




# Тема : Панкреатит

Приготовила: Шадиметова  
М.704 гр.

Проверила:



**Панкреатит**— это воспаление поджелудочной железы. Болезнь может протекать в острой (быстро и бурно) или хронической (долго и вяло) форме, с периодами обострения хронического панкреатита.

## Этиология

Основной фактор - аутолиз тканей поджелудочной железы вследствие воздействия на нее собственных активизированных протеолитических ферментов.

Предрасполагающие факторы:

Повышение давления в желчевыводящих путях – желчная гипертензия, билиарный рефлюкс.

Застойные явления в верхних отделах пищеварительного тракта.

Нарушения обмена, особенно жирового; алиментарный фактор.

Расстройства кровообращения в железе.

Пищевые и химические отравления.

Общая и местная инфекция, особенно брюшной полости.

Травмы поджелудочной железы.

Аутоиммунный фактор.

## Патогенез

Под влиянием одной из приведенных причин или комбинации их происходит активация собственных ферментов поджелудочной железы и аутолиз ее; в процесс постепенно вовлекаются и окружающие ткани. При повреждении ацинозных клеток поджелудочной железы начинает выделяться клеточный фермент цитокиназа, которая также способствует активации трипсиногена. Исход активации зависит от состояния системы "трипсин-ингибитор". При достаточности компенсаторных реакций организма активированный трипсин нейтрализуется ингибиторами и равновесие в системе восстанавливается; при значительном количестве цитокиназ или недостаточной реактивности организма наступает дефицит ингибитора и равновесие нарушается, происходит самопереваривание поджелудочной железы, развивается острый панкреатит.

Процесс протекает двухфазно:

1-ая фаза трипсиновая (протеолитическая) - активированный трипсин, проникающий из канальцев паренхимы железы и высвобождается калликреин, который вызывает отек ПЖ и кровоизлияния, адсорбируясь венозной кровью и лимфой, поступают в ток крови, вызывают повышение проницаемости сосудистой стенки, диapedез, стаз эритроцитов и их гибель с освобождением цитокиназ. Развивается отек и геморрагическое пропитывание железы,

2 фаза - липазная - при прогрессировании процесса из разрушенных клеток железы освобождаются липазы, которые активизируются трипсином и желчными кислотами. Липазы эмульгируют жиры, вызывают жировой некроз поджелудочной железы (жир расцепляется на глицерин и жирные кислоты, которые с кальцием образуют мыла, а с тирозином - кристаллы, что обуславливает появление пятен жирового или "стеаринового некроза").

Эти изменения самой железы и окружающих ее тканей приводят к "химическому", асептическому, ферментативному перитониту (в 67% случаев).

При присоединении инфекции наступает абсцедирование, гнойное расплавление ткани железы и перитонит становится гнойным. Тяжелые формы острого панкреатита сопровождаются явлениями полиорганной недостаточности.

Ведущая роль в патогенезе токсемии при остром панкреатите принадлежит ферментам поджелудочной железы: трипсин, липаза, фосфолипаза –  $A_2$ , лизосомным ферментам, которые вызывают окислительный стресс, липидный дистресс-синдром, тромбоз капилляров, гипоксию, ацидоз, гиперметаболизм, повреждение мембран клеток и эндотелия.

Первичные факторы агрессии:

- а) ферменты поджелудочной железы: трипсин, химотрипсин, вызывают протеолиз белков тканей.
- б) фосфолипаза  $A_2$  разрушает мембраны клеток
- в) липаза гидролизует внутриклеточные триглицериды до жирных кислот и, соединяясь с кальцием, приводит к липолитическому некрозу в поджелудочной железе, забрюшинной клетчатке и брыжейке тонкой и толстой кишки.
- г) эластаза разрушает стенку сосудов и межтканевые соединительнотканые структуры, что приводит к некрозу.

