

**Міністерство охорони здоров'я України
Харківський національний медичний університет**

Кафедра Внутрішньої медицини №3
Факультет VI по підготовці іноземних студентів

ЗАТВЕРДЖЕНО

на засіданні кафедри внутрішньої медицини №3
«29» серпня 2016 р. протокол № 13
Зав. кафедри _____ д.мед.н., професор Л.В. Журавльова

МЕТОДИЧНІ ВКАЗІВКИ
для самостійної роботи студентів

з дисципліни «Внутрішня медицина (в тому числі з ендокринологією)
студенти 4 курсу I, II, III медичних факультетів, V та VI факультетів по підготовці
іноземних студентів

Хронічні панкреатити

Харків 2016

Тема заняття
«Хронічні панкреатити (ХП)»

1. Кількість годин - 5

Актуальність

Захворюваність на хронічний панкреатит складає 4-8 нових випадків на 100 000 населення в рік. Загальна кількість хворих на ХП за останні 30 років в світі збільшилась в 2 рази. Поширеність в Європі становить 25,0-26,4 випадку на 100 тис. населення, в Україні 27,4-50,0 випадки на 100 тис. населення. В світі виникла тенденція до збільшення захворюваності гострим і хронічним панкреатитом, за останні 30 років - більш ніж в 2 рази. Захворюваність ХП в розвинених країнах коливається в межах 5-10 випадків на 100 тис. населення; в світі в цілому - 1,6-23 випадку на 100 тис. населення в рік. В Україні розповсюдженість захворювань підшлункової залози (ПЗ) підвищилась на 10,3%, а захворюваність збільшилась на 5,9%..

Зазвичай ХП розвивається в середньому віці (35-50 років). У розвинених країнах середній вік з моменту встановлення діагнозу знизився з 50 до 39 років, серед захворілих збільшилась частка жінок (на 30%), первинна інвалідизація досягає 15%.

Летальність після первинного встановлення діагнозу ХП становить до 20% протягом перших 10 років і більше 50% - через 20 років (у середньому 11,9%). У 15-20% випадків хворі гинуть від ускладнень, що виникають під час загострень панкреатиту, інші - внаслідок вторинних порушень травлення і інфекційних ускладнень.

Середній термін встановлення діагнозу ХП в залежності від етіології захворювання коливається від 30 до 60 місяців.

Навчальні цілі:

- навчити студентів розпізнавати основні симптоми та синдроми ХП;
- ознайомити студентів з фізикальними методами дослідження при ХП;
- ознайомити студентів з методами дослідження, які застосовуються для діагностики ХП, визначення інкриторної та екскреторної недостатності підшлункової залози; показаннями та протипоказаннями щодо їх проведення; методиками їх виконання; діагностичною цінністю кожного з них;
- навчити студентів самостійно трактувати результати проведених досліджень;
- навчити студентів розпізнавати та діагностувати ускладнення при ХП;
- навчити студентів призначати лікування при ХП.

Що повинен знати студент?

- частота зустрічаємості ХП;
- етіологічні фактори ХП;
- патогенез ХП;
- основні клінічні синдроми при ХП, класифікація ХП;
- загальні та тривожні симптоми при ХП;
- фізикальні симптоми ХП;
- методи фізикального обстеження хворих на ХП;
- діагностика ХП, оцінка порушення внутрішньо- та зовнішньосекреторної функції підшлункової залози;
- діагностичні можливості езофагогастроуденоскопії, екскреторної ретроградної панкреатохолангіографії, УЗД органів черевної порожнини, комп'ютерної томографії, оглядової рентгенографії органів черевної порожнини при ХП, показання, протипоказання;
- методика проведення зондування дуоденального вмісту для визначення зовнішньосекреторної функції підшлункової залози, клінічна оцінка результатів;

- методи діагностики *H. pylori*;
- методи проведення функціональних тестів для діагностики зовнішньосекреторної недостатності підшлункової залози;
- ускладнення при ХП;
- лікування ХП (зміна способу життя, раціональне харчування, медикаментозна терапія, хірургічне лікування).

Що студент повинен вміти?

- видаляти основні клінічні та фізикальні синдроми при ХП;
- інтерпритувати результати клінічних, біохімічних та імуноферментних досліджень;
- інтепритувати дані езофагогастродуоденоскопії, ексреторної ретроградної панкреатохолангіографії, УЗД органів черевної порожнини, комп'ютерної томографії, оглядової рентгенографії органів черевної порожнини при ХП;
- інтерпритувати дані езофагогастродуоденоскопії, ретроградної холецистопанкреатографії;
- інтерпритувати дані дуоденального вмісту для визначення зовнішньосекреторної функції підшлункової залози, давати їх клінічну оцінку;
- оцінювати функціональні тести для діагностики зовнішньосекреторної недостатності підшлункової залози;
- вміти виділити типи зовнішньосекреторної недостатності підшлункової залози
- призначати лікування хворим на ХП.

Перелік практичних навичок, які студент повинен засвоїти

- огляд шкіри та слизових оболонок
- визначення наявності синдрому мальабсорбції;
- обстеження живота;
- огляд живота;
- поверхнева пальпація живота;
- глибока методична ковзна пальпація органів черевної порожнини за Образцовим-Стражеском;
- визначення больових точок та зон, які характерні для ХП;

ЗМІСТ ТЕМИ

Хронічні панкреатити

Визначення

Хронічний панкреатит – затяжне прогресуюче захворювання, класичними симптомами якого є рецидивуючі болі у верхній половині живота (80-95%), стеаторея та втрата маси (80%), діарея (50%), а також нудота і блювота.

В перебігу захворювання спостерігаються утворення псевдокист, розвиток діабету, а також, в рідких випадках, плеврального випоту і асцити.

Етіопатогенез

Сучасні уявлення про етіологію захворювання відображає класифікація TIGAR-O, згідно з якою виділяють:

- Токсичний / метаболічний ХП, пов'язаний зі зловживанням алкоголем; табакокурінням (ризик підвищується в 8-17 разів); гіперкальціємії; гіперпаратиреозом; гіперліпідемією; хронічної ниркової недостатністю; дією медикаментів і токсинів.
- ідіопатичний:
 - Раннього початку (біль),
 - Пізнього початку (біль відсутній у 50%; швидкий розвиток кальцифікації, екзо- і ендокринної недостатності),

- Тропічний,
- Тропічний кальцифікуючий панкреатит,
- Фіброкалькулезний панкреатичний діабет.
- спадковий:
 - аутосомно-домінантний:
 - Мутації катіонічного тріпсіногена (в кодонах 29 і 122),
 - аутосомно-рецесивний:
 - Мутації CFTR (cystic fibrosis transmembrane conductance regulator),
 - Мутації SPINK1 (serine protease inhibitor, kazal type 1),
 - Мутації катіонічного тріпсіногена (кодони 16, 22, 23),
 - Мутації $\alpha 1$ -антитрипсину.
 - аутоімунний:
 - Ізольований аутоімунний,
 - Аутоімунний в рамках системного IgG4- асоційованого захворювання,
 - Асоційований з синдромом Шегрена,
 - Асоційований з запальними захворюваннями товстої кишки,
 - Асоційований з первинним біліарним цирозом.
- ХП внаслідок рецидивуючого і важкого гострого панкреатиту:
 - Постнекротический (важкий гострий панкреатит),
 - Рецидивуючий гострий панкреатит,
 - Судинні захворювання / ішемічний панкреатит)
 - Променевий панкреатит.
- Обструктивний:
 - Розлади сфінктера Одді (стеноз або дискінезія),
 - Обструкція протоки (наприклад, пухлина),
 - Періампулярні кісти двенадцятипалої кишки,
 - Посттравматичні рубці панкреатичних проток (ускладнення ендоскопічних процедур - папілосфінктеротомії, екстракції конкрементів і т. д.),
 - Pancreas divisum.
- Токсичні фактори

