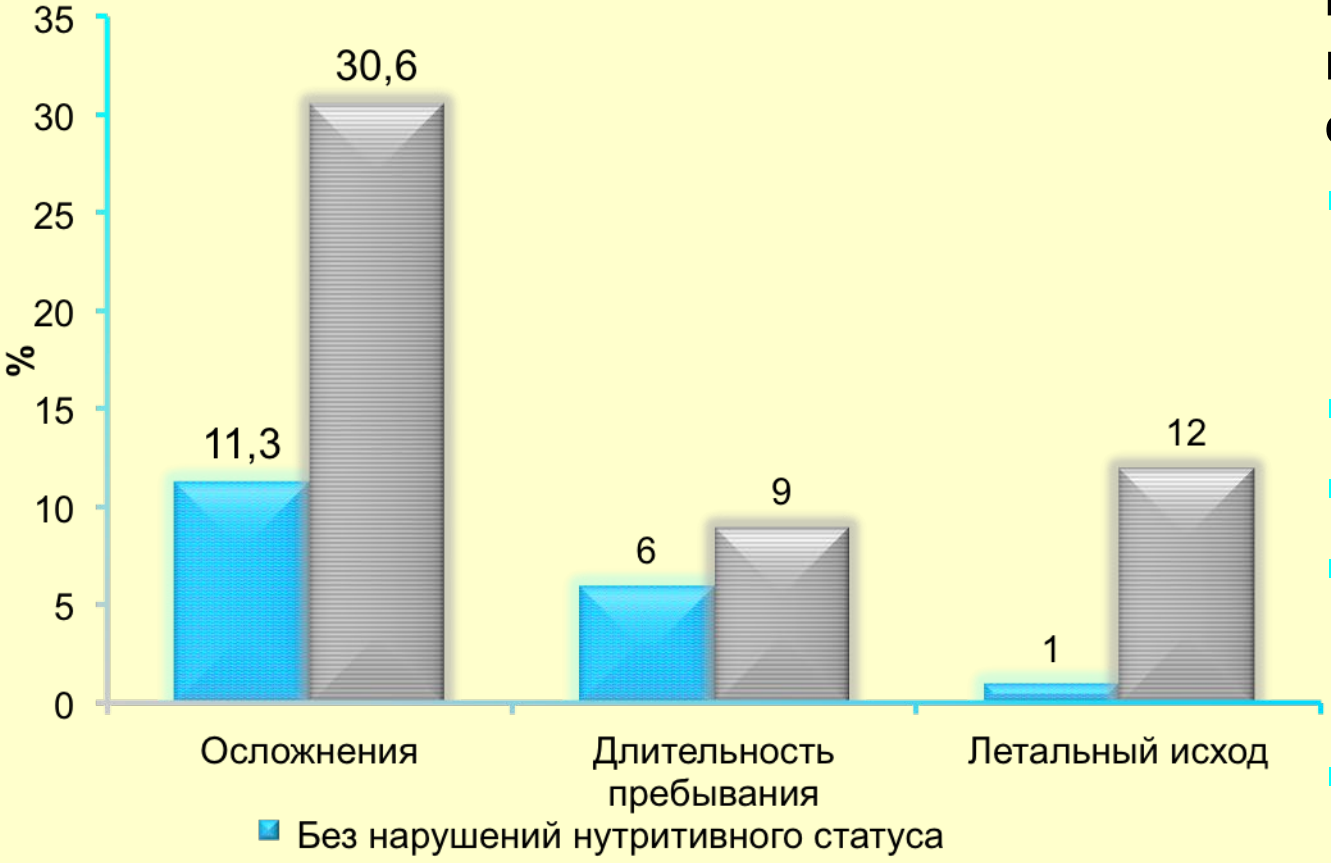
-Снижение интрадуоденального pH менее 5,5 (денатурация ферментов и преципитация желчных кислот)

-Моторные нарушения ДПК (быстрый транзит, нарушение смешивания ферментов с химусом)

- ФРСО и несвоевременное поступление желчи в ДПК или дефицит

Почему так важно диагностировать и лечить ВСН?

Развитие экзокринной недостаточности ПЖ (ЭНПЖ) приводит к увеличению числа осложнений, госпитализации и смертности



Дефицит питательных веществ при ЭНПЖ сопровождается:

- Сердечно-сосудистыми событиями
- Риском переломов
- Риском инфекций
- Большей частотой обострений заболевания
- Большей частотой госпитализаций

Dominguez-Munoz JE et al. 13C-Mixed Triglyceride Breath Test to Assess Oral Enzyme Substitution Therapy in Patients With Chronic Pancreatitis. Clinical gastroenterology and hepatology 2007;5:484–488

Ockenga J. Importance of nutritional management in diseases with exocrine pancreatic insufficiency. *HPB*. 2009. 11(suppl 3):11-15

Как определить степень внешнесекреторной недостаточности?

-по клинике

-по копрограмме

-по эластазе-1



Современные методы диагностики ВСН

- **Клинический** (сбор жалоб и анамнеза)
- Диарея (полифекалия, стеаторея, сероватый, зловонный стул)
- Лиенторея (кусочки непереваренной пищи)
- Метеоризм через 1-2 ч после еды
- Тошнота, рецидивирующая рвота
- Снижение аппетита
- Развитие синдрома мальабсорбции (похудание, дефицит нутриентов)

Современные методы диагностики ВСН

- **Физикальный** (оценка трофологического статуса):

-ИМТ

-окружность мышц плеча, толщина кожно-жировой складки

-признаки дефицита витаминов:

Д (остеопороз), А (ксерофтальмия), К (экхимозы), Е (атаксия, периферическая нейропатия), В12 (гиперхромная анемия)

Современные методы диагностики ВСН

- **Лабораторная диагностика**:

-прямой метод – сбор панкреатического сока при интубации ДПК после стимуляции секретином (недоступен)

-метод Ван де Крамера - количественное определение жира в 3-дневном кале на фоне 5-дневной нагрузочной диеты – «золотой стандарт диагностики» - более 15 г/сут. (малодоступен)

-копрограмма (стеаторея 1 типа – нейтральный жир)

-химотрипсин в кале - оценка эффективности ЗФТ

-эластаза-1 в кале методом ИФА (менее 200 мкг/г)

-анализ крови для оценки трофологического статуса

(общий белок, альбумин, гемоглобин, абсолютное число лимфоцитов, витамин Д, К, В12, фолиевая кислота, магний, цинк, трансферрин, ретинолсвязывающий белок)

Современные методы диагностики ВСН

- **Инструментальная диагностика:**

- ***МРХПГ со стимуляцией секретином*** - более качественная визуализация протока ПЖ и его боковых ветвей, полуколичественная оценка экзокринной функции ПЖ, коррелирующая с тяжестью ХП (не доступен в РФ)
- ***Эндо-УЗИ со стимуляцией секретином*** - надежная визуализация протоков ПЖ, оценка повременной эвакуации содержимого ДПК после введения секретина (не доступен в РФ)
- **Дыхательный тест с 13С-меченными триглицеридами** (не доступен в РФ)

Клинико-лабораторные характеристики внешнесекреторной недостаточности:

I степень: минимальная недостаточность

Жирный кал, периодический метеоризм, прослабление после алкоголя, стеаторея, (эластаза-1 более 200 мкг.)



