

XXXIX ВСТРЕЧА ЕВРОПЕЙСКОГО КЛУБА ПАНКРЕАТОЛОГОВ

5–6 июля 2007 г. в Ньюкастле (Великобритания) состоялась встреча Европейского клуба панкреатологов. Генеральным (платиновым) спонсором встречи, как обычно, выступала фармацевтическая компания Solvay Pharma.

Большое внимание привлекла лекция выдающегося панкреатолога P.G. Lankisch (Германия) «От острого панкреатита к хроническому». Автор обследовал 532 больных, перенесших острый панкреатит (ОП), и наблюдал за ними в течение многих лет. Оказалось, что частота трансформации ОП в хронический зависела от этиологии заболевания. Так, частота развития хронического панкреатита (ХП) при алкогольной этиологии составила 5,3 случая на 100 пациентов в год, а при панкреатите другой этиологии — 3,2 случая на 100 пациентов в год (разница статистически достоверна). Кроме того, вероятность развития ХП зависела от того, перенес больной ОП однократно или заболевание рецидивировало 2 и более раз. В первом случае в течение 20 лет ХП развивался у 16% больных, во втором — у 38% (24–52%). Продолжительность жизни больных после ОП не зависела от этиологии. Риск развития ХП был достоверно повышен у тех пациентов, которые до ОП были злостными курильщиками (более 30 сигарет в день), регулярно злоупотребляли алкоголем. Кроме того, риск формирования ХП увеличивался с возрастом. Особое внимание было уделено недооценке обострений ХП как причины формирования тяжелого болевого синдрома и опасных в прогностическом отношении воспалительных изменений поджелудочной железы (ПЖ). Проф. P.G. Lankisch выделил три варианта течения болевого синдрома при ХП: рецидивы ОП при еще несформировавшемся ХП (в начале его развития); спонтанное облегчение боли при развитии тяжелой внешнесекреторной недостаточности ПЖ; постоянная или часто рецидивирующая интенсивная боль при развитии панкреатических и экстрапанкреатических осложнений. Основные механизмы болевого синдрома: повышение давления в протоках и ткани ПЖ, ишемия ПЖ, псевдокисты ПЖ и периневрит интрапанкреатических нервов. У больных с атакой ХП активность амилазы крови была повышена более чем в 3 раза у 20%, а липазы — у 60% больных. То есть нормальные показатели не исключают диагноза обострения ХП. У всех пациентов с обострением ХП выявлены изменения ПЖ при компьютерной томографии, с помощью которой интерстициальный панкреатит диагностирован в 74%, а некротизирующий — в 26% случаев. Следует учесть, что степень увеличения активности панкреатических ферментов в крови не коррелировала со степенью изменений ПЖ по системе Бальтазара (при поведении компьютерной томографии). Вероятность развития некротизирующего панкреатита зависит от соотношения воспаления/фиброза ПЖ. Вывод, который сделал автор: «Относитесь к атаке ХП серьезно!».

Обращало на себя внимание исследование проф. J.E. Dominguez-Munoz (Испания). Автор изучал ус-

воение углеводов у больных с тяжелой внешнесекреторной недостаточностью ПЖ, развившейся вследствие ХП. Больным назначали «Креон-40 000» для изучения его влияния на гидролиз. Результаты контролировали с помощью ¹³C-крахмального дыхательного теста. Интересно, что у больных ХП, несмотря на значительное снижение гидролиза жиров, усвоение углеводов уменьшалось недостоверно. Авторы объясняют это компенсацией недостатка продукции панкреатической амилазы другими (экстрапанкреатическими) источниками амилаolitikеских ферментов. «Креон» существенно не влиял на усвоение углеводов, что еще раз подтверждает целесообразность назначения препарата как средства заместительной терапии преимущественно при снижении продукции липазы.