Алкоголь є причиною 60-70% випадків ХП. Доза щоденного вживання алкоголю, при якій ХП виникає протягом 10-15 років, становить приблизно 60-80 мл / добу. Стать, спадкові та інші чинники можуть грати базову роль, в результаті чого термін «Токсичний панкреатит» не обов'язково є хронічний алкоголізм або наслідки зловживання алкоголем. Куріння суттєво посилює дію алкоголю, підвищуючи ризик розвитку та прогресування ХП. Існує кілька способів виявлення осіб, що зловживають алкоголем. Тест на виявлення порушень, пов'язаних з вживанням алкоголю (AUDIT), дозволяє провести достовірно вірну оцінку, але вимагає перекладу традиційних величин в стандартні дози прийому. Паддінгтонській алкогольній тест (ПАТ) займає мало часу і порівнюється за чутливістю з AUDIT.

Куріння

Відношення ймовірності розвитку ХП для курців в порівнянні з некурящими коливається від 7,8 до 17,3, ризик підвищується з підвищенням числа цигарок. Куріння - незалежний фактор ризику розвитку ХП.

Дієта

Залежність між білково-калорійної недостатністю, присутністю в дієті яких-небудь певних продуктів, а також гіпертригліцеридемією, іншими гіперліпідеміями і ХП не встановлена.

Спадкові фактори

Мутації гена катіонічного тріпсіногена призводять до розвитку спадкового панкреатита. У хворих на ХП симптоми зазвичай виникають у віці до 20 років, на цьому тлі помітно підвищується ризик розвитку аденокарциноми підшлункової залози. У пацієнтів з ідіопатичним ХП виявлені мутації гена CFTR і інгібітора трипсину (PSTI або SPINK1).

Обструкція проток

Станами, пов'язаними з розвитком обструктивного ХП, є травма, наявність конкрементів, помилкові кісти і пухлини. Точно не встановлено, чи виникає ХП на тлі pancreas divisum і дисфункції сфінктера Одді.

Імунологічні фактори

Аутоімунний панкреатит (АІП) може виникати ізольовано або в поєднанні з синдромом Шегрена, запальними захворюваннями кишечника і багатьма іншими аутоімунними захворюваннями. Клінічно значущі показники сироватки крові для діагностики АІП включають гіпергаммаглобулінемія, підвищення рівня IgG4 і наявність визначених аутоантитіл (антинуклеарні антитіл до лактоферину, до карбоангідрази II і гладкої мускулатури). Важливим моментом є виявлення даного стану, оскільки воно добре піддається лікуванню кортикостероїдами. Діагностичні критерії АІП – система HiSORT – включають в себе наступні групи ознак:

- Морфологічні ознаки («Histology») - перидуктальний лімфоплазмодитарний інфільтрат на облітеруючий флебит, фіброзом в вигляді завихрень і / або лімфоплазмодитарної інфільтрації з фіброзом у вигляді завихрень з великою кількістю IgG4-позитивних клітин ≥ 10 в поле зору (п / з);

- Результати методів променевої діагностики («Imaging») - дифузне збільшення підшлункової залози з запізним накопиченням контрасту у вигляді «ободка», дифузна нерівномірність головної панкреатичної протоки;

- Серологічні маркери («Serology») - підвищення рівня IgG4 сироватки (8-140 мг%);

- Залучення інших органів («Other organ involvement») - стриктури жовчних проток, фіброзування заочеревинної клітковини, ураження слинних / слізних залоз, лімфоаденопатія середостіння;

- Відповідь на лікування («Response to steroid therapy») - позитивний ефект від назначення 30-40 мг / добу преднізолону протягом 1 міс.

Діагностичні критерії дають наступні рівні ймовірності виявлення АІП.

- Рівень А - типові гістологічні ознаки. Наявність одного або більше з таких призначів: ділянка тканини з характерними особливостями лімфоплазмодитарної склерозуючого панкреатиту; ≥ 10 IgG4 + клітин в п / з на тлі лімфоплазмодитарної інфільтрації.

- Рівень В - типові лабораторно- інструментальні дані. Наявність всіх ознак: дифузне збільшення ПЖ за даними комп'ютерної та магнітно-резонансної томографії (КТ, МРТ) з відстроченим контрастним посиленням і наявністю обідка («капсула»); дифузна нерівномірність просвіту ДПП при ендоскопічній ретроградній панкреатотокографії (ЕРПГ); підвищення вмісту IgG4 в сироватці крові.

- Рівень С - позитивну відповідь на стероїдні гормони. Наявність всіх ознак: виключення всіх інших причин поразки ПЖ; підвищення рівня IgG4 сироватки або ураження інших органів, підтвержене виявленням великої кількості IgG4 + клітин; зникнення / значне поліпшення панкреатичних або внепанкреатичних змін на тлі терапії стероїдами.

Інші і рідкісні метаболічні фактори

До доведеним причин ХП відносяться хронічна ниркова недостатність і гіперпаратіреоз, ішемічне ураження при атеросклерозі мезентеріальних судин, тоді як роль лікарських засобів і токсичних речовин залишається точно не доведеною.

Морфологія

Для хронічного панкреатиту характерний вогнищевий фіброз з руйнуванням паренхіми екзокринної частини ПЖ, фіброз з нерівномірним, вогнищевим розподілом в міждольковий простор, розширення панкреатичних прострумів, гіперплазія і метаплазія

протокового епітелію і формування кіст; ізольований внутрідольковий фіброз не специфічний для ХП.

При алкогольному ХП виникають білкові пробки, камені ПЖ.

При аутоімунної етіології морфологічно виявляють склерозуючий панкреатит з лімфоплазмоцитарної інфільтрації; виявляється рясна (більше 10 клітин в п / з) інфільтрація тканини ПЖ IgG4-позитивними клітинами з двома або більше з таких ознак: перідуктальна лімфоплазматична інфільтрація, облітеруючий флебіт, віхревидний фіброз.

АПП поділяють на два варіанти: тип 1 - панкреатит з переважанням склерозування при участі лімфо і плазмочитів і тип 2 - з преобладанням ідіопатичної деструкції проток.

При 1-му типі АПП (лімфоплазмоцитарний склерозуючий панкреатит) протоковий епітелій збережений, виражений облітеруючий флебіт.

При 2-му типі (ідіопатичний продуктоцентричний панкреатит) визначається гранулоцитарна деструкція протокового епітелію, характерні перідуктальна лімфоплазматична інфільтрація; характерна інфільтрація стінки проток нейтрофілами.

При тривалому перебігу ХП зростає ризик розвитку аденокарциноми ПЖ. Гістологічні зміни, що призводять в результаті до раку, розвиваються повільно і поступово. Попередником раку ПЖ може бути панкреатична інтраепітеліальна неоплазія (pancreatic intraepithelial neoplasia - PanIN) - специфічні морфологічні зміни в стінках проток. Розрізняють 3 ступеня PanIN. При PanIN-1 визначається плоский (PanIN-1A) або папілярний (PanIN- 1B) слизовий епітелій без ознак клітинної атипії, при PanIN-2 - атипія клітин з переважанням папілярного епітелію. При PanIN-3 спостерігаються значні аномалії в будові клітинних ядер, аномальні мітози і відшнуровування клітин в просвіт проток (відповідає раку на місці).