II степень: умеренная недостаточность

Постоянный метеоризм, периодические поносы, выраженная стеаторея и мыла, (эластаза-1 100 - 200 мкг.)

III степень: выраженная недостаточность

Постоянные поносы и метеоризм, похудание и развитие синдрома мальабсорбции (эластаза-1 менее 100мкг)

Синдром мальабсорбции при ХП

- Нарушение всасывания в тонкой кишке, вследствие мальдигестии, обусловленной дефицитом панкреатических ферментов
- Характеризуется местными и общими расстройствами

Местные нарушения при СМ

- Морфологические изменения слизистой оболочки (дистрофическо-атрофические изменения слизистой оболочки, укорочение и уплощение ворсин).
- Нарушение работы ферментных и транспортных систем тонкой кишки (ТК).
- Расстройства моторики, дуоденальная гипертензия.
- *Развитие синдрома избыточного бактериального роста в ТК (СИБР).*
- *Развитие диареи.*

Патогенез СИБР при панкреатической недостаточности



- Снижение бактерицидности в просвете кишечника
- Торможение кишечной моторики
- Воспалительно-деструктивные изменения эпителия кишечника
- Снижение активности ферментов щеточной каймы
- Повышение местных иммунных реакций в слизистой кишечника

-По данным J.E. D-Munoz (2007) СИБР встречается у **40%** больных ХП

-По данным И.Д. Лоранской (2007) СИБР встречается у **65%** больных ХП

Общие нарушения при СМ

Последствия нарушения всасывания жиров

- Похудание
- Стеаторея
- Нарушение всасывания жирорастворимых витаминов А, Д, Е, К
- Гипохолестеринемия ⟹ снижение синтеза желчных кислот, половых гормонов
- Оксалатурия и развитие МКБ

Общие нарушения при СМ

Сонливость, депрессия, психические нарушения

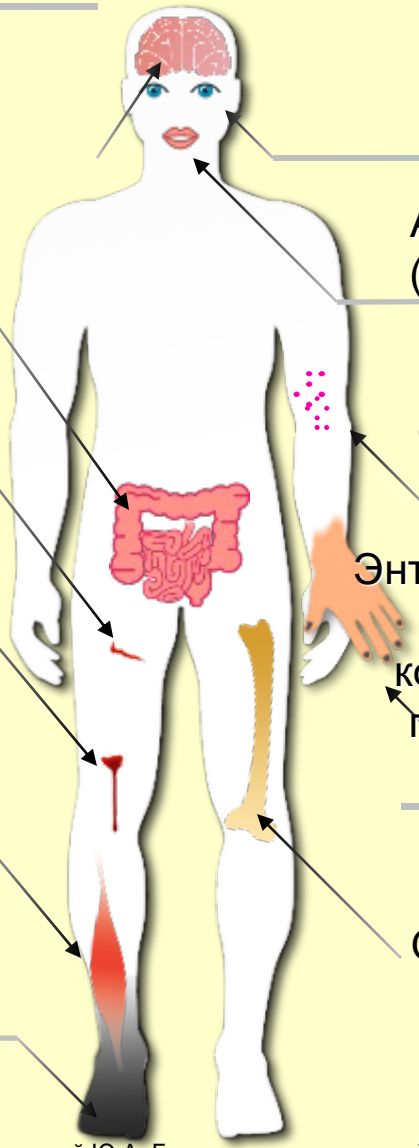
Диарея, стеаторея, боли в животе

Плохое заживление ран (дефицит белка, вит. С, цинка)

Склонность к кровоизлияниям (дефицит вит. К и С)

Атрофия мышц (дефицит белка), проксимальная миопатия (дефицит вит. Д), парестезии, тетания (дефицит кальция, магния)

Периферическая нейропатия (дефицит вит. В1, B_2, B_{12}), отеки (гипоальбуминемия)



Рассстройство сумеречного зрения (дефицит вит. А)

Ангулярный стоматит, глоссит (дефицит вит. B_2, B_{12}, железа)

Фолликулярный гиперкератоз (дефицит вит. А)

Энтеропатический акродерматит (дефицит цинка), койлонихии (дефицит железа), парестезии (дефицит кальция и магния)

Остеамаляция, боли в костях (дефицит вит. Д, кальция)

Маев И.В., Кучерявый Ю.А. Болезни поджелудочной железы: практическое руководство. – М.: ГЭОТАР - Медиа, 2009. – С. 49-50

Степени тяжести СМ

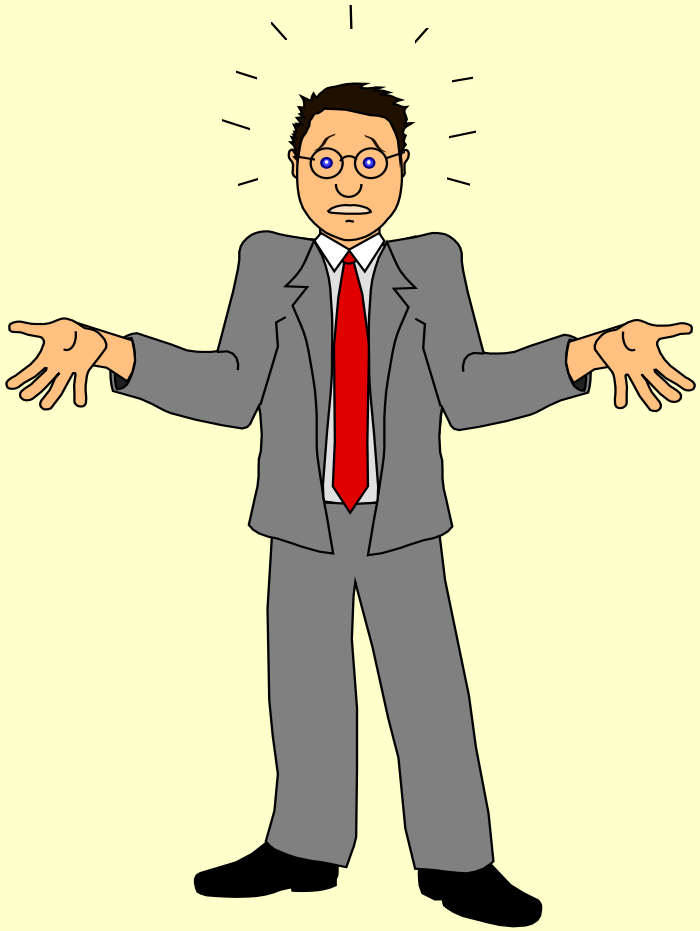
- ***Легкий (I степени)*** – преобладание местных кишечных симптомов, *похудание до 5 кг* (менее 10% массы тела), гиповитаминоз.
- ***Среднетяжелый (II степени)*** – *потеря веса 5-10 кг* (10-20%) в условиях полноценного питания, появляются анемия, трофические, электролитные нарушения (но не доминируют в клинической картине)
- ***Тяжелый (III степени)*** – прогрессирующая *потеря веса более 10 кг* (более 20%), доминируют общие проявления, дистрофические изменения в органах.

