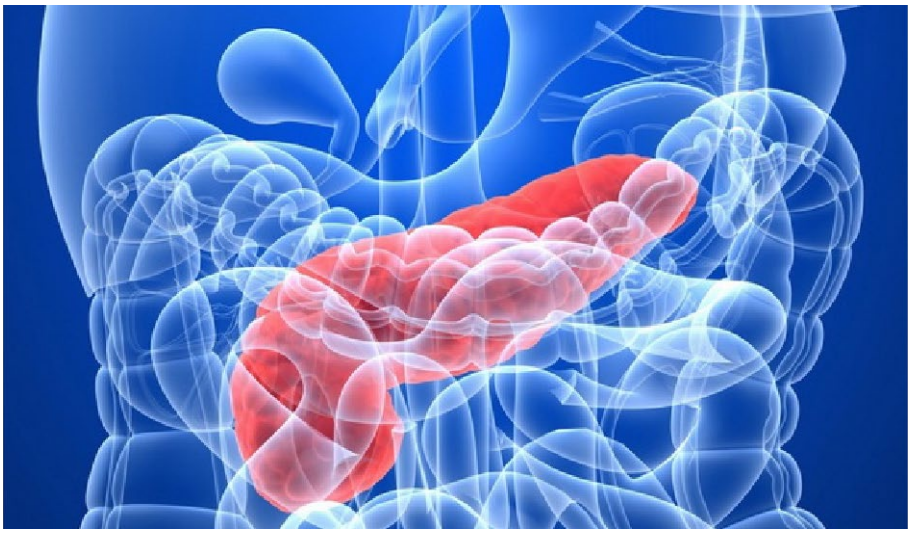
Министерство здравоохранения Российской Федерации
Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский
университет имени академика И.П. Павлова»
Кафедра госпитальной терапии с курсом аллергологии и иммунологии
имени акад. М.В. Черноруцкого

ХРОНИЧЕСКИЙ ПАНКРЕАТИТ

Учебно-методическое пособие к практическим занятиям
и самостоятельной подготовке по внутренним болезням
для студентов IV-VI курсов, клинических ординаторов



Санкт-Петербург
РИЦ ПСПбГМУ
2021 г.

УДК

ББК

М 55

Авторы:

профессор кафедры госпитальной терапии им. акад. М.В. Черноруцкого ПСПбГМУ, д.м.н. *С.Н. Мехтиев*

профессор кафедры госпитальной терапии им. акад. М.В. Черноруцкого ПСПбГМУ, д.м.н. *В.И. Немцов*

доцент кафедры госпитальной терапии им. акад. М.В. Черноруцкого ПСПбГМУ, к.м.н. *О.А. Мехтиева*

доцент кафедры госпитальной терапии им. акад. М.В. Черноруцкого ПСПбГМУ, к.м.н. *Т.Е. Елизарова*

Под редакцией: д.м.н., профессора, зав. кафедрой госпитальной терапии ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова *В.И. Трофимова*

Рецензент: зав. кафедрой семейной медицины ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова, профессор, д.м.н. *Н.Л. Шапорова*

Пособие утверждено на заседании методического Совета ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова. Протокол №92 от 04.10.2021 года.

М55 Мехтиев С.Н. **Хронический панкреатит** учебно-методическое пособие / С.Н. Мехтиев, В.И. Немцов, О.А. Мехтиева, Т.Е. Елизарова; под ред. В.И. Трофимова. – СПб.: РИЦ ПСПбГМУ, 2021. - с.

ISBN

Данное учебно-методическое пособие предназначено для студентов IV-VI курсов лечебного, педиатрического факультетов и факультета иностранных учащихся, клинических ординаторов. Оно посвящено вопросам этиологии, патогенеза, классификации, клинической картины, современной диагностики, дифференциальной диагностики и лечения хронического панкреатита. Пособие также содержит материалы тестового контроля и ситуационные задачи.

ISBN @ РИЦ ПСПбГМУ, 2021

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений 4
Введение 5
Задания для самоподготовки 7
Материал для самоподготовки 7
1. Строение и функции поджелудочной железы. 7
2. Определение хронического панкреатита 13
3. Классификация хронического панкреатита 14
4. Эпидемиология хронического панкреатита 16
5. Этиология хронического панкреатита 16
6. Патогенез хронического панкреатита 18
7. Патоморфология при хроническом панкреатите 19
8. Клинические проявления хронического панкреатита 20
9. Формулировка диагноза хронического панкреатита 26
10. План обследования при хроническом панкреатите 26
11. Дифференциальный диагноз при хроническом панкреатите 32
12. Лечение хронического панкреатита 34
13. Профилактика и прогноз при хроническом панкреатите 38
Ситуационные задачи 38
Тестовые вопросы 43
Рекомендуемая литература 48
Приложение 1. Диета №5П при хроническом панкреатите 50
Приложение 2. Критерии диагностики и подходы к терапии различных форм хронического панкреатита 51
Приложение 3. Дифференциальный диагноз доброкачественных и злокачественных кист поджелудочной железы 54

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ВГДС - видеогастродуоденоскопия

ВСН – внешнесекреторная недостаточность

ГПП – главный панкреатический проток

ДПК – двенадцатиперстная кишка

ЖКБ – желчно-каменная болезнь

МСКТ – мультиспиральная компьютерная томография

МРТ – магнитно-резонансная томография

МРХПГ – магнитно-резонансная холангиопанкреатография

НПВС – нестероидные противовоспалительные средства

ПЖ – поджелудочная железа

СД – сахарный диабет

СИБР – синдром избыточного бактериального роста

СО – сфинктер Одди

УДХК – урсодезоксихолевая кислота

УЗИ – ультразвуковое исследование

ХП – хронический панкреатит

ХЦК-ПЗ – холецистокинин-панкреозимин

ЭРХПГ – эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография

VIP – вазоинтестинальный пептид

PP – панкреатический полипептид

ВВЕДЕНИЕ

На сегодняшний день хронический панкреатит (ХП) является серьезной медико-социальной проблемой. За последние 30 лет во всем мире заболеваемость ХП увеличилась более, чем в 2 раза. Эта патология характеризуется прогрессирующим течением с развитием необратимых морфологических изменений в поджелудочной железе (ПЖ), сопровождающихся выраженным болевым синдромом и/или стойким нарушением ее внешнесекреторной и инкреторной функций, что значительно ухудшает качество жизни пациентов и приводит к их инвалидизации. Летальность при ХП составляет от 12 до 20% в течение первых 10 лет после установления диагноза. ХП, наряду с курением и сахарным диабетом (СД) 2 типа, является фактором риска развития рака ПЖ.

В этой связи, особенно важным является знание о факторах риска, механизмах развития, клинических признаках и методах современной диагностики и лечения ХП. Данное пособие освещает эти вопросы, с учетом рекомендаций Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению ХП и внешнесекреторной недостаточности (ВСН) ПЖ, а также международного и панъевропейского консенсусов, основанных на принципах доказательной медицины.

Продолжительность изучения темы: 4 часа

Цель занятия: изучить этиологию, патогенез, современную классификацию, особенности клинического течения, алгоритм диагностики, принципы лечения и профилактики ХП.

Студент должен знать:

- строение и функции ПЖ;
- современное представление об этиологии и патогенезе ХП;
- классификацию ХП;
- клинические проявления ХП;
- методы диагностики, используемые для верификации ХП;
- современные методы диагностики ВСН ПЖ;
- дифференциальный диагноз при ХП;
- лечебную тактику при ХП;
- осложнения ХП;
- прогноз и профилактику при ХП.

Студент должен уметь:

- методически правильно осуществлять сбор жалоб и анамнеза разбираемого больного с ХП;
- проводить правильное объективное исследование больного, у которого имеется или предполагается заболевание ПЖ;
- формулировать предварительный диагноз у пациента с ХП;
- наметить план обследования больного ХП;
- осуществлять оценку результатов клинического и биохимического исследования крови, иммунных тестов, кала, эндоскопии, ультразвукового исследования (УЗИ);

- на основании клинических, лабораторных и инструментальных данных сформулировать развернутый окончательный диагноз ХП;
- назначить и обосновать лечение при ХП.

ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ

1.Особенности строения, основные функции ПЖ.

2.Определение и классификация ХП.

3.Основные этиологические факторы ХП.

4.Патогенетические механизмы развития ХП.

5.Основные клинические проявления ХП. Особенности жалоб и физикального обследования больного.

6.Методы лабораторной и инструментальной диагностики при ХП.

7.Принципы дифференциальной диагностики при ХП.

8.Принципы терапии и профилактики ХП.

МАТЕРИАЛ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ

1. Строение и функции поджелудочной железы

ПЖ является альвеолярно-трубчатой железой пищеварительной системы с мерокриновым типом секреции. Она расположена в забрюшинном пространстве, на задней стенке брюшной полости, на уровне 1-2 поясничных позвонков и окружена тонкой капсулой. Длина железы составляет 15-25 см, масса 70-110 г. ПЖ состоит из головки, тела и хвоста. Головка ПЖ “охватывается” петлей двенадцатиперстной кишки (ДПК), а хвост расположен в воротах селезенки. ПЖ проецируется на брюшную стенку на 5-10 см выше пупка, причем головка находится справа, а тело и хвост – слева от срединной линии тела.

ПЖ обладает *экзокринной, эндокринной* и незначительной экскреторной функциями (выделение мочевины при хронической почечной недостаточности, мочевой кислоты, некоторых лекарственных препаратов).

Большая часть паренхимы ПЖ (экзокринная часть) представлена ацинусами, состоящими из панкреоцитов. Они вырабатывают ферменты, поступающие в ДПК через главный (вирсунгов) и добавочный (санториниев) протоки. Вирсунгов проток открывается общим отверстием с холедохом в области фатерова соска (большого дуоденального сосочка (БДС)) ДПК, где располагается сфинктер Одди (СО) (рис. 1).