Клініка вираженого ХП характеризується:

- больовим синдромом (85%)
- диспепсичним синдромом,
- синдромом мальабсорбції,
- втратою маси тіла,
- синдромом ендокринної недостатності (порушення толерантності до глюкози або цукровий діабет).

В 20-25% випадків спостерігається латентний перебіг захворювання.

В залежності від етіології ХП в клінічній картині переважають ті, чи інші синдроми. Так, при алкогольному ХП частіше зустрічаються кальцифікація ПЗ (58%), екзокринна недостатність (42%) .

Больовий синдром при ХП може проявлятися:

- типовими болями – оперезуючого характеру;
- виразково-подібними болями;
- болями за типом лівосторонньої ниркової коліка;
- синдромом правого підребер'я, який в 30-40% випадків супроводжується жовтяницею;
- може носити дисмоторний характер або
- бути розповсюдженим, без чіткої локалізації.

Чинниками механізмами розвитку больового синдрому при ХП може бути гостре запалення ПЗ; підвищення внутрішньопотокового тиску внаслідок обструкції та дилатації панкреатичних і жовчних протоків; тиск збільшеної та запаленої ПЗ на нервові плетіння ; ішемія тканини ПЗ; формування псевдо кіст; стеноз та дискінезія спадного відділу 12-палої кишки; наявність та загострення супутніх захворювань, а також наркотична залежність.

Диспепсичний синдром проявляється нудотою, відрижкою, багаторазовою блювотою.

Синдром мальабсорбції характеризується наявністю метеоризму, болю в кістках, діареї 3-10 разів на добу з поліфекалією, стеатореєю та креатореєю.

Дані при фізикальному огляді хворим :

- на шкірі живота, груді ярко червоні п'ятна – симптом “червоних крапельок” ;
- симптом Гротта – атрофія підшкірно-жирової тканини у зоні проєкції підшлункової залози;
- наявність жовтяниці, або блідість шкіри;
- зниження вологості та тургору шкіри;
- язик обложений, сухий, сосочки сглажені;
- живіт збільшений у розмірі при метеоризмі;
- болючість в зоні Шоффара, Губергриц-Скульського, точці Дежардена, Мейо-Робсона;
- наявність на шкірі зон гіпералгезії Захаріна-Геда.

Ускладнення ХП:

Цукровий діабет, механічна жовтяниця, під печінкова портальна гіпертензія, кальциноз ПЗ, жирова дистрофія печінки, ретенційні кисти та псевдо кисти ПЗ, ерозивно-виразкові ураження 12ПК, ферментний холецистит, стеноз селезінкового кута товстої кишки, тромбоз селезінкової вени з шлунково-кишковою кровотечею та спленомегалією, тромбофлебії та артеріопатії нижніх кінцівок, ІХС, ретроперітонеальний фіброз з наступним дуоденостазом, випоти в черевну, плевральну та перикардіальну порожнину, анемія, енцефалопатія, рак ПЗ.

Діагностика

Протокол дослідження при ХП складається з:

Лабораторної діагностики:

- аналіз крові клінічний,
- протеїнограма,
- амінотрансферази,
- альфа-амілаза сироватки крові та сечі (чутливість при ХП складає 30%),
- трипсин крові (фермент є панкреатоспецифічним, але біохімічні методи визначення ферменту невірогідні; значно більш інформативним є радіоімунний метод – визначається для виявлення та оцінки вираженості феномену «відхилення» ферментів в кров),
- еластаза-1 сироватки крові (чутливість тесту в перші 48 годин загострення складає 100%) та калу («золотий стандарт» в діагностиці екзокринної недостатності ПЗ,
- інтерлейкін-6 крові (підвищується через 1 добу після початку атаки ХП); інтерлейкін-8 (підвищується через 48 годин),
- копрограма: стеато-, креато-, аміло-, лієнторея – ці симптоми зв'язується лише при важкій екзокринній недостатності, коли функціонує не більше 10% ацинарних клітин,
- тест з Д-ксілозою,
- дослідження бікарбонатів, панкреатичних ферментів та лактоферину (збільшений в соку ПЗ при ХП, але не при раку) в дуоденальному вмісті: зондове дослідження (*тести прями* - секретин-панкреозиміновий тест – вважається «золотим стандартом» в діагностиці патології ПЗ, секретин-церулейновий, еуфілін-кальцієвий тести та ін. – стимуляція безпосередньо ацинарних та протокових клітин; *тести непрямі* – тест Лунда (стандартний сніданок – суміш з 18 г оливкової олії, 15 г сухого молока, 40 г глюкози, 15 г суничного сиропу, 30 мл теплої води) – інформативний лише при важкій екзокринній недостатності; солянокисло-масляний тест – стимуляція виробітки секретину та панкреозиміну: соляна кислота стимулює S-клітини слизової 12-палої кишки, які виробляють секретин, що поступає в кров і тоді вже стимулює протокові клітини до виробітки бікарбонатів та рідинної частини панкреатичного секрету; оливкова олія стимулює

I-клітини дуоденальної слизової оболонки, що виробляють холецистокінін-панкреозимін, а він, в свою чергу, стимулює ацинарні клітини ПЗ до виробітки ферментів). Визначають типи порушення зовнішньої секреції ПЗ:

1. гіпосекреторний тип – зниження продукції ферментів, бікарбонатів при нормальному об'ємі секрету (характерний для фіброзу ПЗ, гіпоферментних панкреатитів).
2. Гіперсекреторний тип – нормальний або підвищений об'єм секрету і дебіт бікарбонатів при збільшенні активності ферментів (характерний для початкових запальних процесів в ПЗ без ознак атрофії).
3. Обтураційний тип розділяють на 2 підтипи:
 - нижній блок – зниження об'єму секрету при нормальній концентрації бікарбонатів та ферментів, що призводить до зниження їх дебіту (обструктивні панкреатити – папіліти, закупорка каменем ті ін.);
 - верхній блок – зниження об'єму секрету, підвищення концентрації ферментів (але їх дебіт знижений), нормальний вміст бікарбонатів (набряк ПЗ, що характерне для гіперферментних панкреатитів).
4. Дуктулярний тип – зниження об'єму секрету, нормальна продукція ферментів, різке підвищення концентрації бікарбонатів (запалення протоків із порушенням реабсорбції бікарбонатів).

В дуоденальному вмісті особлива важливо визначити вміст ліпази, бо зниження саме цього ферменту відповідальне, в першу чергу, за мальдігестію та взагалі за прояви зовнішньосекреторної недостатності ПЗ

- глюкоза сироватки крові,
- визначення імуноглобулінів G та M методом ІФА,
- визначення наявності H. pylori.

Найбільшу діагностичну цінність при захворюваннях ПЗ мають визначення сироваточної еластази-1 (чутливість тесту 100%), яка дозволяє виявити наявність чи відсутність гострого панкреатиту або загострення ХП.

Дослідження еластази-1 в калі дозволяє визначити панкреатичну недостатність при легкому ступені в 80-85% випадків, при середньо важкому та важкому ступені – в 95-100%.