Клиническое течение ХП

1–5 лет Начальный период	5–10 лет Стадия ЭНПЖ	7–10 лет Развитие осложнений
• Выражен болевой синдром	• Выражен диспептический синдром	• «Упорный» диспептический синдром • Гипогликемии
• У 5% боли отсутствуют	• Гастроэзофагеальный рефлюкс	• Изменение характера болевого синдрома
• Диспептический синдром носит сопутствующий характер	• Моторные нарушения кишечника	
	• Мальдигестия и мальабсорбция	

Маев И.В. и соавт. Хронический панкреатит: (Алгоритм диагностики и лечебной тактики). Пособие для врачей общей практики, терапевтов, гастроэнтерологов: Учебное пособие. Москва, ГОУ ВУНМЦ МЗ и СР РФ, 2006

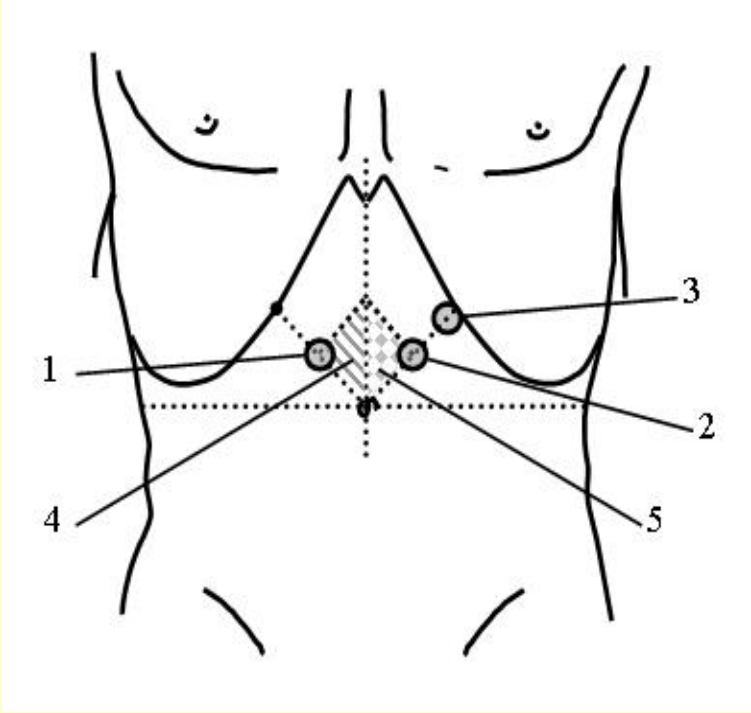
На основании чего мы ставим диагноз ХП?



Верификация диагноза ХП

- **Жалобы, анамнез**
- **Физикальные признаки**:

болезненность при пальпации по Гротту, в зоне Шоффара, Губергриц, точке Кача, Мейо-Робсона, Симптом Тужилина («рубиновые капельки»)





- **Лабораторно-инструментальные признаки**

Верификация диагноза ХП

Лабораторные методы:

- **Клинические анализы крови и мочи (амилаза)**
- **Биохимический анализ крови**: амилаза, липаза, сахар, липидограмма, билирубин, АЛТ, АСТ, ЩФ, ГГТП; протеинограмма (гамма-глобулины – при АИП), ферритин, Са++
- **Копрограмма**
- **Эластаза-1 в кале** (после купирования диареи и СИБР)

При легкой степени недостаточности внешнесекреторной функции чувствительность метода – 54-63%.

- **По показаниям** – паратгормон, иммунологические исследования (IgG и G4, АНА, рАНЦА, РФ, антитела к КА и лактоферрину), α1-антитрипсин, генетические исследования (мутации PRSS1, CFTR, SPINK1, CTRC, CEL)
- Тест на толерантность к глюкозе, НвА1с – 1 раз в год
- **Диагностика мальнутриции**: общий белок, альбумин, гемоглобин, абсолютное число лимфоцитов, витамин Д, К, В12, фолиевая кислота, магний, цинк, трансферрин, ретинолсвязывающий белок

Гиперамилаземия. Дифференциальный диагноз

- Острый панкреатит или формирование псевдокисты при ХП
- Сиалоаденит, паротит
- ХПН
- Опухоль легких, яичников, пищевода, простаты
- Диабетический кетоацидоз
- Беременность
- Кишечная непроходимость, перфорация язвы
- Холецистит, холедохолитиаз
- **Макроамилаземия** – у 2% населения, чаще у мужчин старше 50 лет. *При заболеваниях кишки (ВЗК, целиакия), системных заболеваниях (СКВ, РА).* В крови амилаза повышена, а в моче снижена

Дифференциальный диагноз копрограммы

Гастрогенный (при гипо- и ахлоргидрии)	Неизмененные мышечные волокна - «бифштексный кал», соединительнотканные волокна
Панкреатогенный	Нейтральный жир (стеаторея 1 типа), измененные мышечные волокна (креаторея), крахмал (амилорея)
Энтеральный	Жирные кислоты и мыла (стеаторея), внеклеточный крахмал (амилорея), измененные мышечные волокна (креаторея)
Колитический -Цекальный -Дистальноколитический	-Перевариваемая клетчатка, внутриклеточный крахмал, йодофильная флора. -Слизь, лейкоциты, эритроциты

Верификация диагноза ХП

Инструментальные методы:

- Ультрасонография (УЗИ) – не позволяет выявить ХП на ранних стадиях
- ВГДС
- Рентгенография области ПЖ (выявляет кальцификацию и конкременты ПЖ) – устаревший метод

Эндоскопические признаки ХП

- ✓ подслизистые кровоизлияния в дне желудка;
- ✓ развернутость подковы 12-перстной кишки;
- ✓ серая, тусклая слизистая в 12-перстной кишке, симптом «манной крупы»

Сонографические признаки ХП

-псевдокисты

-кальцификаты, вирсунголитиаз

-увеличение ширины ГПП (4 мм и более)

-иррегулярность и уплотнение стенок ГПП

-увеличение размеров ПЖ

-очаги панкреонекроза, признаки атрофии

Диффузные изменения ПЖ: неоднородность паренхимы ПЖ, неровный контур ПЖ – не является основанием для постановки диагноза ХП!

Верификация диагноза ХП

Инструментальные методы:

- МСКТ с в/в болюсным контрастированием – метод выбора первичной диагностики ХП

(чувствительность 75 - 90% специфичность - 85%)

- МРТ брюшной полости (мало чувствительна на начальной ст.