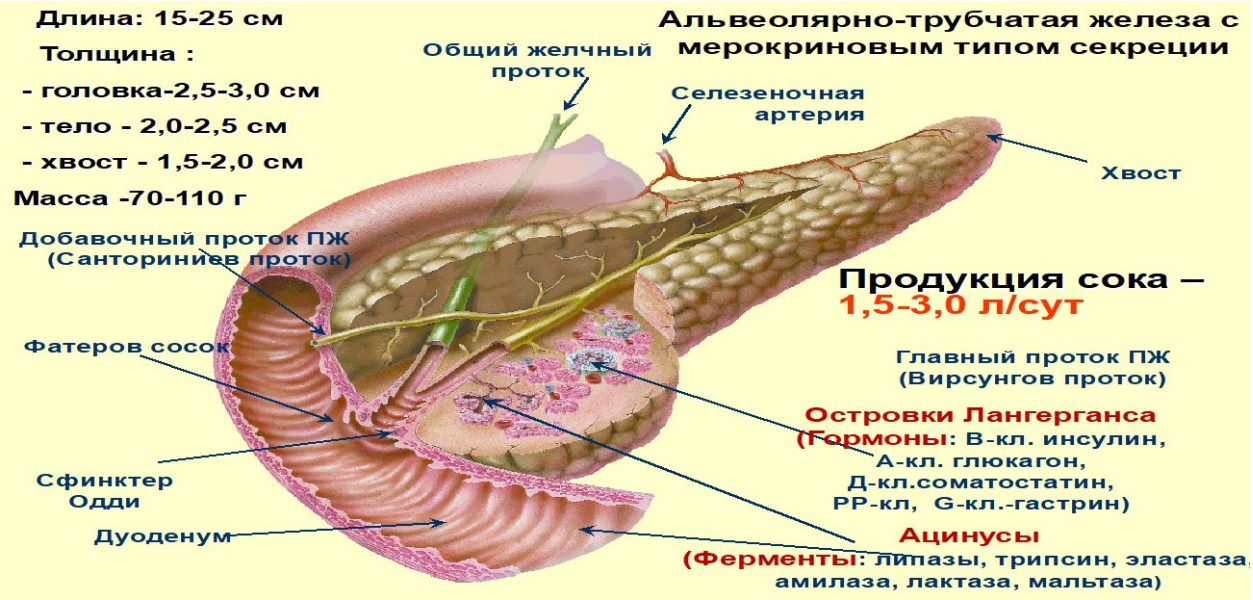


Рис. 1. Строение ПЖ

Клиническое значение особенностей расположения ПЖ

Вследствие особенностей расположения ПЖ, при увеличении ее головки (опухоль, отек) могут возникать явления частичной механической кишечной непроходимости (сдавление ДПК), механической желтухи (сдавление холедоха), портальной гипертензии с асцитом, спленомегалией (сдавление селезеноч-

ной, воротной вен), отеки нижних конечностей (сдавление нижней полой вены). Кроме этого, возможен парез толстого кишечника при панкреатите, из-за прилегания к ПЖ поперечно-ободочной кишки и ее брыжейки. Связь парапанкреатической клетчатки с паранефральной и параколон может обуславливать развитие при панкреатите паранефрита и пареза кишки. Тесная связь с чревным сплетением приводит к выраженной интенсивности болевого синдрома и развитию вегетативных и гемодинамических расстройств при панкреатите.

Экзокринная (внешнесекреторная) функция ПЖ делится на экболическую (продукция ферментов панкреоцитами ацинусов) и гидрокинетическую (секреция воды, бикарбонатов, электролитов эпителиальными клетками протоков). За сутки ПЖ способна продуцировать до 1,5-3 л сока.

Ферменты, вырабатываемые ПЖ, участвуют в расщеплении белков, жиров, углеводов, нуклеиновых кислот и делятся на 4 группы:

-*Протеазы* – трипсин, химотрипсин, эластаза, калликреин, карбоксипептидаза, аминопептидаза, коллагеназа.

-*Липазы* – липаза, фосфолипазы, холестеролэстераза.

-*Карбоангидразы* – амилаза, мальтаза, лактаза.

-*Нуклеазы* – РНК-аза, ДНК-аза.

Протеазы синтезируются в неактивной форме и активируются в просвете ДПК под действием дуоденальной энтерокиназы. Фосфолипазы также поступают в кишку в неактивном состоянии и “включаются” под влиянием желчных кислот и ионов кальция. Остальные ферменты синтезируются в активной форме, так как они не повреждают ткань ПЖ. Протеазы играют важную роль не

только в гидролизе белков, но и в работе калликреин-кининовой системы, процессах гемокоагуляции и фибринолиза.

Выделяют натощаковую и постпрандиальную секрецию ПЖ. Натощаковая секреция (0,2-0,3 мл/мин.) происходит в межпищеварительный период и связана с моторикой желудка и ДПК.

Постпрандиальная секреция (4-5 мл/мин.) имеет 3 фазы: мозговую (15% постпрандиального сока ПЖ секретируется, благодаря безусловно-условному рефлексу, связанному с видом, запахом и вкусом пищи); желудочную (10% постпрандиальной продукции ПЖ связано с ваго-вагальным рефлексом в ответ на растяжение желудка и высвобождение гастрина); кишечную (более 50% всей постпрандиальной секреции ПЖ обусловлено выделением секретина и холецистокинина-панкреозимина (ХК-ПЗ слизистой ДПК). Синтез секретина зависит от количества соляной кислоты, поступающей в ДПК из желудка. Секретин стимулирует секрецию воды и бикарбонатов протоковым эпителием ПЖ. ХК-ПЗ, образующийся под влиянием нутриентов, вызывает секрецию ферментов ацинарными клетками.

Оптимальным условием для работы ферментов ПЖ является уровень pH в просвете ДПК 7,0-9,0. При pH ниже 4,0 происходит необратимая инактивация липазы.

Защитные механизмы, препятствующих аутолизу ткани ПЖ собственными протеолитическими ферментами:

-продукция протеолитических ферментов в неактивной форме и их активация в ДПК под действием кишечной энтерокиназы;

-локализация ферментов ПЖ в зимогенных гранулах ацинарных клеток;

предотвращающих выход ферментов в цитоплазму;

-секреция тканевых ингибиторов протеаз;

-синтез α1-антитрипсина и β2-микроглобулина в печени, обеспечивающих связывание активированных ферментов ПЖ в крови;

-дуодено-панкреатический механизм регуляции, работающий по принципу отрицательной обратной связи. Так, попадание в ДПК гидрокарбонатов и/или панкреатических ферментов приводит к подавлению их продукции в ПЖ. Кроме этого, трипсин в просвете ДПК инактивирует ХК-релизинг-фактор, что снижает продукцию вех ферментов ПЖ;

-гематоацинарный механизм саморегуляции – снижение продукции ферментов ПЖ при повышении их концентрации в крови;

-дуктально-гландулярный – подавление секреции ферментов ПЖ при повышении давления в протоковой системе.

Эндокринная (внутрисекреторная) функция ПЖ осуществляется в островках Лангерганса, располагающимися по всей железе, но относительно больше в ее хвостовой части. В островках находятся несколько типов клеток, вырабатывающих гормоны, участвующих в регуляции углеводного обмена (инсулин, глюкагон), а также секреторно-моторной функции органов желудочно-кишечного тракта:

-А-клетки – вырабатывают глюкагон;

-В-клетки – инсулин;

-D-клетки – соматостатин;

-D1-клетки – вазоинтестинальный пептид (VIP);

-G-клетки – гастрин;

-P-клетки – бомбезин;

-PP-клетки – панкреатический полипептид (PP).

Между экзо- и эндокринной функциями ПЖ существует тесная взаимосвязь, благодаря наличию инсуло-ацинарной оси кровоснабжения паренхимы ПЖ (рис. 2).

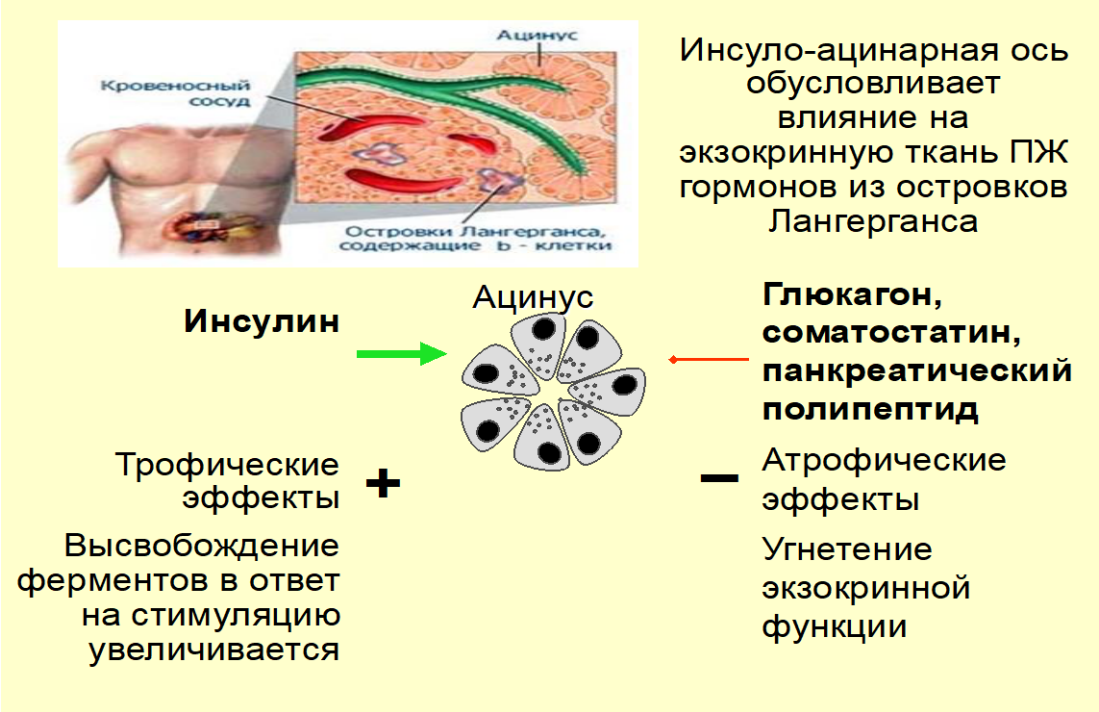


Рис. 2. Островково-ацинарная ось ПЖ

Приносящая артериола, входя в островок Лангерганса, формирует клубочек капилляра, затем кровь, выходя и островка, попадает в ацинарную ткань. Инсулин оказывает трофическое действие на ацинусы, обеспечивая поступление в них глюкозы и аминокислот. Глюкагон, соматостатин и PP ингибируют секрецию ферментов ПЖ (табл. 1). В свою очередь, трипсин может оказывать ингибирующее влияние на синтез инсулина и глюкагона.

Таблица 1

Гормоны, регулирующие секрецию ПЖ

Стимуляторы секреции ПЖ	Ингибиторы секреции ПЖ
ХЦК-ПЗ и секретин, инсулин, ацетилхолин, бомбезин, серотонин, VIP, норадреналин (**β**-рецепторы)	глюкагон, соматостатин, энкефалин, PP, кальцитонин, кортикотропин, норадреналин (α-рецепторы)

Особенности кровоснабжения ПЖ

Главная особенность кровоснабжения ПЖ – отсутствие собственных крупных артерий, что может обуславливать частоту ишемических панкреатопатий при ишемическом абдоминальном синдроме (до 33,5% случаев). ПЖ кровоснабжается из ветвей селезеночной, верхней брыжеечной и общей печеночной артерий. Отток крови из ПЖ осуществляется в верхнюю брыжеечную и правую ветвь воротной вены. Лимфоотток происходит непосредственно в систему грудного лимфатического протока, вследствие чего при панкреатитах продукты распада ткани и ферменты быстро попадают в кровь, что приводит к интоксикации, системным проявлениям, полиорганной недостаточности. Кроме этого, данные особенности лимфооттока обуславливают быстрое и разнообразное метастазирование рака ПЖ.