Проведення цих тестів дозволяє установити або виключити наявність зовнішньосекреторної недостатності ПЗ та її ступінь

Інструментальних методів дослідження:

- УЗД органів черевної порожнини;
- Екскреторна ретроградна панкреатохолангіографія,
- Комп'ютерна томографія,
- Оглядова рентгенографія органів черевної порожнини.

Дихальних панкреатичних тестів:

¹³C-тригліцеридний дихальний тест – визначає активність саме панкреатичної ліпази в просвіті кишки і дозволяє розмежувати панкреатичну стеаторею від кишкової.

Протеїновий дихальний тест з ¹³C-мічіний яєчним білком – знижується при ХП – недостатність трипсину.

Амілазний (¹³C-кукурузно-крахмальний) дихальний тест – дозволяє виявити дефіцит панкреатичної амілази в 12-палій кишці (в нормі – наприкінці 4-ої години – 10-30%)

Для оцінки ендокринної недостатності ПЗ використовують:

1. Статичні тести – рівень глюкози в крові; рівень інсуліну, С-пептиду, панкреатичного поліпептиду, глюкагону в крові.
2. Динамічні тести – визначення в крові глюкози та гормонів ПЗ до навантаження і в динаміці після нього (глюкозою, аргініном, секретином та ін.)

Найбільш специфічним для ХП є аргініновий тест – визначення рівня глюкагону в крові після інфузії аргініну – зміни є тільки при панкреатогенному, але не при первинному діабеті.

Таким чином, визначення активності панкреатичних ферментів в крові необхідно щодо виявлення «відхилення» ферментів в кров – для діагностики атаки ХП, але не задля оцінки зовнішньосекреторної недостатності ПЗ.

Функціональні тести (зондування) показані для діагностики зовнішньосекреторної недостатності ПЗ

Диференційний діагноз

1. Природжені вади розвитку підшлункової залози
 - а) кільцеподібна підшлункова залоза
 - б) кістозний фіброз (синдром Ландштейнера-Фанконі-Андерсена).
2. Туберкульоз підшлункової залози
3. Сифіліс ПЗ
4. Паразитарне ураження ПЗ
 - а) аскаридоз;
 - б) лямбліоз
 - в) фасциольоз.
- 5) Кісти ПЗ
- 6) Доброякісні пухлини ПЗ
- 7) Саркома ПЗ
- 8) Хронічний холецистит
- 9) Виразкова хвороба
- 10) Солярит
- 11) Хронічний ентероколіт
- 12) Хронічний холангеогепатит, гепатит
- 13) Аневризма черевного відділу аорти
- 14) Стенокардія
- 15) Муковісцидоз із кістозним фіброзом ПЗ

КЛАСИФІКАЦІЯ ХП

МКБ-10

К 86.0 Алкогольний ХП

К. 86.1 Інші форми ХП

Інфекційний

Безперервно рецидивуючий

Зворотній (рецидивуючий)

К 86.2 Кіста ПЗ

К 86.3 Псевдокісти ПЗ

К. 86.8 Інші не уточнені захворювання ПЗ

Атрофія

Літіаз

Фіброз

Цироз

Панкреатичний інфантилізм

Некроз: асептичний

Жировий

К. 90.1 Панкреатична стеаторея

Клінічна класифікація ХП

(Узагальнені дані – 1-й Міжнародний симпозиум панкреатологів, 1963; Кембриджська конференція, 1983; 2-й Марсельський симпозиум, 1984; Міжнародна Римська конференція, 1988)

XII класифікується:

1. За етіологією:

- Біліарнозалежний,
- алкогольний,
- дисметаболічний,
- інфекційний,
- лікарський,
- аутоімунний,
- ідіопатичний.

2. За клінічними проявами:

- больовий,
- диспептичний,
- поєднаний,
- латентний.

3. За морфологічними ознаками:

- інтерстиціально-набряклий,
- паренхіматозний,
- фіброзно-склеротичних,
- гіперпластичний,
- кістозний.

4. За характером клінічного перебігу:

- рідко рецидивуючий,
- часто рецидивний,
- із постійно присутньою симптоматикою.

За важкістю перебігу вдають легкий, середньої важкості та важкий перебіг:

- легкий перебіг – характеризується рідкими та короткочасними загостреннями (не частіше 1-2 разів на рік), що легко та швидко купірується, відсутні ознаки функціональної недостатності ПЗ, маса тіла не знижується, загальний стан хворого задовільний;
- середня важкість - загострення виникають 3-4 рази на рік, больовим синдром більш інтенсивний та тривалий, виражений феномен «відхилення» ферментів в кров, порушення зовнішньосекреторної та рідше інкреторної функції ПЗ помірні та зворотні, маса тіла, що знизилася під час атаки захворювання, після купірування загострення відновлюється;
- важкий перебіг – часті та тривалі загострення (або безперервно рецидивуючий перебіг) зі стійким та вираженим больовим та диспептичним синдромами, з ознаками мальдігестії та мальабсорбції, типовим «панкреатичним» стулом, зі стеатореєю, з панкреатичним цукровим діабетом, шз прогресуючим виснаженням хворого.

Особливості перебігу.

Хронічний кальцифікуючий панкреатит – найчастіша форма, переважно алкогольного генезу – характеризується нерівномірним розподілом вогнищ руйнування тканини з внутрішньопротоковими пробками та каменями, атрофією, стенозуванням панкреатичних протоків.

Структурні та функціональні зміни прогресують навіть тоді, коли ліквідована первинна причина захворювання. Етіологічним чинником звичайно є хронічне зловживання алкоголем, дієта з низьким вмістом білка (квашиоркор), низько- або високо ліпідні дієти, гіперкальциємія. Також мають місце спадкові варіанти. Кальцифікуючий панкреатит може

розвиватися при прийомі деяких лікарських препаратів – азагіоприн, гіпотіазид, сульфаніламідів та ін. Патогенез в значній мірі пов'язаний з недостатністю секреції літостатину – білка панкреатичних каменів, PSP, який запобігає преципітацію солей кальцію. Ця форма захворювання має схильність до загострень та ускладнень (панкреонекроз), що загрожують життю хворого. Особливо вірогідний розвиток атаки після алкогольного ексцесу.

Хронічний обструктивний панкреатит – результат обструкції головного панкреатичного протоку за рахунок пухлини, стриктури або папілярного стенозу; зустрічається не часто – характеризується лізісом та частковою обструкцією залоз; протоковий епітелій завжди збережений; панкреатичні камені та кальцифікація не спостерігається.

Ураження розвивається рівномірно дістальніше місця обструкції. Характерні дифузна атрофія та фіброз екзокринної тканини ПЗ при збереженні протокового епітелію в місці обструкції.

Основні причини обструктивного ХП – пухлини, що закупорюють проток ПЗ, стеноз фатерова соска, псевдо кисти або рубці після гострого панкреатиту, травми, що звужують просвіт протока ПЗ.

Запальний ХП – характеризується атрофією паренхіми ПЗ, яка заміщується ділянками фіброзу, що інфільтрований мононуклеарами. У вітчизняній літературі запальний ХП нерідко називають інфільтративно-фіброзним.

Фіброз ПЗ – дифузний фіброз ПЗ (пери- та інтралобулярний), що супроводжується втратою значної частини паренхіми та характеризується прогресуючою зовнішньо- та внутрішньосекреторною недостатністю ПЗ та є результатом інших форм ХП. Ця форма у вітчизняній літературі часто має назву фіброзно-склерозуючого або індуративного ХП.