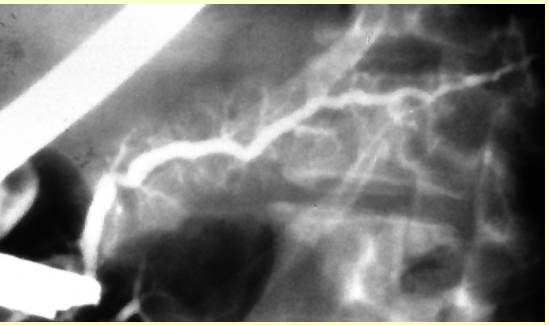
предпочтительнее у пациентов с непереносимостью йодсодержащих контрастных препаратов.

- МРХПГ (со стимуляцией секретином)
- ЭРХПГ (только по показаниям, с целью лечения)
- Водородный дыхательный тест с лактулозой – для диагностики СИБР

Критерии визуализации ХП: УЗИ и КТ в соотношении с ЭРХПГ (Кембридж)

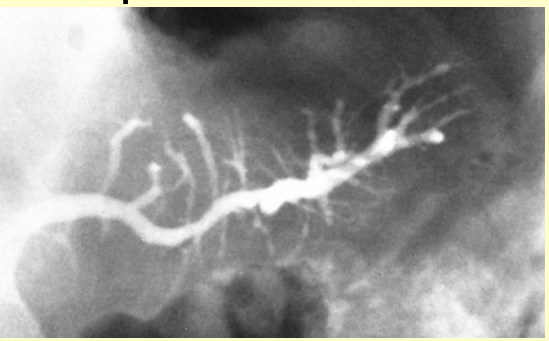
ЭРХПГ: Кембридж, 1984

Легкие изменения



ГПП – норма, 3 и более изменных боковых протока

Умеренные изменения



ГПП – изменен, 3 и более изменных боковых протока

Тяжелые изменения



Большие полости, вирсунголитиаз, стриктуры, выраженная дилатация и иррегулярность ГПП

УЗИ/КТ: 2007

2 и более признаков:

-ширина ГПП 2-4 мм;

-неравномерная ширина протоков

-увеличение ПЖ

-неоднородность паренхимы и неровность контура ПЖ

-полости менее 10 мм

-повышение эхогенности стенки ГПП

минимум 1 признак:

-полости более 10 мм

-очаги панкреанекроза

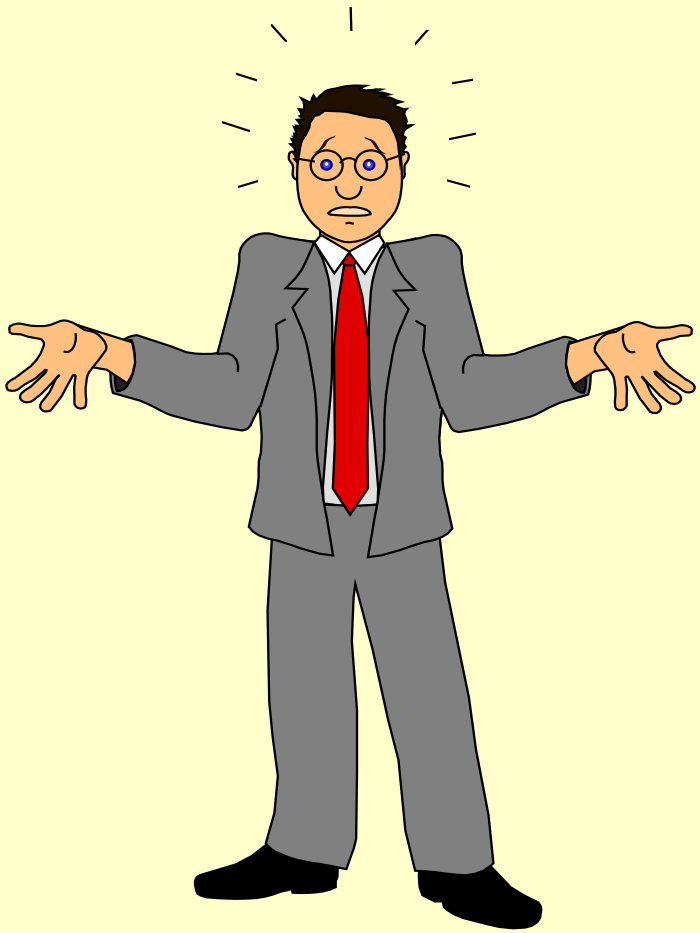
-вирсунголитиаз, кальцификаты

-ширина ГПП более 4 мм

-иррегулярность ГПП

-увеличение ПЖ – более, чем в 2 раза

Что появилось нового в диагностике ХП?



Эндоскопическая ультрасонография
(Эндо-УЗИ)