2. Определение хронического панкреатита

Хронический панкреатит (ХП) хроническое полиэтиологическое заболевание ПЖ, патоморфологической основой которого является воспалительно-деструктивный процесс при участии собственных ферментов с исходом в склероз, фиброз и утратой внешне- и (или) внутрисекреторной функции органа.

3. Классификация хронического панкреатита

В настоящее время существует несколько классификаций ХП:

-МКБ 10 **-** Код К86 – другие заболевания ПЖ, К86.0 - алкогольный ХП, К 86.1 – другие формы ХП;

-Классификация Российской гастроэнтерологической ассоциации - *используется в реальной клинической практике в РФ* (включает этиологию, клинические, морфологические признаки, характер течения, осложнения) (рис. 3).

СИСТЕМАТИЗАЦИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА (ИВАШКИН В.Т. С СОАВТ., 1990)

По этиологии:	По клинике:	По морфологии:
1. Билиарнозависимый	1. Болевой	1. Обструктивный
2. Алкогольный	2. Диспептический	2. Фиброзно-индуративный (воспалительный)
3. Дисметаболический	3. Астеноневротический	3. Гиперпластический (псевдотуморозный)
4. Инфекционный	4. Латентный	4. Кистозный
5. Идиопатический	5. Сочетанный	5.Кальцифицирующий
6.Аутоиммунный		

По характеру клинического течения:

1. Редко рецидивирующий
2. Часто рецидивирующий
3. С постоянно присутствующей симптоматикой хронического панкреатита

Осложнения:

1. Нарушение оттока желчи (билиарная гипертензия).
2. Воспалительные изменения, вызванные повреждающим действием панкреатических ферментов: парапанкреатит, «ферментативный» холецистит, абсцесс, киста, выпотной плеврит, пневмония, паранефрит, реактивный гепатит.
3. Эндокринные нарушения: "панкреатогенный" сахарный диабет, гипогликемические состояния и др.

Рис. 3. Российская классификация ХП

-Классификация TIGAR (основана на этиологической характеристике ХП) (рис. 4)

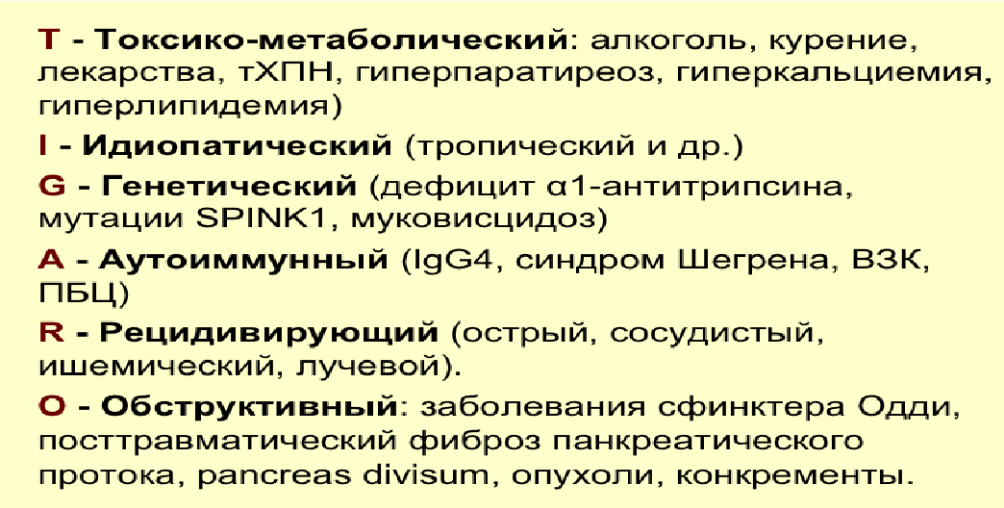


Рис. 4. Этиологическая классификация ХП (TIGAR-O, 2001)

-Классификация M-ANNHEIM (включает этиологические, клинические характеристики, стадию заболевания и степень тяжести) (рис. 5).



Рис. 5. Этиологическая классификация ХП (M-ANNHEIM, 2007)

Ряд классификаций основывается на применении инструментальных визуализирующих критериев для диагностики ХП и степени его тяжести:

-Манчестерская/Кембриджская классификации (основана на клинических признаках и критериях визуализирующих методов диагностики, не учитывает этиологию) (см. далее в разделе 10.2);

-***Классификация Rosemont*** (используется для верификации ХП при помощи эндосонографии).

4. Эпидемиология хронического панкреатита

Распространенность ХП в России составляет 27–50 случаев на 100 тыс. населения. Средний возраст с момента установления диагноза ХП в настоящее время снизился с 50 до 35-39 лет. Мужчины в 5 раз болеют чаще, чем женщины, однако доля женщин за последние 10 лет увеличилась на 30%. ХП имеет высокую частоту осложнений – 30% случаев, первичная инвалидизация больных достигает 15%, летальность после первичного диагноза составляет до 20% в течение первых 10 лет и более 50% через 20 лет, в среднем 11,9%.

5. Этиология хронического панкреатита

Существует множество причин, приводящих к развитию ХП. Этиологические характеристики используются в большинстве современных классификаций (см. раздел 3), поскольку от этого во многом зависит клиническое течение и прогноз заболевания ПЖ. К ним относятся:

1. ***Алкоголь и курение*** *(у 70-80% больных)* - повышает риск ХП более чем в 2 раза – *это самые частые причины ХП*.
2. ***Механические причины*** – желчно-каменная болезнь (ЖКБ), микрохолелитиаз, опухоли, стриктуры фатерова сосочка, интраэпителиальная протоковая неоплазия ПЖ, pancreas divisum.
3. ***Лекарственные препараты*** - эстрогены, тиазидные диуретики, фуросемид, метронидазол, тетрациклин, сульфаниламиды, 5-аминосалицилаты, азатиоприн,

6-меркаптопурин, метилдопа, нестероидные противовоспалительные средства (НПВС), глюкокортикостероиды, изониазид, непрямые антикоагулянты.

4. Дисметаболический - гиперпаратиреоз, гиперкальциемия, гипертриглицеридемия.

5. Наследственный (генетический) - дефицит α1-антитрипсина, гемохроматоз, мутации гена трипсиногена PRSS1, ингибитора трипсина SPINK1, муковисцидоз – CFTR.

6. Токсические вещества - тяжелые металлы, растворители, фосфорорганические соединения, эндогенная интоксикация (уремические токсины).

7. Алиментарные - белковый дефицит, избыток жиров.

8. Инфекции – вирусы гепатитов В, С, герпеса, цитомегаловирус, Коксаки, паротит, краснуха, ВИЧ, лептоспироз, аскаридоз, токсоплазмоз, грибы.

9. Аутоиммунный - IgG4-ассоциированные заболевания; синдром Шегрена, воспалительные заболевания кишечника, первичный билиарный холангит, системная красная волчанка, узелковый полиартериит, 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.

6. Патогенез хронического панкреатита

Воздействие этиологического фактора, приводящего к увеличению панкреатической секреции и/или нарушению оттока пакреатического сока, а также несостоятельность собственных защитных механизмов, препятствующих аутолизу ткани ПЖ, приводят к интрапанкератической активации протеолиических ферментов, развитию воспалительного некроза паренхимы ПЖ, с последующим замещением ее фиброзной тканью (рис. 6).

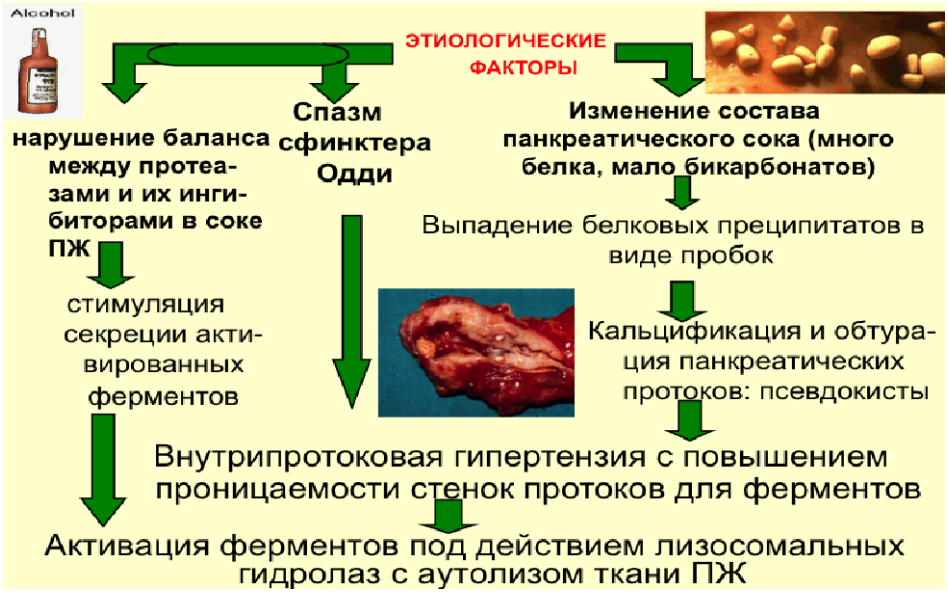


Рис. 6. Механизмы развития ХП

В результате фиброзных, атрофических процессов (при потере более 90% функционирующей ткани ПЖ) возникает прогрессирующая экзо- эндокринная недостаточность ПЖ, приводящая к развитию синдромов мальдигестии и мальабсорбции, панкреатогенного сахарного диабета (тип 3с). Исходом ХП может быть также панкреатическая интраэпителиальная неоплазия и аденокарцинома ПЖ.

Дополнительно, при развитии синдромов мальдигестии и мальабсорбции, вследствие экзокринной недостаточности ПЖ, у 40-65% больных развивается *синдром избыточного бактериального роста (СИБР) в тонкой кишке*, что приводит к формированию *дуоденальной гипертензии*, усугублению нарушения оттока сока ПЖ, инактивации липазы в просвете ДПК и вторичной недостаточности ферментов щеточной каймы, развитию секреторной диареи.

В последние годы, с открытием роли наследственных и иммунологических факторов в механизмах повреждения ПЖ, существенно расширилось представление о патогенезе ХП. Так, генетическими факторами риска, которые приводят к неэффективности механизмов защиты ПЖ, являются изменения генов катионного трипсиногена (PRSS1), панкреатического секреторного ингибитора трипсина (SPINK1), карбоксипептидазы А1 (CPA1), а также муковисцидозного трансмембранного регулятора проводимости (CFTR), химотрипсиногена С (CTRC) и карбоксиэстролипаза (CEL). Важнейшее значение также придается активации перекисного окисления липидов, микроциркуляторным нарушениям, выработке провоспалительных цитокинов.