Морфологічна класифікація панкреатитів (Кембридж, 1984)

Стадія	Дані ЕРХПГ	Дані УЗД та КТ
Норма	Відсутність візуальних змін всієї ПЗ	Відсутність візуальних змін всієї ПЗ
Сумнівна	Менше ніж 3 змінений протока	Розширення головного протока
Легка	Більше ніж 3 змінений протока	Розмір порожнин менше 10 мм. Нерівність протоків Вогнищевий гострий панкреатит
	Більше ніж 2 ознак із наступних	Гетерогенність паренхіми Посилення ехогенності стінок протоків
Помірна	Аномалія головного протоку та його гілок	Нерівномірність контурів головки та тіла
Виражена	Аномалія головного протоку та його гілок Більше 1 ознаки із наступних	Розмір порожнин більше 10 мм Збільшення ПЗ в розмірах більше ніж в 2 рази; Внутрішньо протокові дефекти або камені; Обструкція або стриктури протоків

ПАТОГЕНЕЗ ХП

Паренхіма ПЗ складається з ендокринної та екзокринної залозистої тканини. Ацинарні клітини, що складають екзокринну залозисту тканину, продукують травні ферменти в неактивній формі (зимогени), які видаляються в протоки, що містять бікарбонат натрію, і далі - в тонку кишку, де проходить їхня активація. Цей процес, якщо він проходить

в ПЗ, здатен викликати виражену деструкцію залози, з приводу чого екзокринна частина органу має сильну захисну систему регуляції активності зимо генів.

При порушенні захисної системи травні ензими зумовлюють пряме ураження паренхіми органу, що разом з імунною відповіддю, яка розвивається в подальшому, клінічно проявляється як панкреатит.

При ХП стан, що розвивається в результаті панкреатичного ураження з наступною імунною відповіддю, сприяє цитотоксичному ураженню ацинарних клітин. Активація імунної системи супроводжується протизапальною відповіддю (інтерлейкіни та ін..) і наступною стимуляцією процесів фіброзу, що перебігає при участі активованих панкреатичних зірчастих клітин.

Патогенетичні аспекти алкогольного ХП.

Хронічний прийом алкоголю викликає пряме ураження клітин ацинусів ПЗ та внутрішньопотоковий викид білка з наступним обизвествлінням клітин. Підвищується тиск секрету, що призводить до розширення протівів. В наступному розвивається запалення та фіброз клітин або навіть їхній некроз. Це приводить до розвитку псевдо кист та екзот- і ендокринної недостатності ПЗ.

Патогенетичні аспекти біліарного ХП.

ЖКХ, міліарна або дуоденальна гіпертензія, порушення в протоковій та сфінктерній системах міліарної зони, дискінезія ЖВШ, запальні та інші ураження великого дуоденального соска приводять до регургітація в протоки ПЗ жовчі та вмісту 12-палої кишки. Це веде до активації ферментів панкреатичного соку, ураження клітин ацинусів та розвитку хронічного запалення в ПЗ.

Патогенетичні аспекти спадкового ХП

В ході інтенсивних досліджень був відкритий специфічний «ген сприйнятливості» - PRSS1 («протеаза, серін,1»), що кодує структуру катіонного трипсиногену, мутації якого вірогідно виявляють в родинах хворих на спадковий ХП. В результаті такої мутації спотворюється структура аутолітичного сайту, що забезпечує швидке саморуйнування молекули в середовищі з низьким вмістом іонів кальцію. Низька концентрація цих іонів запобігає активації трипсином специфічної пептидної ділянки трипсиногену. При високих же концентраціях кальцій зв'язується з остатками аспарагінової кислоти на ділянці активаційного пептиду трипсиногену, в результаті чого настає швидка активація трипсиногена трипсином.

Зниження секреції та рівня SPS-білків в результаті зовнішнього впливу (алкоголь, хімічні речовини) або генетичних дефектів сприяють підвищенню концентрації Ca⁺ в панкреатичному соку. Кальцій стимулює мікрокристалізацію та утворення кальцинатів в протоках ПЗ, що призводить до їх закупорки з наступною дилатацією. Розвивається підвищення внутрішньопотокового тиску з наступною дифузною атрофією ацинарного апарату та розвитком фіброзу.

Для визначення патогенетично-функціонального варіанту ХП необхідно враховувати наступне. При ураженні ацинарних клітин ферменти, що в них знаходяться, попадають в інтерстиціальну рідину, потім в лімфу, кров, а пізніше з'являються в сечі. Панкреатичні ферменти також проникають в кров із секреторних ходів та протоків ПЗ. Крім того ферменти всмоктуються в проксимальних відділах тонкої кишки. Тобто підвищення рівня ферментів в крові та сечі може бути пов'язано з деструкцією ацинарних клітин, підвищенням внутрішньопотокового тиску. Такі захворювання зветься гіперферментними, бо вони супроводжуються феноменом «відхилення» ферментів у кров («відхиляють» від звичайного шляху екскреції).

При декомпенсації екзокринної функції органу - вона знижується, зменшується продукція ферментів та їх вміст в крові і дуоденальному вмісті. Такі захворювання ПЗ називають гіпоферментними.

В залежності від того є ХП гіпо- або гіперферментним визначається вибір лікувальної тактики.

Алгоритм лікування ХП

Етіологічне лікування:

1. Відмова від алкоголю
2. Виключення жирної їжі
3. Усунення дефіциту білка в харчуванні
4. Виключення панкреототоксичних медикаментів
5. Антибіотикотерапія
6. Лікування захворювань, що визивають ХП
7. Антихелікобактерна терапія
8. Індуктори інтерферона.

Патогенетичне лікування:

Гіперферментні панкреатити:

1. Лікувальне харчування
2. Функціональний спокій
3. Сандостатин
4. Корекція тонууса сфінктера Одді
5. Інгібітори протеаз
6. Корекція порушень мікроциркуляції

Гіпоферментні панкреатити

1. Лікувальне харчування
2. Корекція гіпофункції ПЗ
3. Корекція тонууса сфінктера Одді
4. Корекція порушень мікроциркуляції

Поетапна схема лікування більшового синдрому при ХП (за даними ВООЗ)

Етап 1.

1. Суворе усунення алкоголю
2. Ферментна замісна терапія
3. Дієтичні міри (скорочення тваринних жирів, часте дрібне харчування)

Етап 2.

1. Спазмолітики
2. Анальгетики – саліцилати
3. Анальгетики – кодеїну фосфат + парацетамол плюс
4. Похідні фенотіазиду (трифлуперідол, прометацин) + трициклічний антидепресант (іміпрамін)

Етап 3.

1. Анальгетики центральної дії (пентазоцин, бупренорфін)
2. Поєднання з психотропними засобами

Лікування зовнішньосекреторної недостатності ПЗ

Легкий ступінь – лікується за допомогою дієтотерапії

Середньої важкості та важкий ступінь – показано призначення ферментних препаратів з урахуванням їхнього складу та рівня особистих ферментів ПЗ (дослідження дуоденального вмісту та копрограми).

Ферментні препарати: панкреаль Кіршнера, лікреаз, креон, панкреатин, дігестал, мезим-форте, пангрол 10 000, пан цитрат, солізім, солмілаза, фестал Н та інші.