Вторичные факторы агрессии:

Ферменты поджелудочной железы активируют калликреин – кининовую системы с образованием биологически активных веществ: брадикинин, гистамин, серотонин, которые приводят к увеличению сосудистой проницаемости, нарушениям микроциркуляции, отеку, повышенной экссудации и микротромбозу, ишемии, гипоксии и ацидозу тканей.



Третичные факторы:

Макрофаги, моноклеарные клетки, нейтрофилы на фоне нарушений микроциркуляции, СВР, гипоксии продуцируют цитокины (интерлейкин 1,6 и 8, фактор некроза опухоли, фактор активации тромбоцитов, простагландинов, тромбксана, лейкотриенов, оксида азота, угнетению иммунного статуса.

Факторы агрессии четвертого порядка:

Цитокины, ферменты, метаболиты различной природы, образующиеся в поджелудочной железе, жировой клетчатке, стенке кишечника, брюшной полости увеличивают проницаемость стенки кишки, происходит транслокация кишечной флоры, способствуют поступлению токсинов в портальный и системный кровоток и лимфатическое русло с поражением органов мишеней: печени, легких, почек, сердца, мозга, кишечника, слизистых желудка и кишечника.

Факторы агрессии и органые дисфункции создают синдром «взаимного отягощения».


I фаза – ранняя, в свою очередь подразделяется на два периода:

- IA фаза, как правило, первая неделя заболевания. В этот период происходит формирование очагов некроза в паренхиме поджелудочной железы или окружающей клетчатке различного объёма и развитие эндотоксикоза.

Эндотоксикоз проявляется легкими или глубокими системными нарушениями в виде органной (полиорганной) недостаточности. Максимальный срок формирования некроза в поджелудочной железе обычно составляет трое суток, после этого срока он в дальнейшем не прогрессирует. Однако при тяжёлом панкреатите период его формирования гораздо меньше (как правило, 24-36 часов). В брюшной полости происходит накопление ферментативного выпота (ферментативные перитонит и парапанкреатит), который является одним из источников эндотоксикоза. Средняя степень тяжести течения заболевания проявляется преходящей дисфункцией отдельных органов или систем. При тяжёлых формах заболевания в клинической картине могут преобладать явления органной (полиорганной) недостаточности: сердечно-сосудистой, дыхательной, почечной, печеночной и др.

- IV фаза, как правило, вторая неделя заболевания. Характеризуется реакцией организма на сформировавшиеся очаги некроза (как в поджелудочной железе, так и в парапанкреальной клетчатке). Клинически превалируют явления резорбтивной лихорадки, формируется перипанкреатический инфильтрат.

II фаза – поздняя, фаза секвестрации (начинается, как правило, с 3-ей недели заболевания, может длиться несколько месяцев). Секвестры в поджелудочной железе и в забрюшинной клетчатке обычно начинают формироваться с 14-х суток от начала заболевания.



При отторжении крупных крупных фрагментов некротизированной ткани поджелудочной железы может происходить разгерметизация её протоковой системы и образование внутреннего панкреатического свища. От конфигурации панкреонекроза (локализации, глубины, отношения к главному панкреатическому протоку и др.) и объёма оставшейся жизнеспособной паренхимы поджелудочной железы зависят: количество, масштабы и скорость распространённости жидкостного образования в забрюшинном пространстве, риск инфицирования и развития других осложнений. Возможно два варианта течения этой фазы:

асептическая секвестрация – стерильный панкреонекроз характеризуется образованием изолированного скопления жидкости в области поджелудочной железы и постнекротических псевдокист поджелудочной железы;

септическая секвестрация возникает при инфицировании некроза паренхимы поджелудочной железы и парапанкреальной клетчатки с дальнейшим развитием гнойных осложнений. Клинической формой данной фазы заболевания является инфицированный панкреонекроз, который может быть отграниченным (абсцесс) или неотграниченным (гнойно-некротический парапанкреатит). При прогрессировании гнойных осложнений инфицированный панкреонекроз может иметь собственные осложнения (гнойно-некротические затёки, абсцессы забрюшинного пространства и брюшной полости, гнойный перитонит, аррозионные и желудочно-кишечные кровотечения, дигестивные свищи, сепсис и т.д.) с развитием эндотоксикоза инфекционного генеза, органной (полиорганной) недостаточности.