Вследствие развития воспалительного отека и растяжения капсулы ПЖ, повышения внутрипротокового давления, спастических сокращений панкреатической части СО, периневрального воспаления, формирования псевдокист в участках аутолиза ткани ПЖ, развивается выраженный болевой синдром.

7. Патоморфология при хроническом панкреатите

При ХП развивается воспалительное повреждение паренхимы ПЖ, с деструкцией ее экзокринной, а на поздней стадии – эндокринной ткани, с

развитием атрофии и фиброза. Как следствие очагового панкреонекроза, нередко образуются камни и кальцификаты в ПЖ (в 40-50% случаев алкогольного ХП). Кроме этого, их возникновение может быть обусловлено нарушением обмена кальция (при гиперпаратиреозе), генетическими причинами (наследственный ХП), инфекционными факторами (тропический ХП, туберкулез ПЖ). Камни образуются в протоках (обструктивный ХП) или в паренхиме ПЖ (кальцифицирующий ХП).

8. Клинические проявления хронического панкреатита

Клиническая картина ХП зависит от фазы течения заболевания (период обострения или ремиссии). Обострения провоцируются нарушениями диеты, приемом алкоголя, стрессом, вирусными инфекциями, приемом лекарственных препаратов.

***1. Болевой синдром**:* ранние резкие боли (через 15-30 минут) глубоко в эпигастральной области, после употребления жирной, жареной, острой, соленой, кислой, копченой, сладкой свежепеченой пищи и алкоголя, иррадиирующие в левое подреберье («левый полупояс»), в прекардиальную область, спину, в левую и правую лопатки («опоясывающие боли»). Боль усиливается в положении на спине, облегчается в вынужденном коленно-локтевом положении, сопровождается тошнотой и многократной рвотой, не приносящей облегчения. Боль может быть постоянна (капсульная) или схваткообразная (сфинктерная). Нередко развивается ситофобия (боязнь приема пищи), вследствие чего развивается похудание.

2. Внешнесекреторная недостаточность (ВСН) (панкреатогенная диспепсия): диарея с полифекалией и жирным, зловонным стулом (стеаторея), метеоризм, тошнота, рецидивирующая рвота, снижение аппетита, отвращение к жирной пище.

Различают 3 степени тяжести экзокринной недостаточности ПЖ:

I - минимальная - жирный кал, периодический метеоризм, прослабление после алкоголя или употребления жирной пищи;

II - умеренная - постоянный метеоризм, периодические поносы, выраженная стеаторея;

III - выраженная - постоянные поносы и метеоризм, похудание и развитие синдрома мальабсорбции.

Диагностика экзокринной недостаточности ПЖ играет важную роль в верификации диагноза ХП. Поэтому, помимо клинических признаков, необходимо использовать лабораторно-инструментальные критерии ВСН (см. раздел 10).

3. Синдром мальабсорбции (трофологическая недостаточность) – нарушение всасывания в тонкой кишке вследствие мальдигестии, обусловленной дефицитом панкреатических ферментов.

Наиболее часто развивается *мальабсорбция жиров*: похудание, стеаторея, дефицит жирорастворимых витаминов А (гемералопия, ксерофтальмия, фолликулярный гиперкератоз), Д (боли в костях, остеопороз), Е (атаксия, периферическая нейропатия, половые расстройства), К (экхимозы), возможно развитие гипохолестеринемии, а также оксалатурии и мочекаменной болезни (конкуренция между не всосавшимся жиром и оксалатами в просвете кишки за связыва-

ние с кальцием, для дальнейшего транзита, приводит к уклонению оксалатов в кровяное русло и выведению их через почки. Жир, соединяется с солями кальция с образованием мылов).

При ХП нередко обнаруживается *мальабсорбция цинка* (нарушения в иммунной системе, алопеция, длительное заживление ран), *магния* (слабость, судороги, парестезии и др.), *витамина В12* (макроцитоз, гиперхромия эритроцитов, реже – анемия).

При тяжелой ВСН развивается *мальабсорбция белков* (похудание, снижение иммунитета, сухость и трофические нарушения кожи) и *углеводов* (похудание, гипогликемические состояния).

Важно отметить, что нарушения нутритивного статуса при ХП приводят к частому развитию осложнений (инфекционных, сердечно-сосудистых, переломов) и увеличивает риск летального исхода от любых соматических заболеваний (рис. 7). В этой связи в последние годы особое внимание уделяется диагностике и лечению ВСН ПЖ.

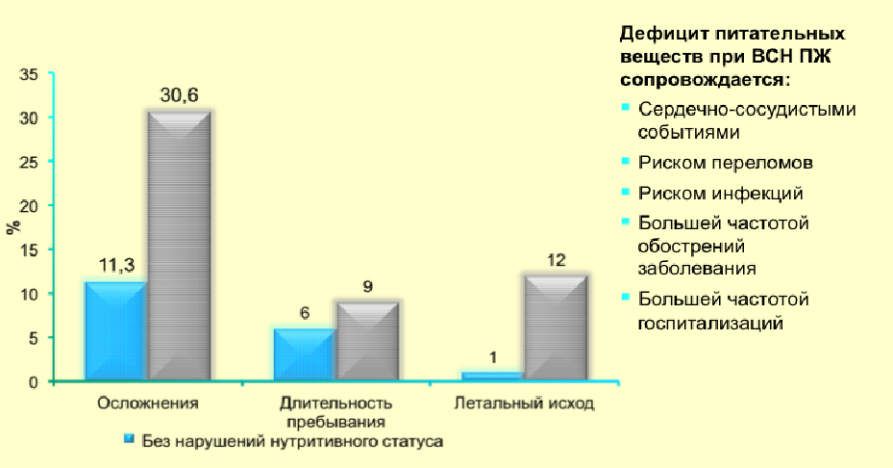


Рисунок 7. Частота осложнений у пациентов с ХП и нарушениями трофологического статуса

4.Внутрисекреторная недостаточность *(*нарушение толерантности к глюкозе, панкреатогенный СД (типа 3с)). Панкреатогенный СД, в отличие от СД 2 типа, характеризуется отсутствием резистентности к инсулину (по данным HOMA-IR), более плохим контролем гликемии (в особенности при не скоррегированной ВСН ПЖ), частой наклонностью к гипогликемическим состояниям (вследствие нарушения синтеза глюкагона), более редкому развитию кетоацидоза.

Выраженность клинических синдромов ХП зависит от длительности заболевания, периода его развития (рис. 8).



Рис. 8. Клиническое течение ХП

Объективные признаки при ХП

Общее состояние пациента зависит от фазы течения заболевания. Пациенты с длительным анамнезом заболевания и выраженной ВСН имеют признаки трофологической недостаточности, вследствие развития синдрома мальабсорбции (рис. 9).

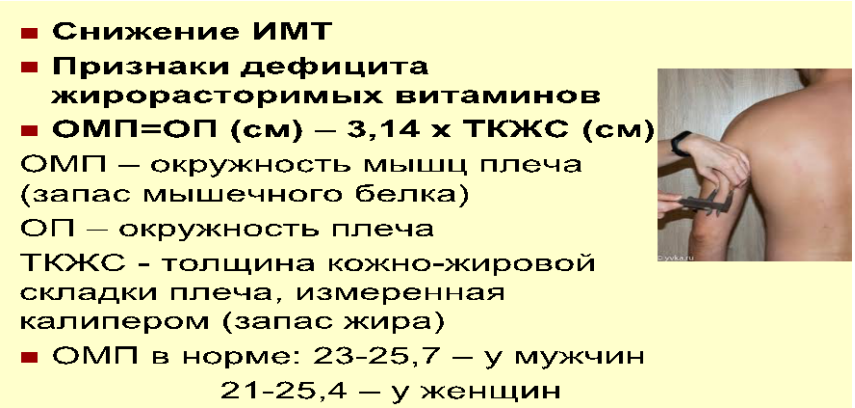


Рис. 9. Физикальная оценка трофологического статуса

При осмотре кожных покровов и слизистых могут выявляться симптомы, связанные с дефицитом жирорастворимых витаминов и микроэлементов: сухость, истончение и снижение тургора кожи, фолликулярный гиперкератоз, сероватая пигментация над областью ПЖ, ангулит, атрофия подкожной клетчатки в проекции ПЖ (симптом Гротта).

Язык обложен белым налетом, суховат. Весьма характерным признаком является появление на коже живота, спины и груди ярко-красных приподнятых пятнышек, не исчезающих при надавливании, так называемых “капелек кровяной росы” или “рубиновых капелек” – симптом Тужилина (рис. 10). Эти изменения представляют собой микроаневризмы и связаны с попаданием незначительного количества протеолитических ферментов ПЖ в кровяное русло и активацией калликреин-кининовой системы.



Рисунок 10. Симптом Тужилина («рубиновые капельки») medikforum.ru

Другие кожные симптомы, в виде возникновения участков цианоза и экхимозов (симптомы Холстеда, Куллена, Грюнвальда, Грея-Тернера и др.), характерные для атаки острого панкреатита и связанные с выраженным уклонением ферментов ПЖ в кровь, при ХП, в том числе при его обострении, не встречаются.

При поверхностной пальпации живота может определяться болезненность в эпигастральной области, левом подреберье. Большое диагностическое значение имеет выявление *болезненности при глубокой пальпация ПЖ по Гротту, а также в зонах Шоффара* (холедохо-панкреато-дуоденальная зона, проекция головки ПЖ) *и Губергрица* (проекция тела ПЖ)*, точках Дежардена* (проекция СО)*, Мейо-Робсона и Кача* (точки тела и хвоста ПЖ) (рис. 11). Могут определяться положительные симптомы Мюсси-Георгиевского слева, Мейо-Робсона (болезненность при пальпации в левом реберно-позвоночном углу).

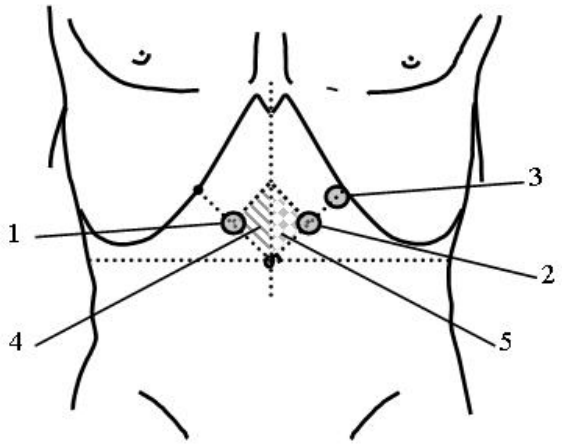


Рис. 11. Болевые точки и зоны при ХП: 1 – точка Дежардена; 2 – точка Мейо-Робсона; 3 – точка Кача; 4 – зона Шоффара; 5 – зона Губергрица

9. Формулировка диагноза хронического панкреатита

Студент должен резюмировать данные, полученные при опросе жалоб пациента, анамнеза болезни и жизни больного, результаты объективного обследования и сформулировать предварительный диагноз, в котором необходимо указать этиологию, клинический вариант (характер течения), наличие и выраженность синдрома ВСН, морфологический тип (если возможно), фазу течения и осложнения ХП.