Вимоги до сучасних ферментних препаратів:

- не токсичність
- стійкість до дії соляної кислоти та пепсину
- добра переносимість хворими
- оптимальна дія при рН 5,0-7,0
- відсутність суттєвих побічних ефектів

Механізм дії ферментних препаратів:

- первинний – гідроліз харчових субстратів;
- вторинний – зменшення абдомінального больового синдрому та диспепсії

Побічні дії ферментних препаратів:

- болісність в ротовій порожнині;
- подразнення шкіри в перианальній ділянці;
- дискомфорт в животі;
- нудота;
- гіперурікемія;
- фіброзування термінального відрізка подвздошної кишки з непрохідністю – при тривалому прийомі великих доз препарату;
- алергічні реакції.

Корекція тонусу сфінктера Одді.

- М-холінолітики – гастрцепін
- Антагоністи кальцію;
- Міотропні спазмолітики: но-шпа, папаверин;
- Ксантини – еуфілін;

При рубцевому стенозі – ендоскопічна папилосфінктеротомія.

При рефлюксі – блокатори дофамінових рецепторів – сульпірін, еглоніл, церукал, мотіліум, цираприд.

Інгібітори протеаз (П)

Виділяють природні та штучні П.

Природні: знижують активність в крові калікреїну, що зменшує синтез брадикініну та призводить до зменшення набряку ПЗ та інтенсивності болю.

Представники: контри кал, гордокс, трасилол, салол, апротинін, пантрипін, фой (габексат).

Штучні: гальмують перехід трипсиногену в трипсин.

Представники: Е-амінокапронова кислота, метілурацил, пентаксил.

Корекція порушень мікроциркуляції

Проводиться за допомогою гепарину, ноотропілу, курантилу, тренталу – препаратів, що сприяють нормалізації мікроциркуляції.

Крім того використовують розчини реополіглюкіну (200 мл), реополіглюкін-компламін-тренталову суміш, антагоністи фактору активації тромбоцитів – лексипафант (в Україні не зареєстрований).

Лікування ХП, що асоційовані з вірусної інфекцією.

Циклоферон, лаферон (Україна); нітрон А (США); роферон А (Швейцарія); реалдїрон (Літва); ацикловір (зовіракс, герпевір).

Комбінована імуномодельюча терапія.

- Циклоферон + метілурацил
- Циклоферон + метілурацил+лаферон
- Циклоферон + метілурацил+ацикловір

Симптоматична терапія

При гіперферментних ХП

1. Корекція водно-електролітних порушень
2. Лікування тромбогеморагічного синдрому
3. Лікування ендотоксикозу
4. Корекція імунологічного дисбалансу
5. Використання адаптогенів та антиоксидантів

При гіпоферментних ХП

1. Лікування синдрому мальдігестії та мальабсорбції
2. Лікування дисбактеріозу кишечника
3. Лікування гіпотрофії
4. Корекція вуглеводного обміну
5. Стимуляція репаративних процесів
6. Використання адаптогенів та антиоксидантів

Показання до хірургічного лікування

1. Стрикттури або камені, що обтурують проток ПЗ, які підтверджені при ЕРХПГ
2. Звуження холедоуху та 12-палої кишки
3. Панкреатичні псевдокисти та абсцеси
4. Стійкий, що не піддається консервативній терапії рецидивуючий перебіг ХП зі стійким больовим синдромом
5. Сегментарна портальна гіпертензія та шлунково-кишкові кровотечі, які рецидивують

Контроль початкового рівня знань по темі «Хронічний панкреатит»

1. Хворий скаржиться на нудоту, біль в правому підребер'ї, проноси, часте здуття живота. В анамнезі: систематичне вживання алкоголю. Об'єктивно: хворий зниженого харчування, язик обкладений білим нальотом, живіт м'який, чутливий під час пальпації в біляпупковій ділянці. Печінка і селезінка не збільшені. В аналізі калу: стеаторея, креаторея. Який з перерахованих діагнозів найбільш імовірний?

- A. Хронічний гепатит**
- B. Гельмінтоз**
- C. Хронічний рецидивуючий алкогольний панкреатит.**
- D. Хронічний ентероколіт**
- E. Хронічний холецистит**

2. Хворий скаржиться на біль у надчревній ділянці, лівому підребер'ї, що супроводжується багаторазовим блюванням без полегшення, здуття живота, проноси, схуднення. Об'єктивно: язик вологий, обкладений білим нальотом біля кореня. Під час глибокої пальпації живота виявляється незначний біль у надчревній ділянці і точці Мейо-Робсона. Про яке захворювання слід думати в першу чергу?

- A. Виразкова хвороба**
- B. Хронічний атрофічний гастрит**
- C. Хронічний панкреатит**
- D. Хронічний холецистит**
- E. Хронічний ентерит**

3. Хвора на протязі 5 років страждає на хронічний панкреатит, скаржиться на часті рідкі випорожнення, схудла на 12 кг протягом 2 місяців. Який синдром виражений у хворої?

- A. Астено-невротичний**
- B. Мальабсорбції**
- C. Диспепсичний**
- D. Больовий**
- E. Солярний**

4. Жінка, 32 років, скаржиться на біль у лівому підребер'ї, який з'являється через 2 години після їди, нудоту, здуття живота, схильність до проносу. Об'єктивно: субіктеричність склер, живіт болючий під час пальпації в точці Губергрица –Скульського. Рівень яких ферментів слід визначити?

- A. Амілази**
- B. Лактатдегідрогенази**
- C. Креатинфосфокинази**
- D. Гамаглутаматтранспептидази**
- E. Аспартааміотрансферази**

5. Хворий скаржиться на біль в правій верхній ділянці живота, яка виникає через годину після їжі, ірадіює в попереk праворуч. При пальпації живота відмічається болючість в зоні Шоффара. Ушкодження якого відділу підшлункової залози у хворого?

- A. Головки підшлункової залози**
- B. Тіла підшлункової залози**
- C. Хвоста підшлункової залози**
- D. Тотальне ушкодження підшлункової залози**
- E. Вогнещеве ураження**

6. У хворого, який страждає на хронічний панкреатит при обстеженні визначено підвищений рівень глюкози у сироватці крові. Порушення якої функції підшлункової залози у хворого?

- A. Зовнішньосекреторної**
- B. Внутрішньосекреторної**
- C. Порушення всмоктування**
- D. Кислотоутворюючої**
- E. Пепсиноутворюючої**

7. Які гормони стимулюють діяльність підшлункової залози?

- A. Холецистокінін-панкреозімін**
- B. Інсулін**
- C. Тиреотропний**
- D. Контрінсулярний**
- E. Адреналін**

8. Який тип секретії панкреатичного соку найбільш характерний для хронічного панкреатиту?

- A. Гіпосекреторний**
- B. Дуктулярний**
- C. Верхній обтураційний**
- D. Нижній обтураційний**
- E. Гіперсекреторний**

9. Які зміни характерні для недостатності внутрішньосекреторної функції підшлункової залози?

- A. Жовтяниця**
- B. Нудота, блювота**
- C. Гіпоглікемічні стани, розвиток цукрового діабету**
- D. Диспептичний**
- E. Вітамінна недостатність**

10. Якій клінічний синдром обумовлений порушенням зовнішньосекреторної функції підшлункової залози?