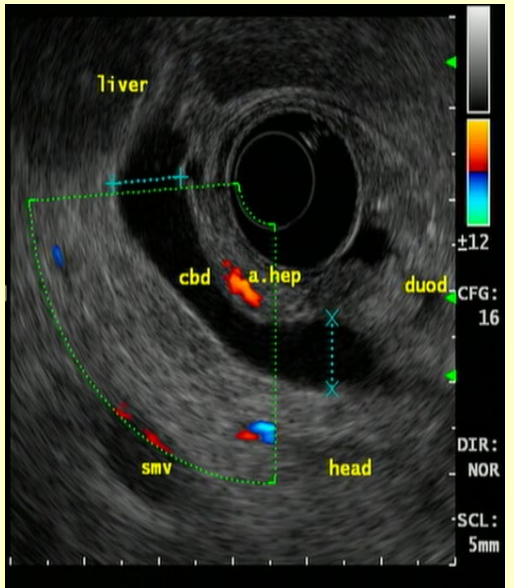










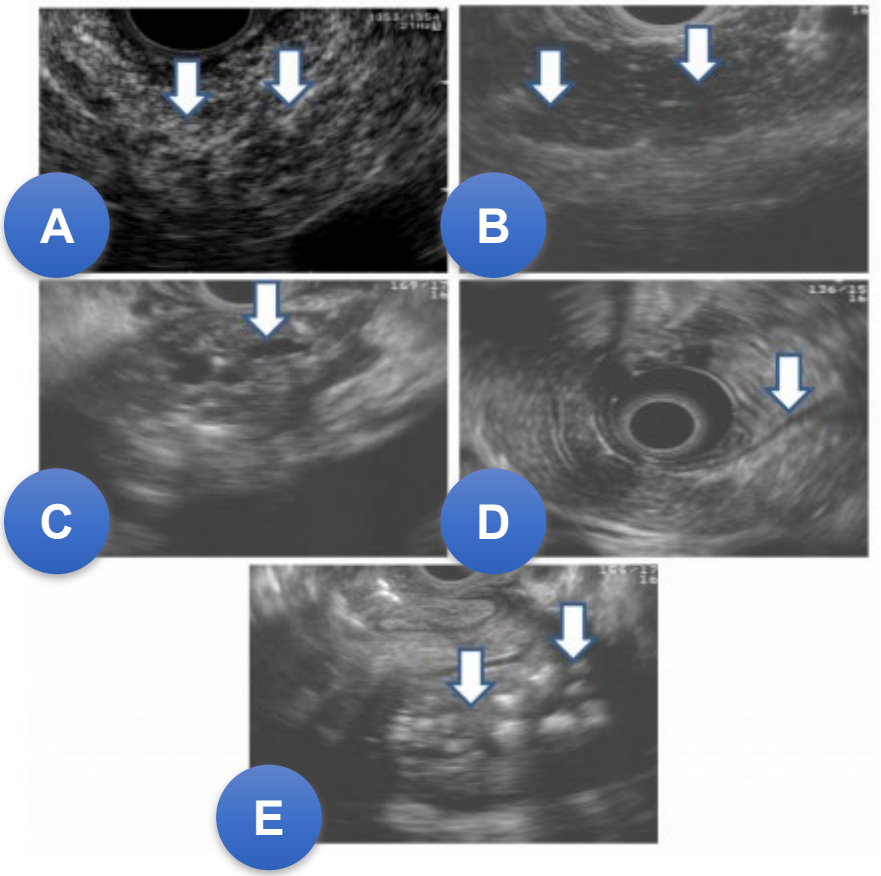


Критерии ХП «Rosemont» (2007) по данным ЭУЗИ

Международная рабочая группа по минимальной стандартной терминологии для ЭУЗИ

Паренхиматозные
- Гиперэхогенные фокусы
- Гиперэхогенные тяжи
- Лобулярный контур
- Кисты

Протоковые
- Расширение ГПП
- Неравномерность контура ГПП
- Гиперэхогенность контуров ГПП
- Видимые боковые протоки
- Камни



A. Гиперэхогенные фокусы и тяжи
B. Лобулярный контур
C. Расширенный неравномерный ГПП
D. Гиперэхогенный контур протока
E. Кальцификаты, камни

Darwin L., et al. Pancreas. 2014 November ; 43(8): 1143–1162.

ГПП – главный панкреатический проток

Верификация диагноза ХП

- Диагноз ХП рекомендуется устанавливать на основании достоверных морфологических критериев или сочетания морфологических и функциональных критериев.
- КТ, а также МРХПГ и Эндо-УЗИ рекомендуются как методы выбора для верификации диагноза ХП.
- Для верификации диагноза может потребоваться выполнение одного или всех наиболее точных методов, включая динамические исследования через 6-12 месяцев при недостаточном соответствии обнаруживаемых признаков диагнозу ХП.
- При недостаточности критериев выставляется диагноз: вероятный ХП

Примеры формулировки диагноза

- Хронический панкреатит, смешанной этиологии (алкогольной+метаболической), обострение, с рецидивирующим болевым и выраженным синдромом внешнесекреторной недостаточности. Синдром мальабсорбции 1 ст.

- Хронический билиарнозависимый панкреатит, обострение, болевая форма с умеренным синдромом внешнесекреторной недостаточности.

  ЖКБ, холецистэктомия в 2005 году.

Лечение ХП



Рациональная терапия ХП

-Диета №5П

- Воздержание от приема алкоголя и курения

1.Купирование боли

2.Создание функционального покоя ПЖ

3. Коррекция внешнесекреторной недостаточности и СМ

4. Коррекция микробиоценоза кишечника, СИБР

5.Улучшение реологии желчи – при билиарно-зависимом ХП

Диетотерапия при ХП

- Диета №5П
- Рекомендуется дробный прием пищи: небольшими порциями 5-6 раз в сутки в зависимости от тяжести заболевания
- Желательно высокое содержание белка и углеводов в пище, если это не усиливает боли и диспепсические симптомы.
- Степень ограничения жиров при ВСН зависит от тяжести стеатореи, в большинстве случаев жиры не ограничиваются, особенно нерафинированные растительные. При тяжелой стеаторее – жиры 40-60г/сут
- Ориентировочные рекомендации для пациентов с тяжелой ВСН и СМ: 2500-3000 калорий, потребление 1,0-1,5 г/кг/сутки белков

Рациональная терапия ХП

-Диета №5П

- Воздержание от приема алкоголя и курения

1.Купирование боли

2.Создание функционального покоя ПЖ

3. Коррекция внешнесекреторной недостаточности и СМ

4. Коррекция микробиоценоза кишечника, СИБР

5.Улучшение реологии желчи – при билиарно-зависимом ХП

1. Купирование боли



1.**Общие мероприятия**

2.**Анальгетики**

-Слабая и умеренная боль (неопиатные анальгетики: ацетоминофен (парацетамол), метамизол (анальгин); НПВС: диклофенак, ибупрофен)

-Умеренная и сильная боль (комбинация неопиатных анальгетиков и слабых опиатных анальгетиков (кетанов, трамадол, даларгин)

-Сильная боль (опиаты: дипидолор, морадол, фентанил, бупренорфин, дюрогезик, прегабалин (лирика))

3. **Селективные спазмолитики**

4. **Подавление секреции железы**, создание функционального покоя

I. Лечение боли

Анальгетики

- Анальгетики (НПВП, парацетамол 500-1000 мг за 30 минут до приема пищи)
  - Длительность лечения до 2-4 недель
  - Недостаточная эффективность – показание к дополнительному назначению ТЦА или попытке применения наркотических анальгетиков
- В случае эффективности наркотических анальгетиков – высокий риск развития зависимости
  - Отсутствие эффекта в течение 7-14 дней – показания для консультации хирурга
  - Нейролизис чревного сплетения



I. Лечение боли

При неэффективности консервативной терапии (боли в животе в течение 3 месяцев) или необходимости приема опиоидных анальгетиков в течение 2-х недель (ввиду высокого риска зависимости), а также при подозрении на развитие осложнений

ХП рекомендована консультация врача-хирурга и врача-эндоскописта для оценки вероятности купирования боли с использованием методик эндоскопического или хирургического лечения



I. Лечение боли

Спазмолитики

- Но-шпа, папаверин, платифиллин
- Селективные (мебеверин, тримебутин)