Примеры формулировки диагноза:

1.Хронический алкогольный кльцифицирующий панкреатит, персистирующая болевая форма, с выраженным синдромом ВСН.

Осложнения: Синдром панкреатогенной мальабсорбции. Псевдокиста головки поджелудочной железы (d 3 см). Трофологическая недостаточность 2 ст.

2.Хронический билиарно-зависимый панкреатит, часто рецидивирующее течение, болевая форма, обострение, с умеренным синдромом ВСН.

3.Хронический идиопатический паренхиматозный панкреатит, редко рецидивирующая болевая форма, с выраженным синдромом ВСН, фаза ремиссии.

Осложнения: Панкреатогенный сахарный диабет, инсулинозависимый. Трофологическая недостаточность 3 ст.

10. План обследования при хроническом панкреатите

Диагностика ХП основывается на оценке жалоб, данных об этиологии ХП и анамнеза, физикального обследования, результатов лабораторного и инструментальных исследований.

10.1. Лабораторная диагностика

План лабораторного обследования пациента с ХП включает основные и дополнительные методы, направленные на подтверждение диагноза, выявление причины заболевания, оценку степени ВСН ПЖ.

О с н о в н ы е:

1.Клинический анализ крови.

2.Биохимический анализ крови (липаза, амилаза, трипсин, эластаза-1, общий белок, белковые фракции, билирубин, АЛТ, АСТ, ЩФ, ГГТП, липидограмма, кальций, ферритин, электролиты, глюкоза, НвА1, креатинин, мочевина).

3.Копрограмма – выявление стеатореи (нейтральный жир, мыла), креатореи (измененные мышечные волокна), иногда – амилореи.

4.*Анализ мочи на диастазу (изоамилазу).*

5. Определение ферментов ПЖ в кале (фекальная эластаза 1) – один из наиболее доступных методов диагностики ВСН ПЖ. Данное исследование целесообразно проводить после купирования диареи и СИБР, для исключения некорректной оценки результатов.

В зависимости от уровня фекальной эластазы различают 3 степени ВСН ПЖ:

1 (легкая) - фекальная эластаза более 200 мкг

2 (умеренная) - 100-200 мкг

3 (выраженная) - менее 100 мкг

Д о п о л н и т е л ь н ы е:

1. Тест на толерантность к глюкозе.

2. Функциональные тесты для диагностики ВСН ПЖ:

- прямой зондовый секретин-холецистокининовый и непрямой зондовый тест Лунда после стандартного пробного завтрака (применяется только в специализированных центрах).

-Определение коэффициента абсорбции жира после нагрузочной диеты Шмидта: 105г белка, 135 г жира, 180 г углеводов в сутки – обнаружение нейтрального жира в кале более 7 г – «золотой стандарт» диагностики тяжелой ВСН (мало доступен в клинической практике).

- Дыхательный тест с ^{13}С-смешанными триглицеридами (не доступен в клинической практике).

4. Онкомаркеры (СА 19-9, РЭА).

5. Генетическое тестирование (гены катионного трипсиногена (PRSS1), панкреатического секреторного ингибитора трипсина (SPINK1), карбоксипептидазы А1 (CPA1), муковисцидозный трансмембранный регулятор проводимости (CFTR), химотрипсиноген С (CTRC) и карбоксиэстролипаза (CEL)) , а также *анализ крови на альфа-1-антитрипсин* – при неясной этиологии ХП, отягощенном наследственном анамнезе в отношении заболеваний ПЖ, сохранении активности болезни после терапевтического вмешательства (например, рецидивирующий острый панкреатит после ревизии желчных протоков), а также в том случае, если возраст пациента менее 35 лет.

6.Диагностика синдрома мальабсорбции: преальбумин, ретинол-связывающий белок, 25(OH)-холекальциферол (витамин D), сывороточное железо, цинк и магний.

7.Иммунологические исследования (IgG4, pАНЦА, антинуклеарные антитела, антитела к карбоангидразе и лактоферрину, ревматоидный фактор (РФ) – при подозрении на аутоиммунный ХП (см. Приложение 2).

8. Определение уровня паратгормона в крови – при часто рецидивирующих обострениях ХП с выявлением кальцификации ПЖ и отсутствии злоупотребления алкоголем.

9. Посев кала на дисбактериоз, водородный дыхательный тест с лактулозой – для диагностики СИБР.

10.2. Инструментальные исследования

На сегодняшний день для верификации диагноза ХП необходимы подтверждающие признаки, которые обнаруживаются при помощи визуализирующих методов диагностики, прежде всего *мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) с контрастированием.* Этот метод является методом выбора для диагностики ХП при ранних стадиях заболевания, а также при развитии осложнений. *Магнитно-резонансная томография (МРТ),* ввиду более низкой чувствительности, имеет ограниченное значение при диагностике начальных изменений ПЖ.

Ультразвуковое исследование брюшной полости (УЗИ), наиболее широко доступное в клинической практике, обнаруживает признаки, характерные для ХП, на более поздних стадиях (формирование псевдокист, расширение и иррегулярность главного панкреатического протока (ГПП), кальцификация ткани ПЖ, увеличение размеров ПЖ), при развитии осложнений (псевдокисты, скопление жидкости и др.), а также при атаке острого панкреатита (очаги панкрео-

некроза, отек ткани ПЖ). Кроме того, при этом исследовании возможны затруднения визуализации ПЖ, из-за ожирения или метеоризма. Важно отметить, что заключение УЗИ: “диффузные изменения ПЖ” не является основанием для постановки диагноза ХП!

Эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография (ЭРХПГ) в настоящее время не рассматривается в качестве необходимой диагностической методики при ХП, вследствие ее инвазивности и сложной локальной доступности. Этот метод применяется только при необходимости проведения дифференциальной диагностики. Ранее предложенные ЭРХПГ-критерии ХП сопоставимы с КТ/УЗИ-признаками (рис. 11).



Рис. 11. Визуализирующие критерии ХП

Эндоскопическая ультрасонография ПЖ (эндо-УЗИ) является наиболее чувствительным методом ранней диагностики ХП, а также внутрипротоковой интраэпителиальной неоплазии и других осложнений ХП. При этом предложены специфические диагностические критерии протоковых и паренхиматозных

изменений, характерных для ХП – критерии Rosemont. Однако учитывая инвазивность, высокую стоимость процедуры и недостаточную доступность данного исследования, эндо-УЗИ рекомендуется выполнять только в сложных диагностических ситуациях, если диагноз не подтвержден КТ/МРТ. Крое этого, данный метод наиболее информативен при верификации аутоиммунного панкреатита и рака ПЖ, так как во время процедуры возможно выполнить тонкоигольную биопсию ПЖ.

Перспективным подходом является проведение *секретин-стимулированной магнитно-резонансной холангиопанкреатографии (МРХПГ)* (секретин не зарегистрирован в РФ), дающей возможность детально визуализировать ГПП и боковые протоки ПЖ, количественно оценить продукцию сока ПЖ и степень ВСН.

Таким образом, план инструментального обследования пациента с ХП включает методы, необходимые для подтверждения диагноза ХП, а также выявления осложнений заболевания и проведения дифференциального диагноза.

О с н о в н ы е:

1.УЗИ органов брюшной полости.

2.МСКТ брюшной полости с контрастированием.

3.Видеогастродуоденоскопия (ВГДС) - могут выявляться косвенные признаки: развернутость подковы ДПК, подслизистые кровоизлияния в дне желудка, симптом «манной крупы» в слизистой оболочке ДПК.

Д о п о л н и т е л ь н ы е:

1.Эндо-УЗИ ПЖ.

2.МРТ и МРХПГ.

3.ЭРХПГ – по строгим показаниям.

4.Обзорная рентгенограмма брюшной полости - наличие кальцификатов в области ПЖ.

5.Контрастная рентгенография желудка с искусственной гипотонией - оценка контура головки ПЖ по развороту петли ДПК.

6.Рентген грудной клетки (может встречаться левосторонний экссудативный плеврит и дисковидные ателектазы нижней доли левого легкого при тяжелом обострении панкреатита).

11. Дифференциальный диагноз при хроническом панкреатите

Дифференциальная диагностика при ХП определяется доминирующим синдромом (болевым, ВСН, диарейным, гиперамилаземией).

Дифференциально-диагностический ряд

при болевом абдоминальном синдроме:

1.Заболевания пищевода (ГЭРБ, эзофагоспазм).

2.Заболевания желудка (язвенная болезнь, хронический гастрит).

3.Заболевания желчевыводящей системы (функциональные расстройства, ЖКБ).

4.Заболевания печени.

5.Заболевания кишки (синдром раздраженной кишки, воспалительные заболевания кишечника, опухоли).

6.Рак ПЖ.

7.Острый инфаркт миокарда (абдоминальная форма).

8.Заболевания легких и плевры.

9.Патология скелетных мышц.

Дифференциально-диагностический ряд при внешнесекреторной недостаточности:

Абсолютная (первичная) ВСН

1. Уменьшение объема функционирующей ПЖ (атрофия и фиброз ПЖ).

2. Нарушение поступления панкреатического сока в ДПК (обструкция панкреатического протока).

Относительная (вторичная) ВСН - нарушение активации или инактивация ферментов ПЖ в ДПК.

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

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

3. Функциональные расстройства сфинктера Одди (нарушение поступления желчи в ДПК, необходимой для эмульгирования жиров и активации цепи панкреатических ферментов).

4. СИБР в тонкой кишке (инактивация и разрушение ферментов).

5. Недостаточная активация ферментов ПЖ в просвете ДПК (дефицит желчных кислот и энтерокиназы).

Дифференциально-диагностический ряд при гиперамилаземии:

1. Острый панкреатит или формирование псевдокисты при ХП.

2. Сиалоаденит, паротит.

3. Хроническая почечная недостаточность.

4. Опухоль легких, яичников, пищевода, простаты.

5. Диабетический кетоацидоз.

6. Беременность.

7. Кишечная непроходимость, перфорация язвы.

8. Холецистит, холедохолитиаз.

9. Макроамилаземия – у 2% населения, чаще у мужчин старше 50 лет. При заболеваниях кишки (ВЗК, целиакия), системных заболеваниях (СКВ, ревматоидный артрит). В крови амилаза повышена, а в моче снижена.

Дифференциально-диагностический ряд при диарее со стеатореей

1. Заболевания тонкой кишки (целиакия, лямблиоз, первичные и вторичные энтеропатии и ферментопатии).
2. Заболевания гепато-билиарной системы (хронические гепатиты с синдромом холестаза, ЖКБ, билиарные расстройства).