## Клиника

Наиболее часто встречаемыми клиническими синдромами при ХП являются:

- болевой абдоминальный синдром,
- синдром внешнесекреторной недостаточности ПЖ,
- синдром эндокринных нарушений,
- диспепсический синдром,
- синдром билиарной гипертензии.

## 1. Болевой синдром

Боль может встречаться как при обострении, так и в фазу ремиссии ХП. Она не имеет четкой локализации, возникая в верхнем или среднем отделе живота слева или посередине, иррадирует в спину, иногда принимая опоясывающий характер. Более чем у половины больных боли крайне интенсивные.

Можно выделить следующие механизмы развития болей при ХП:

- 1) острое воспаление ПЖ (повреждение паренхимы и капсулы);
- 2) псевдокисты с перифокальным воспалением;
- 3) обструкция и дилатация панкреатического и желчного протока;
- 4) фиброз в области сенсорных нервов, приводящий к их сдавлению;
- 5) давление на окружающие нервные сплетения увеличенной ПЖ;
- б) стеноз и дискинезия сфинктера Одди.

а) Боли, связанные с псевдокистами и обструкцией протоков, значительно усиливаются во время или сразу после еды. Боли, как правило, опоясывающие, приступообразные.

Значительно уменьшают боль антисекреторные препараты и препараты панкреатина (Панзинорм), которые снижают секрецию ПЖ по механизму обратной связи.

б) Воспалительные боли не зависят от приема пищи, локализуются, как правило, в эпигастрии, иррадируют в спину. Купируются такие боли анальгетиками (НПВП, в тяжелых случаях – наркотические анальгетики)

в) Внешнесекреторная недостаточность ПЖ приводит к избыточному бактериальному росту в тонкой кишке, что также является причиной болевого синдрома у значительной части больных ХП. Эти боли обусловлены повышением давления в двенадцатиперстной кишке.

На поздних стадиях ХП, с развитием фиброза, боли уменьшаются и через несколько лет могут исчезнуть. Тогда на первый план выходят проявления экзокринной недостаточности.

## 2. Синдром внешнесекреторной недостаточности

Внешнесекреторная недостаточность ПЖ проявляется нарушением процессов кишечного пищеварения и всасывания. Клинически она проявляется:

- поносами (стул от 3 до 6 раз в сутки),
- стеатореей (возникает при снижении панкреатической секреции на 10%, кал кашицеобразный, зловонный, с жирным блеском).
- снижением массы тела,
- тошнотой,
- эпизодической рвотой,
- потерей аппетита.

Довольно быстро развивается синдром избыточного бактериального роста в тонкой кишке, проявляющийся:

- метеоризмом,
- урчанием в животе,
- отрыжкой.

Позднее присоединяются симптомы, характерные для гиповитаминоза.

В основе внешнесекреторной недостаточности ПЖ лежат следующие механизмы:

- 1) деструкция ацинарных клеток, в результате чего снижается синтез панкреатических ферментов;
- 2) обструкция панкреатического протока, нарушающая поступление панкреатического сока в двенадцатиперстную кишку;
- 3) снижение секреции бикарбонатов эпителием протоков ПЖ приводит к закислению содержимого двенадцатиперстной кишки до рН 4 и ниже, в результате чего происходит денатурация панкреатических ферментов и преципитация желчных кислот.

### 3. Синдром билиарной гипертензии

Синдром билиарной гипертензии проявляется механической желтухой и холангитом и не является редким. До 30% больных в стадии обострения ХП имеют преходящую или стойкую гипербилирубинемия. Причинами синдрома являются – увеличение головки ПЖ со сдавлением ею терминального отдела холедоха, холедохолитиаз и патология БДС (конкременты, стеноз).