- A. Болючий**
- B. Мальдигестії**
- C. Алергічний**
- D. Солярний**
- E. Правобічний реактивний, вегетативний**

Контроль кінцевого рівня знань по темі «Хронічний панкреатит»

1. Якому з етіологічних факторів віддається перевага при формуванні первинного хронічного панкреатиту?

- A. Аліментарний
- B. Алкоголізм
- C. Спадковість
- D. Прийом лікарської речовин
- E. Алергія

2. Які патогенетичні механізми обумовлюють розвиток хронічного панкреатиту алкогольного генезу?

- A. Зміна складу панкреатичного соку з відкладенням білкових глибок у протоках
- B. Утворення антитіл до тканини залози
- C. Закид умісту дванадцятипалої кишки до Вірсунгової протоки
- D. Закид жовчі до Вірсунгової протоки
- E. Запальні зміни в залозі

3. Чим обумовлений больовий синдром при хронічному панкреатиті?

- A. Розвитком фіброзу в залозі
- B. Розвитком некротичних змін
- C. Підвищенням тиску в протоках
- D. Набряком залози
- E. Закупоркою проток

4. Які харчові продукти можуть провокувати больовий синдром при панкреатиті?

- A. Солоні їжі
- B. Алкоголь, насолоди, здоба
- C. Рясні білкові їжі
- D. Гостра і смажена їжа
- E. Молочні продукти

5. Які прояви диспепсичного синдрому характерні для хронічного панкреатиту?

- A. Гіркота в роті, печія
- B. Нудота, блювота, що не приносить полегшення, відрижка повітрям
- C. Однократна блювота, що приносить полегшення
- D. Печія, відрижка кислим, нудота
- E. Відрижка їжею, гіркота в роті

6. Які клінічні прояви характеризують порушення зовнішньосекреторної функції підшлункової залози?

- A. Закрепи
- B. Пронеси з наявністю в калі крові
- C. Імперативні позиви
- D. Здуття живота, закрепки
- E. Метеоризм, гурчання, частішання випорожнення

7. Які подразники використовують для одержання панкреатичного соку?

- A. Гістамін
- B. Інсулін

- С. Еуфілін
- Д. Холецистокінін-панкреатозимін
- Е. Сірчанокісла магnezія

8. Який з ферментів підшлункової залози визначається в крові протягом перших годин у хворих хронічним панкреатитом?

- А. Ліпаза
- В. Трипсин
- С. Хімотрипсин
- Д. Нуклеаза
- Е. Амілаза

9. Який з ферментів підшлункової залози залишається підвищеним тривалий час при загостренні хронічного панкреатиту?

- А. Трипсин
- В. Ліпаза
- С. Амілаза
- Д. Нуклеаза
- Е. Хімотрипсин

10. Який з методів лікування обирають протягом перших 2-3 діб при загостренні хронічного панкреатиту?

- А. Дієта, спазмолітики, ферменти
- В. Дієта, М-холінолітики, антиферментні препарати
- С. Голод, антиферментні препарати, блокатори H2-гістамінових рецепторів
- Д. Дієта, луки, спазмолітики
- Е. Дієта, спазмолітики, ферменти, вітаміни

Ситуаційні завдання по темі «Хронічний панкреатит».

1. Хвора, 37 років, скаржиться на постійний тупий біль у підребер'ї з іррадіацією в спину, який посилюється після їжі. Турбує здуття живота, часті випороження з домішками неперетравленої їжі. Об'єктивно: помірне здуття живота, болючість у зоні Шоффера, точках Дежардена, Мейо-Робсона. Який з методів дослідження буде найбільш інформативним для підтвердження зовнішньосекреторної недостатності підшлункової залози.

- А. ЕФГДС**
- В. Пероральна холецистографія**
- С. Ретроградна панкреатографія**
- Д. Копрограма.**
- Е. УЗД органів черевної порожнини.**

2. Чоловік, 45 років, скаржиться на ниючий біль у надчревній ділянці зліва, нудоту, відрижку повітрям, проноси після вживання жирних страв, метеоризм, гурчання в животі, схуднення. Хворіє близько 25 років, коли через нерегулярне харчування став відмічати біль у надчревній ділянці, відрижку повітрям, пізніше після погрішності в дієті, проноси, смердючий жирний кал. Який найбільш імовірний попередній діагноз?

- A. Виразкова хвороба**
- B. Хронічний гастрит**
- C. Хронічний холецистит**
- D. GERX**
- E. Хронічний панкреатит**

3. Хворий, 46 років, на 2-й день після банкету скаржиться на сильний біль у верхній половині живота, більше зліва, нудоту, блювання, що не приносить полегшення. Подібні стани спостерігались неодноразово після порушення дієти. Об'єктивно: температура 37,0 С, шкіра бліда, волога, пульс – 88 за 1 хв, ритмічний, живіт помірно здутий, різко болючий у проекції підшлункової залози. У крові: л. – $18 \cdot 10^9$ /л, діастаза сечі – 256 од. За Вольгемутом. Яка найбільш правильна тактика дільничного терапевта?

- A. Термінова госпіталізація до хірургічного відділення**
- B. Амбулаторне лікування.**
- C. Стаціонар вдома.**
- D. Планова госпіталізація до терапевтичного відділення.**
- E. Консультація гастроентеролога**

4. Хворий, 35 років, скаржиться на постійний тупий біль у лівому підребер'ї після вживання жирної та копченої їжі, блювання, яке не приносить полегшення. Калові маси блискучі, з неприємним запахом, хворіє протягом 8 років; зловживає алкоголем, багато палить. Об'єктивно: зниженого харчування. Шкіра бліда і суха. Язик з білим нальотом. Живіт помірно здутий, відзначається біль у зоні Шоффара, Губергріца-Скульського, точках Дежардена, Мейо-Робсона. Про яке захворювання можна подумати в першу чергу?

- A. Хронічний панкреатит**
- B. Хронічний холецистит**
- C. Виразкова хвороба**
- D. Хронічний гастродуоденіт**
- E. Хронічний ентероколіт**

5. Хвора, 48 років, скаржиться на періодичний біль у правому підребер'ї з іррадіацією в поперекову ділянку, нудоту після вживання будь-якої їжі, часті рідкі випорожнення. Схудла на 12 кг протягом 2 місяців. Об'єктивно: хвора зниженого харчування, живіт м'який, значний біль у точці Дежардена. Печінка виступає з-під краю ребрової дуги на 1 см, безболісна. Випорожнення 3-4 рази на добу, з домішками нейтрального жиру. Аналіз шлункового соку: соляна кислота – 30 од. Діастаза сечі – 16 од. Яка патологія найбільш імовірно зумовлює таку картину?

- A. Глютеніт ентеропатія**
- B. Хронічний панкреатит.**
- C. Хронічний гепатит**
- D. Хронічний ентероколіт**
- E. Автоімунний гастрит**

6. Хвора, 37 років, скаржиться на постійний тупий біль у підребер'ї з іррадіацією в спину, який посилюється після їжі. Турбує здуття живота, часті випорожнення з домішками неперетравленої їжі. Хворіє більше 5 років, схудла на 15 кг. Об'єктивно: помірно здутий живота, болючість у зоні Шоффара, точках Дежардена, Мейо-Робсона. Який з методів дослідження буде найбільш інформативним для підтвердження зовнішньосекреторної недостатності підшлункової залози.