На встрече активно обсуждали вопросы трофологической недостаточности при ХП. В этом отношении привлекло внимание исследование Н. Dujšikova и соавторов (Чехия), посвященное изучению изменений костей при снижении внешнесекреторной функции ПЖ у больных ХП. Остеопения или остеопороз выявлены с помощью двойной энергетической рентгеновской абсорбциометрии (учитывали показатель минеральной плотности кости — МПК) у 41% больных (84% из них — мужчины). Остеопороз с риском перелома (МПК < 2,5 SD) выявлен у 11% больных (только у мужчин). У больных с нормальными показателями МПК уровень витамина D в крови оставался нормальным и составлял 67,4 нмоль/л, но все же у 11% пациентов выявлен гиповитаминоз D. При сниженном МПК показатели витамина D в крови удерживались на нижней границе нормы — 48,6 нмоль/л (в норме — 50–300 нмоль/л), но гиповитаминоз D наблюдался значительно чаще — в 31% случаев. У 10% больных со сниженным МПК выявлены гипокальциемия и гиперфосфатемия. У 36,8% пациентов с остеопатиями изменились показатели пропептида проколлагена I типа (маркер формирования костной ткани) и в 42,1% случаев — телопептида проколлагена I типа (маркер деструкции костной ткани). У больных без костных нарушений эти показатели были изменены соответственно в 21,4 и 17,8% случаев. Авторы делают вывод о том, что гиповитаминоз D может быть причиной костных нарушений при панкреатической недостаточности. По моему мнению, результаты исследований чешских панкреатологов указывают на необходимость в значительной мере раннем и частом назначением «Креона», чтобы не допустить таких тяжелых костных изменений. Так как на практике сложные и дорогостоящие исследования минерального и витаминного обмена малодоступны, то необходимо шире использовать определение уровня фекальной эластазы-1. Тем более, что гиповитаминозы A, D, E, гипотрофия могут развиваться достаточно быстро, особенно при алкогольном ХП. В частности, быстрое развитие трофологической недостаточности при ХП (за 5 лет) описано еще в одном из сообщений (S.N. Duggan и соавт., Ирландия).

В продолжение обсуждения вопросов трофологической недостаточности при ХП была представлена работа М. Figler и соавторов (Венгрия). Они изучали обмен карнитина — условно-незаменимой аминокислоты, необходимой для обеспечения обмена коротко-, средне- и длинноцепочечных жирных кислот. Обследованы 56 пациентов с алкогольным ХП и 51 практически здоровый. Больные получали ферментную заместительную терапию. Ни у одного из них не выявлено снижения уровня в крови эфиров карнитина, их суммы или свободного карнитина. Вероятно, это является результатом адекватной заместительной терапии.

Косвенным результатом трофологической недостаточности при панкреатической недостаточности у больных ХП является резко повышенный риск туберкулеза. Так, S.T. Varbu и соавторы (Румыния) продемонстрировали, что этот риск при ХП в 4 раза выше, чем в общей популяции. Особенно значительный подъем показателя характерен для больных, злоупотребляющих алкоголем, злостных курильщиков, людей с низким социальным статусом, а также при наличии кальцификатов ПЖ, панкреатогенного сахарного диабета и стеатореи. Это еще раз свидетельствует о необходимости своевременной диагностики и адекватного контроля панкреатической недостаточности с помощью «Креона».

Еще одна проблема, на которую обратили внимание на встрече, — сосудистые осложнения панкреатитов. Несколько исследований (Т. Yzet и соавт., Франция) дали основания для вывода о целесообразности применения КТ-ангиографии с 3D-реконструкцией, которая позволяет не только поставить диагноз, но и решить вопрос о наиболее рациональной тактике лечения (эндоваскулярное или хирургическое).

Встреча Европейского клуба панкреатологов для украинских ученых прошла весьма успешно. Украинскими учеными были представлены 11 докладов, в отличие от других стран: российскими — 1, также данные о своих исследованиях в виде отчетов были представлены двумя панкреатологами, находящимися на стажировке в клиниках Германии (один из них из России, второй — из Грузии).

Клиникой внутренних болезней № 1 Донецкого государственного медицинского университета (профессор Н.Б. Губергриц) были представлены 10 работ, посвященные клиническим аспектам и лечению ХП. Работа профессора Н.Б. Губергриц за достижения в клинических исследованиях по ХП была удостоена премии. Результаты своих исследований о роли медиаторов воспаления в развитии ишемии толстой кишки при остром панкреатите представили профессор-хирурги А.А. Переяслов и С.Н. Чуклин из Львова.

**Н.Б. Губергриц, д. мед. н., проф.,
Донецкий государственный
медицинский университет**