### 4. Синдром эндокринных нарушений

Выявляется примерно у 1/3 больных. В основе развития данных нарушений лежит поражение всех клеток островкового аппарата ПЖ, вследствие чего возникает дефицит не только инсулина, но и глюкагона. Это объясняет особенности течения панкреатогенного сахарного диабета: склонность к гипогликемиям, потребность в низких дозах инсулина, редкое развитие кетоацидоза, сосудистых и других осложнений.

### 5. Симптомы, обусловленные ферментемией

- Интоксикационный синдром проявляется общей слабостью, снижением аппетита, гипотонией, тахикардией, лихорадкой, лейкоцитозом и повышением СОЭ.
- Симптом Тужилина (симптом «красных капелек»): появление ярко-красных пятнышек на коже груди, спины, живота. Эти пятнышки представляют собой со судистые аневризмы и не исчезают при надавливании.

Диагностика ХП



Острый панкреатит – это острое заболевание поджелудочной железы, в основе которого лежат дегенеративно-воспалительные процессы, вызванные аутолизом тканей железы собственными ее ферментами.

## Клиника

Боль.

Рвота.

Задержка в отхождении газов и кала, вздутие живота (в результате паралитической непроходимости

). Бледность или желтушность кожных покровов (механическая желтуха).

Цианоз: цианоз лица – симптом Мондора, пупка – симптом Кулена, боковых отделов живота – Грей-Тернера (в результате действия протеолитических ферментов на сосудистую стенку и легочной недостаточности).

Язык обложен, сух

. Запах ацетона изо рта.

Температура тела нормальная или субфебрильная.

АД сначала нормальное, в тяжелых случаях пониженное, вплоть до коллапса.

Пульс – сначала брадикардия, затем тахикардия, слабое наполнение.

Снижение диуреза, вплоть до ОПН.

Объективные данные вздутие, больше в эпигастрии – раздутая поперечная ободочная кишка (симптом Бонде); цианоз области пупка – симптом Кулена, боковых отделов – симптом Грей-Тернера; пальпация болезненна в проекции ПЖ, напряжение мышц незначительно или отсутствует (забрюшинное расположение); симптом Каменчик, симптом Кёртэ, симптом Мейо-Робсона I-II; перитонеальные явления вначале отсутствуют, при выходе процесса за пределы сальниковой сумки – положительны по всему животу, притупление в боковых отделах живота; исчезновение перистальтических шумов – «молчащий живот».

## Лабораторные данные

ОАК – высокий гематокрит (гемоконцентрация), лейкоцитоз, сдвиг влево, увеличенная СОЭ.

Амилаза сыворотки повышена (больше 7 мг/с/л), отсутствует при панкреонекрозе

.Амилаза (диастаза) мочи больше 26 мг/с/л (норма – до 44 мг/с/л)

.Трансаминазы крови повышены (АСТ больше 125, АЛТ больше 189).

Билирубин (норма – до 20,5 мкмоль/л);

Сахар более 5,5 ммоль/л.

Мочевина и остаточный азот крови повышены (норма – 4,2 – 8,3 ммоль/л).

ПТИ – повышен, особенно у пожилых лиц.


Кальций крови снижается (норма – 2,24 – 2,99 ммоль/л), особенно при тяжелых формах.

Ионограмма – снижение К (норма – 3,6 – 6,3 ммоль/л), Сl (норма – 95 – 110 ммоль/л).

Анализ перитонеального экссудата – повышение содержания амилазы.