- A. ЕФГДС**

- В. Визначення вмісту амілази та еластази в сироватці крові**
- С. Ретроградна панкреатографія**
- Д. Копрограма.**
- Е. УЗД органів черевної порожнини.**

7. Жінка, 32 років, скаржиться на біль у лівому підребер'ї, який з'являється через 2 години після їди, нудоту, здуття жмвота, схильність до проносу. Об'єктивно: субіктеричність чклер, живіт болючий під час пальпації в точці Губерґріца –Скульського. Печінка – по краю ребрової дуги. У крові: амілаза – 288 г/год*л, загальний білірубін – 20 мкмоль/л. Яке захворювання найбільш імовірно?

- А. Хронічний гастрит**
- В. Хронічний гепатит**
- С. Хронічний ентероколіт**
- Д. Хронічний холецистит**
- Е. Хронічний панкреатит**

8. Хворий страждає на хронічний рецидивуючий панкреатит з вираженим порушенням зовнішньосекреторної функції. Після вживання жирної, гострої їжі, алкоголю з'являється "масний" кал. Зниження продукції якого фактора є найбільш вірогідною причиною стеатореї?

- А. Амілази**
- В. Трипсину**
- С. Кислотності шлункового соку**
- Д. Ліпази**
- Е. Лужної фосфатази**

9. Хворий скаржиться на постійний біль у верхній половині живота, більше зліва, що підсилюється після прийому їжі, проносу, схуднення. Зловживає алкоголем. « роки тому переніс гострий панкреатит. Амілаза крові 4 мг (мл x год.). Копрограма – стеаторея, креаторея. Цукор крові – 6,0 ммоль/л. Яке лікування показано хворому?

- А.Контрикал**
- В. Інсулін**
- С. Гастроценпін**
- Д. Панзинорм – форте**
- Е. Но-шпа**

10. Хворий 62 років, протягом 32 років страждає періодичними епізодами болів у лівому підребер'ї з ірадіацією в спину, у зв'язку з чим був змушений дотримувати строгої дієти з обмеженням жирних, смажених, гострих, копчених страв. В останні 1,5 року відзначає приєднання здуття живота, частішання випорожнень до 2- 3 разів у добу. Випорожнення рясні, смердючі, з блискучою поверхнею, із залишками неперетравленої їжі. Зміна симптоматики у хворого обумовлена:

- А. Екзокринною недостатністю підшлункової залози**
- В. Ендокринною недостатністю підшлункової залози**
- С. Холестатичним синдромом**
- Д. Синдромом подразненого кишечника**
- Е. Недостатністю підшлункової залози**

**ВІРНІ ВІДПОВІДІ ДО ТЕСТОВИХ ЗАВДАНЬ ПО ТЕМІ «ХРОНІЧНИЙ
ПАНКРЕАТИТ»**

Початковий рівень знань

1. С	6. В
2. С	7. А
3. В	8. А
4. А	9. С
5. А	10. В

Кінцевий рівень знань

1. В	6. Е
2. А	7. Д
3. Д	8. Е
4. В	9. А
5. В	10. С

Ситуаційні завдання

1. Д	6. В
2. Е	7. Е
3. А	8. А
4. А	9. А
5. В	10. А

Контрольні питання.

1. Дати визначення хронічного панкреатита.
2. Основні клінічні синдроми при хронічному панкреатиті.
3. Характеристика фізикального обстеження хворого на хронічний панкреатит.
4. Назвати методи діагностики хронічного панкреатита.
5. Назвати прояви порушення зовнішньосекреторної та внутрішньосекреторної недостатності підшлункової залози.
6. Назвати типи порушення зовнішньої секреції ПЗ.
7. Назвати класифікацію хронічного панкреатиту.
8. Назвати особливості перебігу хронічного панкреатиту.
9. Назвати ускладнення хронічного панкреатиту.
10. Назвати причини розвитку ХП та особливості захворювання в залежності від етіологічного фактору.
11. Назвати патогенез основних форм ХП.
12. Принципи лікування хронічного панкреатиту.
13. Спосіб життя та дієтотерапія при хронічному панкреатиті.
14. Медикаментозна терапія при хронічному панкреатиті на різних фазах перебігу захворювання.
15. Показання до хірургічного лікування.
16. Профілактика ХП

Практичні завдання.

1. Провести курацію хворих з хронічним панкреатитом.
2. Дати інтерпретацію отриманим лабораторним методам дослідження.
3. Дати інтерпретацію отриманим інструментальним методам дослідження
4. Виписати рецепти щодо лікування хронічного панкреатиту .

Протокол клінічного розбору хворого (єдина форма)

П.І.П пацієнта _____

Вік _____ професія _____

Скарги хворого _____

Anamnesis morbi

Вважає себе хворим з _____, коли вперше з'явилися _____

Останнє загострення з _____

Anamnesis morbi

Результати фізикального обстеження хворого:

Попередній діагноз:

План обстеження:

Результати додаткових методів дослідження:

Обґрунтування клінічного діагнозу:

Клінічний діагноз:

Основне

захворювання _____

Супутнє захворювання

Ускладнення

Лікування:

1. Режим _____

2. Дієта _____

3. _____

4. _____

5.....

Література:

Базова література:

1. Внутрішня медицина. У 3 т. Т. 1 /За ред. проф. К.М. Амосової. – К.: Медицина, 2008. – 1056 с.
2. Внутрішня медицина. У 3 т. Т. 2 /А.С.Свінцицький, Л.Ф.Конопльова, Ю.І.Фещенко та ін.; За ред. проф. К.М. Амосової. – К.: Медицина, 2009. – 1088 с.
3. Внутрішня медицина: Порадник лікарю загальної практики: навчальний посібник. / А.С. Свінцицький, О.О. Абрагамович, П.М. Боднар та ін.; За ред. проф. А.С. Свінцицького. – ВСВ «Медицина», 2014. – 1272 с. + 16с. кольоров. вкл.
4. Наказ МОЗ України № 271 від 13.06.2005 «Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Гастроентерологія».
5. Наказ МОЗ України від 10.09.2014 р. № 638 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при хронічному панкреатиті». Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги та медичної реабілітації «Хронічний панкреатит».
6. Передерій В.Г., Ткач С.М. Основи внутрішньої медицини. В 3 т. Том 1. «Нова книга», 2009. – 640 с.
7. Передерій В.Г., Ткач С.М. Основи внутрішньої медицини. В 3 т. Том 2. «Нова книга», 2009. - 784 с.
8. Передерій В.Г., Ткач С.М. Основи внутрішньої медицини. В 3 т. Том 3. «Нова книга», 2010. - 1006 с.
9. Практикум з внутрішньої медицини: навч. пос. / К.М. Амосова, Л.Ф. Конопльова, Л.Л. Сидорова, Г.В. Мостбауер та ін. – К.: Український медичний вісник, 2012 р. – 416 с.

Допоміжна література:

1. Харченко Н.В., Бабак О.Я., Гастроентерологія. Підручник - К., 2007. – 720 с.

Інформаційні ресурси

сайт кафедри внутрішньої медицини № 3 ХНМУ <http://www.vnmed3.kharkiv.ua/>, встановлене інформаційно-освітнє середовище Moodle на піддомен сайту <http://distance-training.vnmed3.kharkiv.ua>

Методична вказівка складена: асистентом Ю.О. Шеховцовою

Методична вказівка переглянута і затверджена на засіданні кафедри:

З доповненнями (змiнами)

Завiдувач кафедри

Л.В. Журавльова