Мебеверин – препарат выбора при хроническом панкреатите

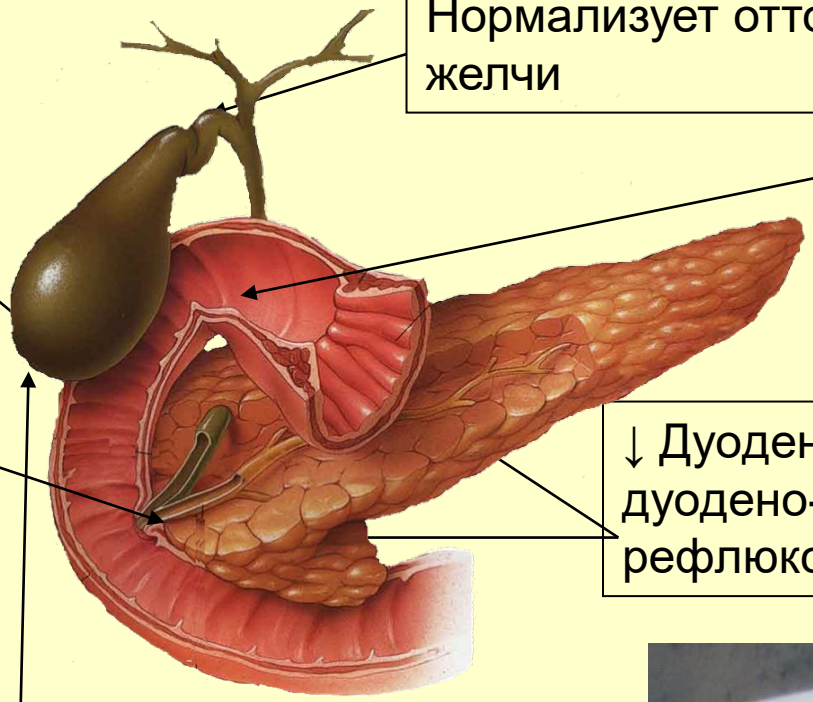
Положительно влияет на моторику ЖП

Нормализует отток желчи

Нормализует моторику 12-перстной кишки

Обладает высокой тропностью к сфинктеру Одди

↓ Дуодено-гастральный и дуодено-панкреатический рефлюксы



↓ Дуоденальную гипертензию

Не вызывает гипотонии



Рациональная терапия ХП

-Диета №5П

- Воздержание от приема алкоголя и курения

1.Купирование боли

2.Создание функционального покоя ПЖ

3. Коррекция внешнесекреторной недостаточности и СМ

4. Коррекция микробиоценоза кишечника, СИБР

5.Улучшение реологии желчи –

при билиарно-зависимом ХП



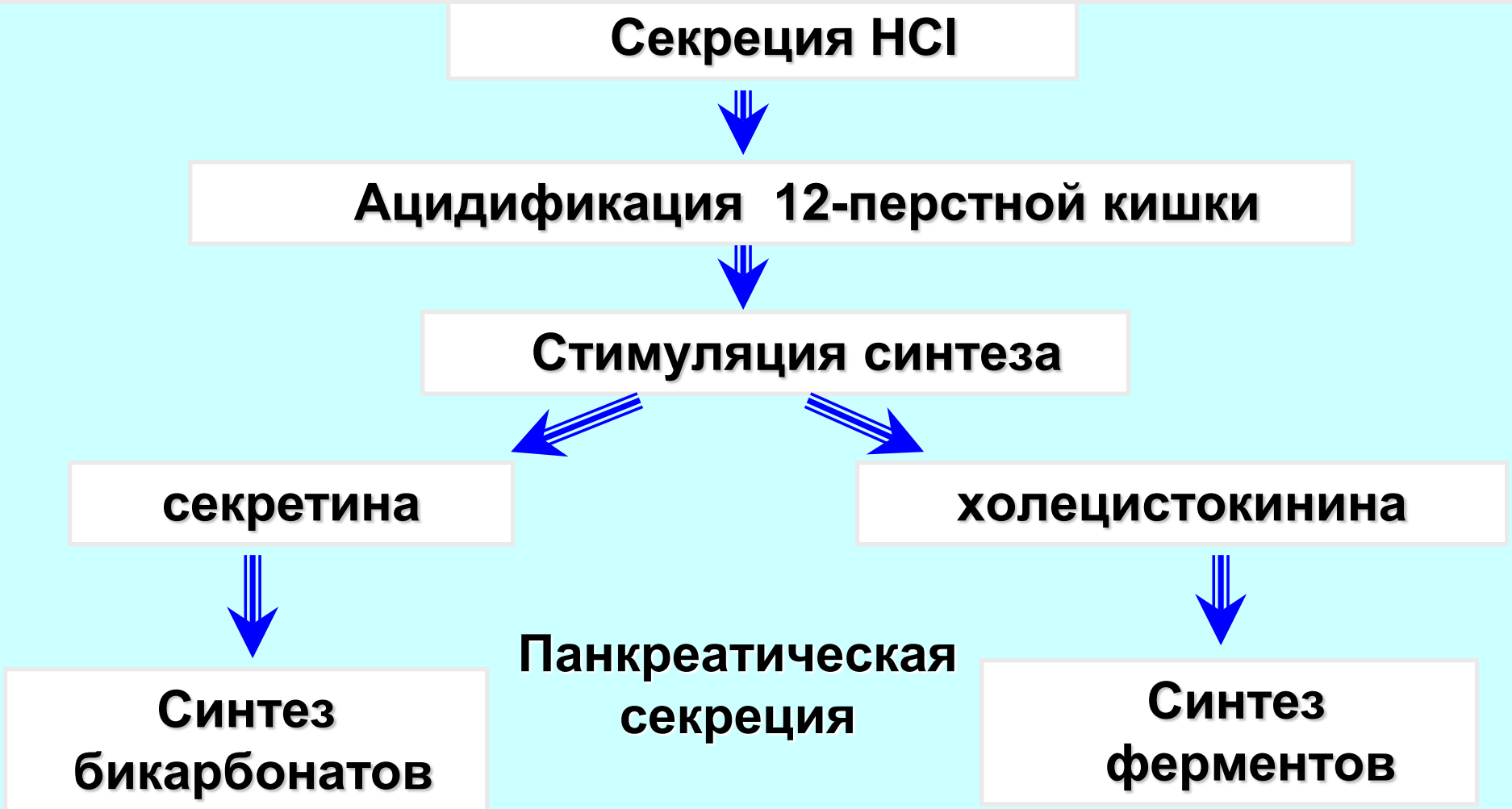
2. Создание функционального покоя ПЖ

- **Соблюдение диеты**, не усиливающей секреторную функцию ПЖ, полный отказ от алкоголя

- **Фармакологическое подавление секреции ПЖ**



ХП – это кислото-зависимое заболевание!



Подавление секреции ПЖ

Угнетение желудочной секреции и повышение интрадуоденального pH:

- **Ингибиторы протонной помпы (PPI)**

  РАБЕПРАЗОЛ (20 мг - 1 капсула – утром и вечером)

  ЭЗОМЕПРАЗОЛ (20 мг - 1 капсула – утром и вечером)

- **Блокатор H_2 гистаминовых рецепторов**

  ФАМОТИДИН (40 мг - в 20.00, либо в 8.00 и 20.00) (пероральная и парентеральная формы)

- **Антацидные препараты**

  ФОСФАЛЮГЕЛЬ, МААЛОКС (1 пакет через 40 минут после приема пищи 3 раза в день и перед сном)

Подавление секреции ПЖ

Создание функционального покоя

Группа резерва:

АНАЛОГИ СОМАТОСТАТИНА:

Сандостатин (по 50 мкг 1-2 раза в сутки)

Октреотид (п/к 100-300 мкг 3 раза в сутки)

М-ХОЛИНОЛИТИКИ:

Платифиллин

Бускопан

Гастроцепин



Рациональная терапия ХП

-Диета

- Воздержание от приема алкоголя и курения

1.Купирование боли

2.Создание функционального покоя

3. Коррекция внешнесекреторной недостаточности и СМ

4. Коррекция микробиоценоза кишечника, СИБР

5.Улучшение реологии желчи –

при билиарно-зависимом ХП



3. Коррекция внешнесекреторной недостаточности ПЖ

По какому ферменту мы подбираем дозу полиферментного препарата?