Инструментальные данные УЗИКТ, МРТРентгенологическое

исследованиеЛапароцентез с исследованием содержимого брюшной полости на ферменты.ЛапароскопияЭРХПГ



Хронический панкреатит – хроническое воспалительно-дистрофическое заболевание железистой ткани поджелудочной железы с нарушением проходимости ее протоков, вызывающее при дальнейшем прогрессировании склероз паренхимы железы и значительное нарушение экзо- и эндокринной функции.



## Классификация ХП

I. Согласно Марсельско–римской классификации (1988), принятой в европейских странах, выделяются следующие клинические формы ХП:

- обструктивный,
- кальцифицирующий,
- воспалительный (паренхиматозный).

Хронический обструктивный панкреатит развивается в результате обструкции главного протока ПЖ. Поражение ПЖ равномерное и не сопровождается образованием камней внутри протоков. В клинической картине при данной форме ХП ведущим является постоянный болевой синдром.

При кальцифицирующем ХП в протоках обнаруживаются белковые преципитаты или кальцификаты, камни, кисты и псевдокисты, стеноз и атрезия, а также атрофия ацинарной ткани. Для данной формы ХП характерно рецидивирующее течение с эпизодами обострения, на ранних этапах напоминающими острый панкреатит (хронический рецидивирующий панкреатит). Как правило, такой ХП имеет алкогольную этиологию.

Хронический паренхиматозный панкреатит характеризуется развитием очагов воспаления в паренхиме с преобладанием в инфильтратах мононуклеарных клеток и участков фиброза, которые замещают паренхиму ПЖ. При этой форме ХП отсутствуют поражение протоков и кальцификаты в ПЖ. В клинической картине ведущими являются медленно прогрессирующие признаки экзокринной и эндокринной недостаточности и отсутствие болевого синдрома (ХП, безболевая форма).

По морфологическим признакам: 1) интерстициально–отечный; 2) паренхиматозный; 3) фиброзно–склеротический (индуративный); 4) гиперпластический (псевдотуморозный); 5) кистозный.

2. По клиническим проявлениям: 1) болевой; 2) гипосекреторный; 3) астеноневротический (ипохондрический); 4) латентный; 5) сочетанный.

3. По характеру клинического течения: 1) редко рецидивирующий; 2) часто рецидивирующий; 3) персистирующий.

4. По этиологии: 1) алкогольный; 2) билиарнозависимый; 3) дисметаболический; 4) инфекционный; 5) лекарственный; 6) идиопатический.

5. Осложнения: 1) нарушения оттока желчи; 2) портальная гипертензия; 3) инфекционные (холангит, абсцессы); 4) воспалительные (абсцесс, киста, парапанкреатит, «ферментативный холецистит», эрозивный эзофагит); 5) гастро–дуоденальные кровотечения; 6) выпотной плеврит, пневмония, острый респираторный дистресс–синдром, паранефрит, острая почечная недостаточность; 7) экзокринные нарушения (сахарный диабет, гипогликемические состояния).

Ультразвуковая диагностика хронического панкреатита.

- Трансабдоминальное УЗИ позволяет определять изменения размеров поджелудочной железы, неровность контура, понижение и повышение ее эхогенности, псевдокисты, кальцинаты и т.д.
- Эндоскопическая ультрасонография (ЭУС) – метод диагностики, при котором исследование проводится не через брюшную стенку, а через стенку желудка и двенадцатиперстной кишки. Это позволяет детально изучить структуру ткани ПЖ, состояние протоковой системы, выявить конкременты, провести дифференциальную диагностику панкреатита с раком ПЖ.

2. Компьютерная томография – высокоинформативный метод, особенно в условиях плохой визуализации ПЖ при УЗИ.

3. ЭРХПГ позволяет выявить патологию общего желчного и главного панкреатического протока, определить локализацию обструкции, обнаружить внутрипротоковые кальцинаты.

4. Магнитно–резонансная томография – новейшие МРТ–программы, позволяющие получать прямое изображение протоков ПЖ (как при ЭРХПГ) без инвазивного вмешательства и введения контрастных веществ.