12. Лечение хронического панкреатита

Немедикаментозное лечение

1. Отказ от употребления алкоголя и табакокурения.
2. Диета 5П**:** исключаются кислые соки, газированные напитки, мясные, рыбные, костные бульоны, грибы, цельное молоко, мед, варенье, сдобное тесто, шоколад, кофе, бобовые, редис, лук, чеснок, тугоплавкие жиры, алкоголь, пиво, квас. Пища готовится на пару или запекается в духовке (Приложение 1).

При выраженном обострении ХП рекомендуется полное прекращение приема пищи в первые 3 дня (принцип “холод, голод и покой”), разрешается щелочное питье. Далее - перевод на ограниченное пероральное питание (механически и химически щадящее, малокалорийное) со слизистых супов, протертых каш, овощных пюре и киселей, дробно в небольших количествах 6 раз в сутки (3 основных приема, 3 перекуса).

Общий калораж 2500-2800 ккал/сут. Следует избегать применения низкожировой диеты, так как она усугубляет дефицит жирорастворимых витаминов (витамина Д, А, Е и К), а также снижает активность ферментов (липазы) в тонкой кишке. Поэтому, содержание животных жиров должно составлять не менее 30% калорийности пищи или возможна их замена на растительные жиры.

Медикаментозное лечение

1. Купирование болевого синдрома

- Анальгетики

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

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

-Выраженная боль (опиаты: дипидолор, морадол, фентанил, бупренорфин, дюрогезик, прегабалин (лирика); антидепрессанты).

- Неселективные (дротаверин, папаверин, платифиллин) и селективные спазмолитики (мебеверин, тримебутин, бускопан).

- Ферменты (панкреатин, креон, панцитрат, микразим) – экзогенные ферменты, содержащие протеазы, ингибируют высвобождение ХЦК в просвете ДПК и секрецию собственных ферментов ПЖ.
- Подавление секреции и создание функционального покоя ПЖ: секретолитики (ингибиторы протонной помпы – рабепразол, омепразол; Н2-гистаминоблокаторы – фамотидин; М-холинолитики - платифиллин, бускопан; антациды – маалокс, фосфалюгель; группа резерва - сандостатин, октреотид).

2. Коррекция экзокринной недостаточности ПЖ

- Ферменты (креон, панцитрат, пангрол, эрмиталь, панкреатин, микразим)

Важен расчет суточной дозы препарата по содержанию липазы, в зависимости от степени ВСН:

-Минимальная степень -50-75 000 Ед/сут.

-Умеренная - 75-150 000 Ед /сут.

-Выраженная - 150-200 000 Ед/сут.

Ферменты, предпочтительнее в виде минимикросфер или минитаблеток, покрытых кишечно-растворимой оболочкой, принимаются во время всех основных приемов пищи и перекусах, содержащих жиры.

Заместительная ферментная терапия помогает скорректировать стеаторею, трофологическую недостаточность, дефицит жирорасторимых витаминов.

Лечение ферментами ПЖ способствует также поддержанию секреции инкретинов в ДПК (глюкагоноподобного пептида-1, гастроинтестинального полипептида), что улучшает толерантность к улеводам.

3.Коррекция СИБР (кишечные антисептики: рифаксимин, энтерофурил, ципрофлоксацин; пробиотики, пребиотики, синбиотики: максилак, баксет форте, пробиолог, бифиформ, линекс, энетролактис).

4.Коррекция дуоденальной гипертензии (ферменты, антациды, прокинетики – домпиридон, итомед, ганатон; купирование СИБР).

Рабочая схема терапии 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

Врачебная тактика при различных формах ХП представлена в Приложении 2.

Хирургическое лечение

1) Эндоскопическая папиллосфинктеротомия, стентирование ГПП (при помощи метода эндосонографии) – при обструкции СО, вирсунгова протока
2) Дренирование или резекция кист ПЖ - при наличии кист более 5 см, или кистах меньшего размера, но с выраженной симптоматикой и осложнениями, при подозрении на малигнизацию кисты (Приложение 3).

13. Профилактика хронического панкреатита

Первичная профилактика - активное выявление факторов риска и лиц, предрасположенных к возникновению ХП, диспансерное наблюдение за ними, соблюдение рекомендаций по изменению образа и стиля жизни, а также режима и характера питания.

Вторичная профилактика - активное выявление больных с клинически выраженными формами ХП, частыми обострениями и их адекватная немедикаментозная (диета, устранение факторов риска) и лекарственная противорецидивная терапия курсами 2 раза в год, поливитаминные препараты, ферментотерапия, коррекция кишечной микрофлоры.

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Задача № 1

Больная Ж., 43 лет, жалуется на ноющие боли в эпигастральной области, иррадиирующие в левое подреберье, спину, возникают через 30 минут после приема жирной пищи и алкоголя, длятся до 3 часов, тошноту, отрыжку воздухом, постоянное вздутие живота. Стул 2-3 раза в день, кашицеобразный, с жирным блеском, зловонный, плохо смывается с унитаза.

Считает себя больной около 6 лет, когда стали появляться боли в животе по типу «левого полупояса», с иррадиацией в спину, после употребления жирной пищи; за медицинской помощью не обращалась, самостоятельно для купирования боли принимала дротаверин, анальгин. Последние 1,5 года отмечает послабления стула после алкоголя, жирного. Ухудшение в течение недели, по-

сле погрешностей в диете – возникли выраженные боли в эпигастрии и левом подреберье, тошнота, вздутие в животе. В связи со слабым эффектом после приема дротаверина, обратилась к участковому терапевту.

Перенесенные заболевания: детские инфекции, ОРВИ.

Профессиональный анамнез: официантка в ресторане, питается не регулярно, часто погрешности в диете.

Вредные привычки: курит в течение 7 лет, 1 пачка сигарет в день, употребляет крепкие алкогольные напитки (1-2 раза в неделю по 100-150 мл).

Наследственность: у матери сахарный диабет 2 типа, отец - ИБС.

Аллергологический анамнез не отягощен.

Объективно: сознание ясное, положение активное. Астеник. ИМТ-17 кг/м^2. Кожные покровы и видимые слизистые обычного цвета, положительный симптом Тужилина. ЧД 18 в минуту. Дыхание везикулярное, хрипов нет. Пульс 88 в мин, ритмичный. АД 100/70 мм рт.ст. Язык влажный, у корня обложен бело-желтым налетом, сосочковый слой хорошо выражен. Живот правильной формы, подвздут. При пальпации мягкий, болезненный при пальпации по Гротту, в зоне Шоффара, точке Кача. Пузырные симптомы отрицательные. Печень - размеры по Курлову 8х7х6 см.

ВОПРОСЫ:

1.Выделите основные синдромы.

2.Поставьте предварительный диагноз.

3.План обследования.

4.Лечебная тактика.

ОТВЕТЫ:

1.Синдромы: болевой абдоминальный синдром; внешнесекреторная недостаточность ПЖ: диспептический синдром (панкреатогенная диспепсия со стеатореей).

2.Хронический панкреатит смешанного генеза (токсический, алиментарный), с рецидивирующим болевым и синдромом внешнесекреторной недостаточности средней степени тяжести, фаза обострения.

3.Лабораторное обследование: клинический анализ крови; биохимический анализ крови (амилаза, липаза, АЛТ, АСТ, ГГТП, ЩФ, общий билирубин и фракции, липидограмма, протеинограмма, кальций, ферритин, электролиты, глюкоза, НвА1, креатинин, мочевина); копрограмма, анализ мочи на амилазу, кала на эластазу-1, посев кала на дисбактериоз.

Инструментальное обследование: УЗИ органов брюшной полости, ВГДС, МСКТ брюшной полости, с контрастированием – в случае отсутствия явных признаков ХП при УЗИ. При необходимости - МРХПГ, эндосонография.

4.Лечение: диета №5П, отказ от алкоголя и курения, ИПП (рабепразол 20 мг 2 раза в день, утром натощак и на ночь, мебеверин 200 мг 2 раза в день, за 20 минут до завтрака и ужина, панкреатин (креон) 25000 ЕД во время еды 3 раза в день в основные приемы пищи, 10000 ЕД в перекусы. Купирование болевого синдрома – парацетамол, при неэффективности – трамадол, или даларгин.

Задача № 2

Больной К., 45 лет, обратился к врачу с жалобами на давящие, боли в эпигастральной области, периодически опоясывающие, возникают через 40 минут после употребления жирной и жареной пищи, уменьшаются самостоятельно через 30-40 минут, сопровождаются вздутием живота; рвоту, не приносящую облегчения, отрыжку воздухом; желтушность кожных покровов и склер, стул 1 раз в день, оформленный, белого цвета, без патологических примесей; мочеиспускание 3-4 раза в день, свободное, безболезненное, моча «цвета пива».

Считает себя больным около года, когда после погрешности в диете (прием алкоголя, жирной и копченой пищи) возникла боль в эпигастрии и левом подреберье. За медицинской помощью не обращался, постепенно симптомы прошли самостоятельно. Около месяца назад боли стали опоясывающими, присоединилось вздутие живота. 3 дня назад, после «застолья» возобновились боли, вздутие живота, отрыжка воздухом, тошнота, рвота после приема любой пищи, не приносящая облегчения, коллеги по работе обратили внимание на желтушность кожи и слизистых. Два дня назад стал обесцвеченным кал и моча «цвета пива». Вызвал скорую помощь, доставлен в инфекционную больницу. Диагноз вирусного гепатита исключен, доставлен в приемное отделение городской больницы для дальнейшего обследования.

Перенесенные заболевания: детские инфекции, ОРВИ.

Профессиональный анамнез: работает слесарем.

Питается не регулярно, диету не соблюдает.

Вредные привычки: не курит, алкоголь употребляет редко.

Наследственность: у матери – гипертоническая болезнь, ЖКБ.

Аллергологический анамнез не отягощен.

Объективно: состояние средней степени тяжести, сознание ясное, положение активное. Кожные покровы и видимые слизистые желтого цвета, нормальной влажности, «рубиновые капельки» в области груди и живота. Подкожно жировая клетчатка развита умеренно, распределена равномерно. Отеков нет. Периферические лимфоузлы не увеличены. ЧД 18 в минуту. Дыхание везикулярное, хрипов нет. Пульс 72 в мин, ритмичный. АД 120/80 мм рт.ст. Язык влажный, обложен бело-желтым налетом. Живот правильной формы, равномерно участвует в акте дыхания, при пальпации мягкий, болезненный в эпигастрии, перитонеальные симптомы отрицательные. При глубокой пальпации по Гротту определяется болезненность в области ПЖ. Печень не увеличена, пузырные симптомы отрицательные.

ВОПРОСЫ:

1.Выделите основные синдромы.

2.Предварительный диагноз

3.План обследования

4.Лечебная тактика

ОТВЕТЫ:

1.Синдромы: болевой абдоминальный, диспептический, холестатический (механическая желтуха).