липаза

амилаза

протеазы



Заместительная терапия при ВСН:
схема терапии полиферментными препаратами:

- **У пациентов с клиническими симптомами ВСН рекомендуемая минимальная доза** капсулированного панкреатина для начального лечения составляет

- 40-50 тыс. ЕД на основной прием (3 раза в день)
- 20-25 тыс. ЕД на промежуточные приемы пищи

общая кратность не менее 5 раз в сутки (300-375 тыс. ЕД/сут.)

- **В случае недостаточной эффективности** рекомендуется увеличить дозу панкреатина в 2 раза (400-500 тыс.ед./сут)
- Максимальная доза – 15-20 тыс. ЕД/кг

- При неэффективности данной дозы - рекомендуется назначить ИПП, провести коррекцию СИБР

- Пациентам с сохранной экзокринной функцией ПЖ после завершения фазы обострения ХП рекомендовано назначение препаратов панкреатина в капсулах в суточной дозе

  100-150 тыс. ед. в сутки в течение 3-6 мес.

- При развитии экзокринной недостаточности ПЖ пациентам с ХП рекомендуется пожизненная заместительная ферментная терапия панкреатином, часто – с добавлением ИПП для повышения эффективности действия пищеварительных ферментных препаратов

Заместительная терапия:
схема терапии полиферментными препаратами:

NB: не важно количество липазы в таблетке –
ВАЖЕН РАСЧЕТ СУТОЧНОЙ ДОЗЫ ПО ЛИПАЗЕ!

Внешнесекреторная недостаточность:

-Минимальная **100-150 000 Ед**

-Умеренная **200-400 000 Ед**

-Выраженная **400-500 000 Ед**



КАК ДОЛГО НЕОБХОДИМО ПРИНИМАТЬ ФЕРМЕНТНЫЕ ПРЕПАРАТЫ?

АБСОЛЮТНАЯ НЕДОСТАТОЧНОТЬ
Хронический панкреатит,
Муковисцидоз,
Резекция ПЖ

ВТОРИЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ
Хронический гастродуоденит, СИБР
Заболевания ЖВП



ПОЖИЗНЕННО!

Восстановление нутритивного статуса

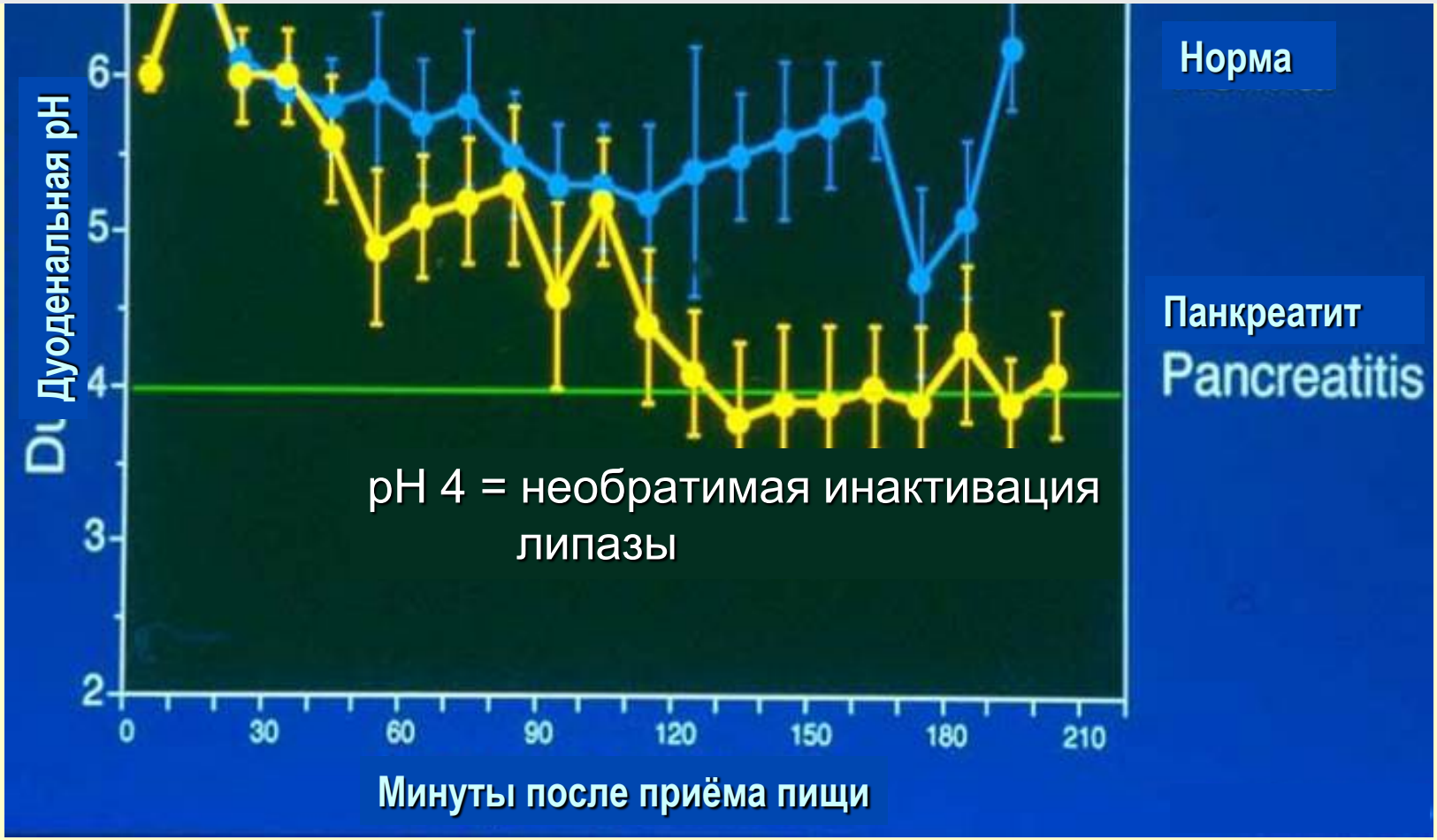
Оценка эффективности ферментной терапии – через 6 месяцев

- **Клинические признаки**: купирование диареи, диспептических симптомов, улучшение трофологического статуса

- **Лабораторные**: купирование стеатореи, улучшение показателей трофологического статуса (общий белок, альбумин, трансферрин, абсолютное число лимфоцитов)

Что повышает эффективность ферментной терапии?