5. Обзорный рентгеновский снимок живота позволяет выявить наличие кальцификатов в зоне проекции ПЖ, которые определяются у 30% больных ХП.

### III. Лабораторная диагностика хронического панкреатита

1. Клинический анализ крови (при обострении ХП может встречаться лейкоцитоз, ускорение СОЭ, при развитии белково–энергетической недостаточности – анемия).

2. Исследование содержания (активности) ферментов поджелудочной железы:

- амилаза в крови и моче. В периоде ремиссии ХП может быть в норме, при обострении умеренно повышается (на 30%) при повышении сывороточной амилазы более 4 норм следует думать об ОП. Амилаза мочи – менее чувствительный маркер ОП, чем амилаза крови;
- эластаза 1 в крови и кале – высокочувствительный маркер. Активность этого фермента в крови повышается при панкреатите раньше, чем уровень других ферментов, и удерживается дольше.

Иммуноферментный метод определения эластазы 1 в кале на сегодняшний день является «золотым стандартом» – самым информативным из неинвазивных методов диагностики экзокринной недостаточности ПЖ. Этот фермент абсолютно специфичен для ПЖ, не разрушается при прохождении через ЖКТ и, что немаловажно, на результаты теста не влияет заместительная ферментная терапия. Экзокринная недостаточность диагностируется при снижении эластазы 1 ниже 200 мкг/г кала.

3. Другие ферменты поджелудочной железы. Высококчувствительными и специфичными тестами, свидетельствующими об обострении заболевания, являются повышение активности сывороточной липазы, а также сывороточного трипсина и уменьшение концентрации ингибитора трипсина. Однако при выраженном фиброзе ПЖ уровень ферментов в сыворотке крови даже при обострении заболевания может быть нормальным или низким.

4. Оценка внешнесекреторной функции поджелудочной железы:

1) стандартное копрологическое исследование. Критериями внешнесекреторной недостаточности являются повышенное содержание в кале нейтрального жира и мыл при малоизмененном содержании жирных кислот. Повышенное количество мышечных волокон в кале (креаторея) является более поздним, чем стеаторея, признаком недостаточности ПЖ и свидетельствует о более тяжелой степени нарушений;

2) количественное определение жира в кале – трудоемкий, но достаточно информативный тест (нормальное количество жира в кале менее 5 г/сут.).

- Зондовые методы – 1) секретин–панкреозиминовый (секретин–холецистокининовый) тест, 2) непрямой зондовый метод (тест Лунда). Тесты информативные, но трудоемкие, дорогостоящие и могут иметь осложнения. В настоящее время применяются редко.
- Беззондовые методы диагностики проще, дешевле и несут минимальный риск осложнений. Однако обладают меньшей чувствительностью и специфичностью, чем зондовые методы. Все они основаны на пероральном введении специфических субстратов для ферментов ПЖ. После взаимодействия последних с ферментами ПЖ в моче и/или в сыворотке крови определяются продукты расщепления, по количеству которых судят о степени внешнесекреторной недостаточности. 1) Бентирамидный тест (NBT–РАВА тест). NBT – специфичный для химотрипсина трипептид, расщепляется до РАВА, которая определяется в моче; 2) йодолиполовый тест: липаза расщепляет йодолипол до йодидов, которые определяются в моче; 3) флюоресцеин–дилауратный тест

5. Оценка инкреторной функции поджелудочной железы. Расстройства углеводного обмена при ХП выявляются примерно у 1/3 больных . Всем пациентам с ХП рекомендуется проводить глюкозотолерантный тест для выявления НТГ и СД.