2.Диагноз: Хронический панкреатит (билиарно-зависимый? псевдотуморозный?) с рецидивирующим болевым синдромом, обострение. Механическая желтуха.

3.Лабораторное обследование: клинический анализ крови; биохимический анализ крови (амилаза, липаза, АЛТ, АСТ, ГГТП, ЩФ, общий билирубин и фракции, липидограмма, протеинограмма, СРБ, глюкоза, креатинин, мочевина); коагулограмма, копрограмма, анализ кала на эластазу-1, иммунологический скриннинг на аутоиммунный панкреатит – IgG4, pANCA, антитела к лактоферрину и карбоангидразе.

Инструментальное обследование: УЗИ органов брюшной полости, ВГДС, МСКТ брюшной полости с контрастированием, МРХПГ, эндо-УЗИ (по показаниям). Консультация хирурга.

4.Лечение: ИПП (омепразол) в/в, спазмолитики (дротаверин, платифиллин) в/в; баралгин, церукал в/м. При сохранении болевого синдрома - трамадол. Дезинтоксикационная терапия (раствор Рингера, поляризующий раствор) в/в, капельно. Дальнейшая лечебная тактика – после дообследования.

ТЕСТОВЫЕ ВОПРОСЫ

(Выберите один вариант ответа)

1. Признаки хронического ХП нижеследующие, КРОМЕ :
    1. постоянной боли в сочетании с приступообразной;
    2. локализации боли в эпигастральной области;
    3. общей слабости;
    4. снижения аппетита;
    5. повышения температуры.

2. Какие лекарственные средства применять НЕ ЦЕЛЕСООБРАЗНО в случае ХП с выраженным болевым синдромом и нарушением внешней секреции в стадии обострения?

1. анальгетики;
2. ингибиторы панкреатических ферментов;
3. спазмолитики;
4. глюкокортикоиды;
5. антибиотики.

3. В наибольшей степени на панкреатическую недостаточность указывает :

1. полифекалия;
2. креаторея;
3. стеаторея;
4. амилорея;
5. наличие крови и слизи в стуле.

4. Стеаторея характерна для:

1. хронического анацидного гастрита;
2. язвенной болезни;
3. язвенного колита;
4. дисбактериоза кишечника;
5. ХП.

5. Боль при ХП чаще всего возникает:

1. после простудных заболеваний;
2. после рвоты;
3. после употребления жирной пищи;
4. после кофе;
5. после тряской езды.

6. Какой признак часто наблюдается при псевдотуморозном панкреатите:

1. боль;
2. поносы, запоры;
3. рвота;
4. желтуха;
5. сахарный диабет.

7. Терапия ХП в фазе стойкой ремиссии включает:

1. хирургическое лечение;
2. ингибиторы трипсина;
3. ферментные препараты;
4. диету №5п;
5. анальгетики.

8. Боль в эпигастральной области с иррадиацией в левое подреберье может встречаться при:

1. хроническом панкреатите;
2. заболеваниях плевры;
3. остром инфаркте миокарда;
4. язвенной болезни желудка;
5. всем выше перечисленном.

9. Препараты, используемые в терапии обострения ХП все, КРОМЕ:

1. антацидов;
2. неселективных М-холинолитиков;
3. ферментов;
4. антиферментных препаратов;
5. ганглиоблокаторов.

10. Показания к хирургическому лечению ХП все, КРОМЕ:

1. холедолитиаза и другой патологии, препятствующей оттоку секрета ПЖ;
2. развития СД;
3. стриктуры большого дуоденального сосочка;
4. злокачественных опухолей ПЖ;
5. развития механической желтухи.

11. Непосредственной причиной смерти больных ХП могут быть:

1. инфекционно-гнойные осложнения;
2. кровотечения из желудочно-кишечного тракта;
3. карцинома ПЖ;
4. ДВС-синдром;
5. все верно.

12. Осложнениями ХП не являются:

1. язвенная болезнь;
2. механическая желтуха;
3. полисерозиты;
4. рак ПЖ;
5. левосторонний гидроторакс.

13. Дифференциальный диагноз при ХП проводят с:

1. опухолью ПЖ;
2. язвенной болезнью;
3. дискинезией желчного пузыря;
4. функциональным расстройством СО;
5. все верно.

14. Какая причина может приводить к гиперамилаземии:

1. псевдокиста ПЖ;
2. сиалоаденит, паротит;
3. опухоль яичников;
4. беременность;
5. целиакия;
6. все верно.

15. Плевральный выпот слева при ХП образуется из-за:
1. образования в диафрагме микрофистул;
2. повышения активности ферментов ПЖ;
3. развития сердечной недостаточности;
4. инфекционного воспаления плевры;
5. все не верно.

16. Назовите особенности морфологических изменений ПЖ при алкогольном панкреатите:
1. псевдокисты;
2. кальцификаты;
3. фиброзные изменения паренхимы;
4. накопление липидов в ацинозных клетках;
5. все верно.

17. УЗИ ПЖ позволяет оценить:
1. неравномерность контуров;
2. размеры и плотность;
3. наличие кистозных изменений;
4. наличие кальцификатов;
5. все верно.

18. Ведущими симптомами для кист ПЖ следует считать:
1. Боли;
2. нарушение оттока панкреатического сока;
3. прощупывание опухоли;
4. симптомы сдавления других органов;
5. все перечисленное.

19. Методом выбора лечения псевдоопухолевой формы ХП является:
1. консервативный;
2. хирургический;
3. химиотерапия;
4. рентгенотерапия;
5. рефлексотерапия.

20. Выработка каких ферментов относится к экзокринной функции ПЖ:
1. инсулин;

2. амилаза;
3. глюкагон;
4. соматостатин;
5. панкреатический полипептид.

Ответы к тестовым вопросам

Номер вопроса	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
Номер ответа	**5**	**4**	**3**	**5**	**3**	**4**	**4**	**5**	**5**	**2**	**5**	**1**	**5**	**6**	**1**	**5**	**5**	**5**	**2**	**2**

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Бордин Д.С. Ключевые позиции панъевропейских клинических рекомендаций по диагностике и лечению хронического панкреатита в фокусе гастроэнтеролога / Д.С. Бордин, Ю.А. Кучерявый // РМЖ. - 2017. - Т. 25, № 10. - С.730–737.
2. Губергриц Н.Б. Клиничекая панкреатология / Н.Б. Губергриц, Т.Н. Христич. – Донецк: ООО «Лебедь», 2000. – 416 с.
3. Губергриц Н.Б. Тайны, загадки и мистерии макроамилаземии / Н.Б. Губергриц, Н.В. Беляева, Г.М. Лукашевич, Т.Л. Можина // Вестник клуба панкреатологов. – 2020. - №1 (46). – С.12-22.
4. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению экзокринной недостаточности поджелудочной железы / Ивашкин В.Т. [и др.] // Рос. журн. гастроэнтерол. гепатол. и колопроктол. – 2018. – Т.28, №2. – С.72-100. DOI: 10.22416/1382-4376-2018-28-2-72-100.
5. Кучерявый Ю.А. Клинические рекомендации ACG-2020 по диагностике и лечению хронического панкреатита: обзор ключевых положений в практическом преломлении / Ю.А. Кучерявый, М.А. Кирюкова, Е.А. Дубцова, Д.С. Бордин // Эффективная фармакотерапия. - 2020. - Т. 16, № 15. - С.60–72.
6. Маев И.В. Хронический панкератит / И.В. Маев, А.Н. Казюлин, Ю.А. Кучерявый. – М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2005. – 504 с.
7. О классификации хронического панкреатита / Ивашкин В.Т. [и др.] // Клиническая медицина. – 1990. – Т. 68, №10. – С.96-99.
8. Рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению хронического панкреатита / Ивашкин В.Т. [и др.] // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол. и колопроктол. - 2014. - Т. 24, № 4. - С.70–97.
9. Российский консенсус по диагностике и лечению хронического панкреатита / И.Е. Хатьков [и др.] // Терапевтический архив. - 2017. - Т. 89, № 2. - С.105–113.
10. Руяткина Л.А. Панкреатогенный сахарный диабет/сахарный диабет типа 3c: современное состояние проблемы / Л.А. Руяткина, Д.С. Руяткин // Медицинский совет. – 2018. - №4. - С.28-34.
11. ACG Clinical Guideline: Chronic Pancreatitis / T.B. Gardner [et al.] // Am. J. Gastroenterol. - 2020. - Vol.115, № 3. - P.322–339.
12. Etemad B. Chronic Pancreatitis: Diagnosis, Classification, and New Genetic Developments / B. Etemad, D.C. Whitcomb // Gastroenterology. – 2001. – Т. 120, №3. – С.682-707.

13. HaPanEU/UEG Working Group. United European Gastroenterology evidencebased guidelines for the diagnosis and therapy of chronic pancreatitis (HaPanEU) / J.M. Löhr [et al.] // United European Gastroenterol. J. - 2017. - Vol. 5, № 2. - P.153–199.
14. International consensus statements on early chronic pancreatitis: recommendations from the working group for the international consensus guidelines for chronic pancreatitis in collaboration with the International Association of Pancreatology, American Pancreatic Association, Japan Pancreas Society, PancreasFest Working Group and European Pancreatic Club / D.C. Whitcomb [et al.] // Pancreatology. - 2018. - S1424–3903(18)30113–3.7.
15. Ockenga J. Importance of nutritional management in diseases with exocrine pancreatic insufficiency / J. Ockenga // *HPB*. - 2009. 11(suppl.3).

ПРИЛОЖЕНИЯ

Приложение 1

Диета №5П

Целевое назначение. Способствовать восстановлению функциональной способности ПЖ, механическому и химическому щажению желудка и кишечника, нормализации моторно-эвакуаторной деятельности желчевыделительной системы.

Общая характеристика. Физиологически полноценная диета с повышенным содержанием белков, некоторым ограничением углеводов. Расширяется перечень используемых продуктов, менее жесткие требования к их кулинарной обработке. Резко ограничены специи, пряности и экстрактивные вещества, продукты, стимулирующие кислотообразование. Холодные блюда, газированные напитки не разрешаются.

Кулинарная обработка. Блюда готовятся в вареном и измельченном видах. Жарение исключается.

Температура пищи: горячих блюд - не более 60°С, холодных - не ниже 15°С, холодные напитки исключают.

Режим питания дробный: не менее 5 - 6 раз в сутки.

Химический состав и калорийность.

Белков – 110-120 г (из них 50—60% белков животного происхождения), жиров - 80 г (из них 70-80% жиров животного происхождения), углеводов - 300-350 г. Калорийность - 2300-2600 ккал. Существенно увеличено содержание витаминов группы В, А, С, никотиновой кислоты.