Секретолитики (ИПП) предотвращают инактивацию ферментов ПЖ в ДПК



DiMagno EP et al, N Engl J Med 1977;296:1318-22

Коррекция синдрома мальабсорбции

При потере 10% и более массы тела:

- **Ферменты в дозе 300-500 Ед липазы/сут.**
- **Заместительная терапия витаминами и минералами** в дозах, превышающих суточную потребность: препараты калия, магния (панангин), кальция (глюконат кальция), железа (венофер, феррум-лек), витамины группы В, аскорбиновая кислота, фолиевая кислота, жирорастворимые витамины (виталипид)
- **Энтеральное питание** (*пептамен,* портаген, порталак, содержащие корокоцепочечные жирные кислоты, изокал)
- **Парентеральное питание** в тяжелых случаях синдрома мальабсорбции

- растворы аминокислот (аминостерил, полиамин, вамин, аминоплазмаль) по 200-250 мл на протяжении 10-15 дней.
- жировые эмульсии (липофундин, интралипид),
- 5% раствор глюкозы

Рациональная терапия ХП

-Диета

- Воздержание от приема алкоголя и курения

1.Купирование боли

2.Создание функционального покоя

3. Коррекция внешнесекреторной недостаточности и СМ

4. Коррекция микробиоценоза кишечника, СИБР

5.Улучшение реологии желчи – при билиарно-зависимом ХП



4.Коррекция кишечной микрофлоры (СИБР) при ХП

«**Кишечный антисептик»** -7-14 дней

(рифаксимин (альфа-нормикс) 1200мг/сут,

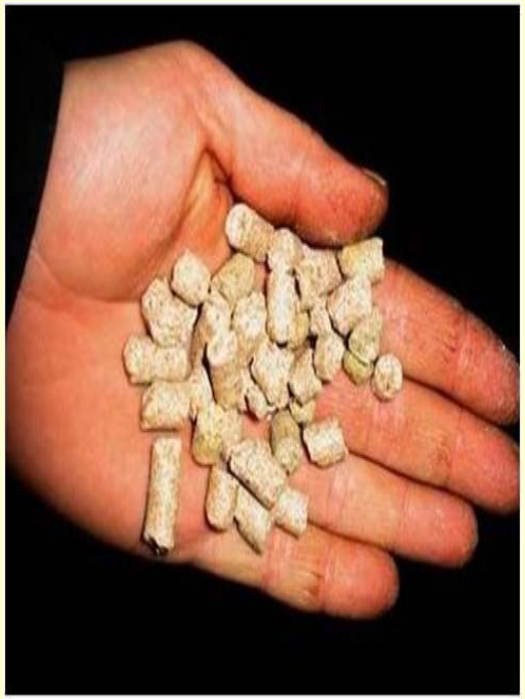
ципрофлоксацин, энтерофурил)

-**Пребиотик** (стимбифид, инулин)

-**Пробиотик** (энтерол, линекс, бифиформ, максилак,

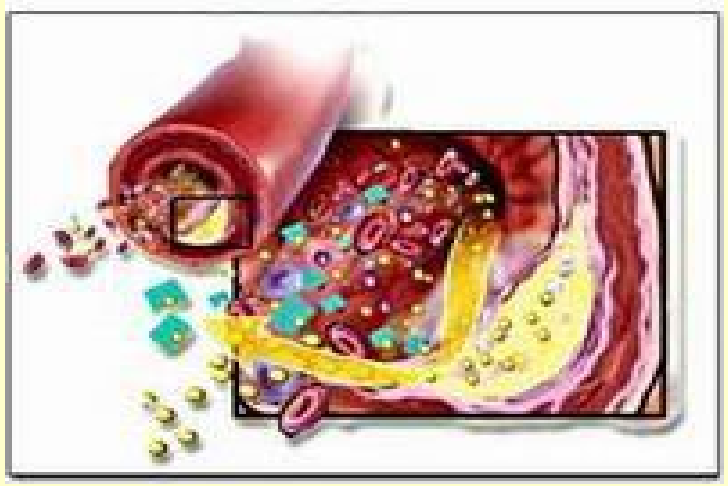
баксет форте, энтеролактис) –

до 4 недель



5.Улучшение реологии желчи

УДХК (Урсофальк, Урсосан, Урдокса) – после купирования обострения ХП!



4-10-15 мг/кг, 6-12 и более месяцев

МЕХАНИЗМЫ

- Изменяют реологию желчи, вытесняя из гепато-энтеральной циркуляции свободные желчные кислоты, оказывающие панкреотоксический эффект
- Растворяют белковые преципитаты и камни
- Нормализуют отток панкреатического секрета

Тактика ведения больного ХП

- Зависит от этиологии ХП
- Зависит от стадии ХП
- Зависит от степени нарушений экзо- и эндокринной функции ПЖ
- Включает разные виды лечения:
  1. Консервативное
  2. Эндоскопическое (ЭПСТ, стентирование)
  3. Хирургическое (анастомоз с петлей тощей кишки по Ру, латеральная панкреатоеюностомия, резекция головки (операция Фрея), ПДР) - при наличии стриктуры желчных путей с клиническими проявлениями желтухи длительностью более 1 месяца.

Врачебная тактика ведения ХП в зависимости от этиологии

Обструктивный панкреатит	- ЭПСТ, стентирование ГПП и/или холедоха, внутрипротоковая литотрипсия, литоэкстракция - анальгетики, спазмолитики
Аутоиммунный панкреатит	- Стероиды 30-40 мг/сут (из расчета на преднизолон 0,6 – 1,0 мг/кг) – 4 недели; будесонид с азатиоприном, ритуксимаб - Стентирование холедоха по показаниям
Псевдокисты	Эндоскопическое или наружное дренирование / резекция pancreas – **при размере более 5 с**м без регресса в течение 6 недель и осложнениях
Билиарный панкреатит	Лечение патологии билиарного тракта; плановое хирургическое лечение по поводу ЖКБ; УДХК; спазмолитики, анальгетики, панкреатические ферменты
ХП с болью без признаков обструкции, крупных компремирующих кист; явной билиарной патологии	Панкреатические ферменты с высоким содержанием протеаз; пролонгированные спазмолитики; блокаторы желудочной секреции (ИПП); Нейролизис чревного сплетения Анальгетики, антиоксиданты

Рабочая схема лечения пациента с ХП

I этап

- Диета, отказ от курения, алкоголя
- **ПАНКРЕАТИН** по 25 000 х 3 р.д. в основной прием пищи, по 10 000 х 3 р.д. в перекус, 12 недель
- **РАБЕПРАЗОЛ** 20 мг х 2 р.д. 4 недели, далее 20 мг утром натощак 4 недели
- **МЕБЕВЕРИН** по 200 мг х 2 р.д., 6 недель
- Кетанов в/м (если недостаточно - Даларгин в/м)

II этап (по показаниям)

- Рифаксимин 1200 мг/сут., 7-14 дней
- Пребиотик
- Пробиотик

III этап (при билиарно-зависимом ХП)

- УДХК по 15мг/кг х 1 раз в день, через час после ужина, 6 месяцев, в комбинации с МЕБЕВЕРИНОМ по 1 капсуле 2 раза в день до 6 недель

БУДЬТЕ ЗДОРОВЫ!



gastroe.ru

(для врачей)