## Лечение

1. Отказ от употребления алкоголя рекомендуется для уменьшения боли при хроническом панкреатите (2b, B). Воздержание от употребления алкоголя – важный фактор, влияющий на характер боли у пациентов с алкогольным панкреатитом. У лиц, не употребляющих алкоголь, отмечается менее интенсивное угнетение функции поджелудочной железы и лучший ответ на терапию по устранению боли [4-11]. Кроме того, внешнесекреторная недостаточность поджелудочной железы не развивается на фоне отказа от употребления алкоголя [8].
2. Отказ от курения умеренно эффективен для снижения частоты приступов боли при хроническом панкреатите (4, C). Ретроспективные данные указывают на благоприятное воздействие отказа от курения для уменьшения/профилактики боль и осложнений при хроническом панкреатите [12,13]. Рекомендуется отказ от курения пациентам с хроническим панкреатитом [4].
3. При обострении ХП с выраженным болевым синдромом и высокой ферментемией рекомендуется голод в течение 1-3 дней, прием 1-1,5 л щелочного питья.



4. Основой лечебного питания служит стол N 5 (по Певзнеру). Согласно ему вся пища должна подвергаться механической и химической обработке, быть низкокалорийной (1800-2200 ккал/сутки), приниматься небольшими порциями не менее 5-6 раз в сутки.

Предпочтение отдается протертым кашам, овощным супам, нежирным сортам мяса и рыбы в проваренном и перекрученном виде. Овощи и фрукты - только в вареном или запеченном виде. В пищевом рационе резко ограничиваются жиры и углеводы, продукты, содержащие экстрактивные вещества, исключаются сырые овощи и фрукты, мясные и рыбные отвары, бульоны, кофе, какао, газированные напитки и др.

5. В период стихания обострения пищевой рацион расширяется (2-ой вариант стола N5), за счет повышения содержания белка (до 120 г в сутки), более щадящих способов обработки продуктов. Перечень продуктов, которые следует ограничивать или полностью исключать, а также график приема пищи и ее объем остаются прежними. Энергетическая ценность суточного рациона повышается до 2500-2800 ккал.

### **Основные принципы диеты:**

- избегать избыточного приема пищи, особенно в вечернее и ночное время;
- избегать больших интервалов (более 6 часов) между приемами пищи;
- обязательно включать в пищевой рацион жидкую пищу.



## **Медикаментозное лечение**

**Купирование болевого синдрома.** Поэтапное купирование болевого синдрома:

### **Миотропные спазмолитики:**

- дротаверин 2% — 2–4 мл в/м или в/в
- мебеверин 200 мг x 2 раза в сутки

### **Нестероидные противовоспалительные средства:**

- парацетамол – разовая доза 500 мг, макс. суточная доза 2000мг, при отсутствии патологии печени;
- кетопрофен 2,0 в/м.

**Трамадол 5%** - 2 мл в/м.

**С целью потенцирования действия анальгетиков** возможен прием:

- сульпирида 100-300 мг/сутки в первой половине дня;
- медазепам 5 мг 2-3 раза в день, постепенно повышая дозу до 30 мг/сут (при необходимости - до 40 мг/сут).

### **Антисекреторная терапия:**

- Ингибиторы протонной помпы (ИПП) назначаются в инъекционной форме курсами до 10 дней. ИПП подавляют цитотоксическое действие и хемотаксис естественных киллеров полиморфноядерных лейкоцитов, что говорит о дополнительном протективном влиянии ИПП при панкреатитах. Рекомендуемая дозировка: пантопразол 40 мг в/в х 2 раза в сутки, эзомепразол 20 мг в/в стр х 2 раза в сутки.

или

- Блокаторы H<sub>2</sub>-рецепторов гистамина, 6-10 дней: Фамотидин по 40-60 мг х 2 раза в сутки в/в.