Перечень рекомендуемых продуктов и блюд:

- *хлеб и хлебобулочные изделия* — хлеб пшеничный I и II сорта выпечки предыдущего дня или подсушенный, печенье несдобное, сухарики;
- *супы* — овощные (кроме капусты, бобовых) вегетарианские или на постном (некрепком) мясном или рыбном бульоне, молочные, фруктовые супы. В вегетарианские супы для вкуса можно добавлять небольшое количество сливочного масла или сметаны;
- *мясные и рыбные блюда* — нежирные сорта мяса и рыбы в отварном, тушеном, паровом или запеченном виде: кнели, суфле, котлеты, рулет или куском. Жарение исключается;
- *яйца и яичные продукты* — омлет из цельных яиц паровой или из яичного порошка; 1 яйцо в день в блюдах;
- *молоко и молочные продукты.* — молоко цельное в кашах или других блюдах, кисломолочные продукты (кефир, ряженка, простокваша, ацидофильное молоко) однодневные, творог домашнего приготовления, некислый, кальцинированный или из кефира, сыр голландский, российский;
- *овощи и зелень* — овощи свежие, тертые на терке, отварные, тушеные, запеченные (картофель, свекла, морковь, кабачки, тыква, цветная капуста, зеленый горошек, молодая фасоль), укроп, петрушка, свежие огурцы (без кожуры), салат зеленый;
- *фрукты, ягоды, сладости* — яблоки запеченные или свежие без кожуры, абрикосы, персики (без кожуры), варенье, муссы, желе из ягод, фруктов на ксилите или сорбите;
- *крупяные и макаронные изделия* — каши, запеканки, суфле, пудинги из различных круп (манная, гречневая, овсяная, перловая, рисовая, пшено), лапша домашняя или яичная, вермишель, макароны, другие макаронные изделия в виде гарниров, супа-пюре, молочных блюд;
- *жиры* — масло сливочное несоленое (30 г), растительное (оливковое, рафинированное подсолнечное, кукурузное, хлопковое) в виде добавок в блюда;

- *закуски* — сыр неострый, колбаса докторская, творожная паста, телятина, тертые свежие овощи с растительным маслом или сметаной;
- *соусы и пряности* — молочные, некрепкие на овощном отваре, фруктово-ягодные подливы. Мука для соусов пассируется с маслом;
- *напитки и соки* — слабый чай с лимоном или молоком, фруктово-ягодные, овощные соки, разбавленные водой 1:1, отвар шиповника или черной смородины, компоты из сухофруктов или свежих фруктов, ягод, минеральные щелочные воды без газа, некрепкий кофе с молоком.

Исключаются: мясные, рыбные, грибные бульоны, жирные сорта мяса; жареные блюда; тугоплавкие жиры (свиной, бараний, гусиный и т.п.); копчености, икра, соления, маринады; белокочанная капуста, редис, репа, редька, шпинат, щавель, брюква, бобовые, сырые непротертые овощи; клюква; сдобные мучные и кондитерские изделия, черный хлеб; специи; холодные блюда и напитки, мороженое, газированные и алкогольные напитки.

Примерное меню диеты:

1-й завтрак: винегрет, отварное мясо, гречневая рассыпчатая каша.

2-й завтрак: сухие фрукты (чернослив, курага), некрепкий чай с несдобным печеньем.

Обед: салат, овощной суп, отварная курица с отварным картофелем, яблоко.

Полдник: творог, компот из сухих фруктов.

Ужин: отварная рыба с отварной вермишелью, некрепкий чай.

На ночь: чай с молоком, сухарик.

Приложение 2

Диагностические критерии и врачебная тактика при различных формах ХП

Клиническая форма	Критерии диагноза	Врачебная тактика
Алкогольный панкреатит	-Алкогольный анамнез: ежедневное длительное употребления алкоголя в дозе 60–80 мл/сут. в течение 10-15 лет -Тесты злоупотребления алкоголем: опросники AUDIT, CAGE, паддинг-тонский алкогольный тест -Habitus alcoholicus -Рецидивирующие панкреатические атаки, часто со рвотой, провоцируемые приемом алкоголя -Кальцификация ПЖ -Выраженная ВСН -Может сочетаться с алкогольным поражением печени (в 40% случаев), сердца, нервной системы -Часто - макроцитарная гиперхромная анемия, повышение ГГТП, АЛТ, АСТ с коэффициентом де Ритиса более 1,5	-Пожизненное исключение алкоголя -Стандартная терапия ХП

Билиарнозависимый панкреатит	-Наличие ЖКБ, патологии фатерова соска и СО (папиллит, стриктура, дивертикул, аденома, камень) -Длительные болевые приступы, провоцируемые пищей с желчегонным эффектом (жирная, жареная, икра, желтки) -Возможны желчные колики -Часто - лейкоцитоз, повышение ЩФ, ГГТП, прямого билирубина -Признаки обструкции желчеводящих путей при УЗИ, МРХПГ, КТ, эндо-УЗИ	-Устранение обструкции (эндоскопическое или хирургическое лечение: папиллосфинктеротомия, литоэкстракция, дилатация стриктур протоков, установка стентов, холецистэктомия) -Стандартная терапия ХП -Применение УДХК (в фазу ремиссии ХП) -Коррекция функциональных билиарных расстройств, СИБР
Аутоиммунный панкреатит (I типа)	-Чаще – у мужчин, средний возраст 55 лет Критерии HISORt: - *Histology*: перидуктальный лимфоплазмоцитарный инфильтрат с облитерирующим флебитом, фиброзом, IgG4-позитивные клетки ≥10 в поле зрения; - *Imaging* (лучевая диагностика): диффузное увеличение ПЖ («сосисочность») с запоздалым накоплением контраста в виде «ободка», диффузная неравномерность ГПП без престенотической дилатации; отсутствие кист и кальцификации - *Serology* (серологические маркёры): IgG4 сыворотки более 2 норм; дополнительно – гипергамма-глобулинемия, антинуклеарные, антигладкомышечные, антитела к карбоангидразе I и II типов, лактоферрину, pANCA, РФ -*Other organ involvement* (поражение других органов) склерозирующий холангит, фиброзирование забрюшинной клетчатки, поражение слюнных (опухоль Кюттнера) /слезных желез, лимфоаденопатия средостения; псевдоопухоли печени, глазницы -*Response to steroid therapy*: положительный эффект от назначения 30–40 мг/сут преднизолона через 2-4 недели -Менее выражен болевой синдром -Часто – псевдотуморозный вариант с развитием желтухи у 60% -HLA-специфический гаплотип DRB1*0405-DQB1*0401	-Преднизолон 0,6 мг/кг/сут. (или 40 мг/сут.) 4 недели Уменьшение дозы - на 5-10 мг/день каждые 1-2 недели до 20 мг/сут., а затем снижение по 5 мг каждые 2 недели Поддерживающая терапия 2,5-5 мг/сут. от 6 мес. до 3 лет -Возможно применение будесонида 9 мг/сут. -При механической желтухе-дренирование желчных протоков до назначения преднизолона: стентирование холедоха, чрескожная чреспеченочная холецистостомия -Дополнительно назначается стандартная терапия ХП, УДХК 12-15 мг/кг, особенно при вовлечении билиарной системы и синдроме холестаза -При рефрактерном течении-ритуксимаб с 6-меркаптопурином -Эффективность азатиоприна, метотрексата и микофенолата мофетила не доказана в клинических исследованиях
ХП с псевдокистами (кистозный)	-В анамнезе – частые обострения ХП, атаки острого панкреатита более 7-10 дней, травмы живота (в 10-20% - ки-	-Стандартнная терапия ХП -Сандостатин 50-100 мкг 2 раза в день п/к или в/в при

	сты ПЖ менее 5 см протекают бессимптомно) -Алкогольный генез в 60-80% -Часто - сиалорея -Длительная гиперамилаземия и гиперамилазурия -Пальпируемое образование эластической консистенции (при большом размере) -Возможно -признаки компрессии окружающих органов (холедоха, желудка, кишки, воротной вены, солнечного сплетения, мочеточников) (см. также Приложение 3)	развитии осложнений, быстром увеличении кисты, наружных свищах -Выжидательная тактика: в I стадии, при бессимптомных кистах, до 5 см -Хирургическое лечение (наружное дренирование, эндоскопическая декомпрессия, резекция ПЖ) показано при наличии кист более 5 см длительностью более 6 недель, или кистах меньшего размера, но с выраженной симптоматикой и осложнениями, при подозрении на малигнизацию кисты
Ишемический панкреатит	-Пожилой возраст с распространенным атеросклерозом -Постоянный болевой синдром, провоцируемый приемом пищи и физической нагрузкой, трудно коррегируемый -Прогрессирующая ВСН, трофологическая недостаточность -Систолический шум в проекции чревного ствола -Признаки эндоваскальной окклюзии брюшной аорты, чревного ствола при УЗДГ, ангиографии -Часто развивается выраженная жировая дистрофия ПЖ, с развитием атрофии, образованием кист и цистаденом	-Стандартная терапия ХП -Дополнительно: нитраты, антикоагулянты, антиагреганты, средства, улучшающие микроциркуляцию -Хирургическое лечение (протезирование чревного ствола, трансаортальная эндартерэктомия и др.)
Наследственный панкреатит	Подозрение на наследственный панкреатит: -Ранний возраст развития ХП (моложе 35 лет); -Идиопатический панкреатит, когда отсутствуют другие очевидные причины; -Отягощенная наследственность по ХП и раку ПЖ; - Тяжелое прогредиентное течение заболевания, с частыми осложнениями, или плохой ответ на проводимое лечение -Часто – кальцификация, развитие псевдокист, тромбозов воротной и селезеночной вен - Генетическое тестирование: мутации гена катионного трипсиногена (PRSS1), гена панкреатического	-Стандартная терапия ХП -Применение антиоксидантов

	секреторного ингибитора трипсина (SPINK1), гена химотрипсиногена С (CTRC), гена муковисцидозного трансмембранного регулятора проводимости (CFTR), наследственной гипертриглицеридемии, дефицит α1-антитрипсина	

Приложение 3

Дифференциальная диагноз доброкачественных и злокачественных кист ПЖ

Доброкачественная киста или псевдокиста	**Цистоаденокарцинома**
Клинические признаки ХП, в анамнезе – острый панкреатит или травма	Признаки опухолевой интоксикации
Чаще в головке и теле ПЖ	Чаще в теле и хвосте
Экстра/интрапанкреатическая	Только интрапанкреатическая
Одиночная/однокамерная	Множественная/многокамерная
Чаще – без кальцификации	Кальцификаты в просвете
Размер не более 3 см, часто связана с протоками ПЖ	Размер более 3 см, толстые стенки, пристеночные узлы
Диаметр главного панкреатического протока менее 5 мм	Диаметр главного панкреатического протока более 10 мм (тревожный признак, если 5-9 мм)
Капсула без васкуляризации	Стенки и перегородки васкуляризированы
Контуры четкие, гладкие	Контуры неровные, нечеткие
-	Лимфаденопатия