### **Лечение недостаточности экзокринной функции ПЖ**

- назначается после купирования острой фазы панкреатита

- дозы ферментных препаратов зависят от степени панкреатической недостаточности и желани больного соблюдать диету;

- должны назначаться препараты на основе ферментов поджелудочной железы с кишечнорастворимыми минимикросферами, чувствительными к значению pH, и высоким содержанием липазы (1d;A);

- рекомендуемая доза составляет 25000 – 40000 единиц липазы на прием пищи (2b;B) (таблица №2);

## **Таблица 2 – Рекомендуемая доза липазы**

Возрастная группа	Начальная рекомендуемая доза	Максимальная рекомендуемая доза
Взрослые ( $\geq 18$ лет)	25000-40000 единиц липазы на прием пищи	75000-80000 единиц липазы на прием пищи

- дозы ферментов должны уменьшаться вдвое для легких закусок;
- ферменты поджелудочной железы должны назначаться во время или сразу после приема пищи;
- ферментные препараты при ХП с панкреатической недостаточностью могут назначаться пожизненно.

### **Снижение панкреатической секреции**

- Октреотид – мощный ингибитор нейроэндокринных гормонов желудочно-кишечного тракта, угнетает стимулированную секрецию ПЖ. В дозе 50–100 мкг (0,05–0,1 мг) 2-3 раза в день п/к, также приводит к уменьшению болевого синдрома.

### **Витаминотерапия**

В группе больных с тяжелой стеаторей дополнительно назначают жирорастворимые витамины (А, D, Е, К), а также группы В.

### **Хирургическое вмешательство**

Показания к хирургическому лечению является не купируемая боль, которая не может быть устранена путем медикаментозной терапии.

## **Прогноз**

Прогностическими факторами, связанными с хроническим панкреатитом являются возраст, табакокурение, длительное употребление алкоголя, наличие цирроза печени.

Согласно зарубежным данным, 10-летняя выживаемость пациентов с хроническим панкреатитом составляет приблизительно 70%, а 20-летняя 45%.

Риск развития рака поджелудочной железы у пациентов с хроническим панкреатитом за 20-летний период равняется 4%.

## Заключение

Хронический панкреатит - воспалительный процесс в поджелудочной железе, продолжительностью более 6 месяцев, обычно проявляющийся болями и диспепсическими явлениями, а также нарушением функции экзокринной и эндокринной.

Боли обычно длительные, отдают в спину, левую лопатку, возникают после употребления в пищу острых, жареных и жирных блюд, алкоголя;

Для профилактики обострения хронического панкреатита больному рекомендуется рациональное питание, исключение из рациона спиртных напитков, жирной, острой и сладкой пищи, своевременное лечение заболеваний пищеварительной системы.

При тяжелой экзокринной недостаточности поджелудочной железы среди больных, продолжающих потреблять алкоголь, высок уровень смертности (в одном из исследований 50% умерли в течение 5–12 лет) и осложнений (уменьшение массы тела, повышенная утомляемость, дефицит витаминов и пристрастие к наркотикам). Обычно у лиц, страдающих от боли, стеаторея не определяется, а при ее появлении боль обычно уменьшается. Состояние больного может улучшиться, если он не принимает алкоголь и проводит усиленную заместительную терапию.

## ИСПОЛЬЗОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА:

1. Протоколы заседаний Экспертной комиссии по вопросам развития здравоохранения МЗ РК, 2013
2. Виноградов В.В., Аринов УА., Гришкевич Э.В., Данилов М.В. Хирургия панкреатита, «Медицина», Ташкент, 1974 г,
3. Данилов М.В., Федоров ВД. Хирургия поджелудочной железы, «Медицина», Москва, 1995 г.
4. Евтихов Р.М., Шулутко А.М., Журавлев В А., Грошев Н.Н., Гагуа А.К., Сирота В.И., Чикин А.Н., Томилов Е,С., Базанов С.В. Хронический панкреатит. Постхоле-цистэктомический синдром, Иваново, 1999 г.
5. Нестеренко ЮА., Глабай В.П., Шаповальянц С.Г. Хронический панкреатит, «[Россия](#)», Москва, 1997 г.
6. Сакович М.Н. Диагностика и лечение хронических болезней поджелудочной железы, «Беларусь», Минск, 1999 г.