



Н. Б. Губергриц, Н. В. Беляева, А. Е. Ключков, П. Г. Фоменко  
Донецкий национальный медицинский университет  
имени Максима Горького, Красный Лиман

## Хронический панкреатит: работа над ошибками

*На своих ошибках учатся, на чужих — делают карьеру.*

*М. Жванецкий*

Проанализированы наиболее типичные ошибки, которые допускают практические врачи в диагностике и лечении хронического панкреатита. Намечены пути учета и устранения этих ошибок.

**Ключевые слова:** хронический панкреатит, ошибки диагностики и лечения, причины ошибок, сонография, ферментные препараты.

Мы действительно намерены учиться на своих ошибках, но далеки от того, чтобы делать карьеру на чужих. Напротив, мы хотели бы обобщить и свои, и чужие ошибки. А результаты этой работы над ошибками помогут улучшить диагностику и лечение хронического панкреатита (ХП).

В течение многих лет поджелудочная железа (ПЖ) остается загадочным, непонятым органом для врачей разных специальностей: терапевтов, гастроэнтерологов, хирургов, онкологов, генетиков, врачей инструментальной диагностики, врачей-лаборантов. В свою очередь для пациентов диагноз какой-либо патологии ПЖ ассоциируется с длительными диагностическими, часто малоинформативными процедурами и малоэффективным дорогостоящим лечением.

Несмотря на многочисленные исследования, заболевания ПЖ, как правило, трудно диагностировать и трудно лечить. До настоящего времени смертность от острого панкреатита (ОП) остается высокой, диагностика ХП на ранних стадиях является испытанием для врача, его лечение дает разочаровывающие результаты, терапия муковисцидоза сводится к симптоматической с неудовлетворительным итогом, а рак ПЖ — фатальное заболевание. Малоуспешными являются и диагностика, и лечение «маленьких гигантов»

ПЖ — нейроэндокринных опухолей, как правило, небольшого размера, но с тяжелыми разнообразными проявлениями. Такое состояние панкреатологии констатируется более 100 лет, и даже современные панкреатологи до сих пор считают ПЖ «таинственной незнакомкой» [11, 13, 24].

И хотя в последние годы разработаны новые лабораторные и инструментальные методы диагностики, современные способы лечения патологии ПЖ, практический выход оставляет желать лучшего.

Диагностика заболеваний ПЖ сложна. Вероятно, поэтому ее заболевания диагностируют обычно поздно. Отсюда и высокая частота инвалидизации, развития осложнений и летальность. Например, частота диагностических ошибок при ХП достигает 45 % [7]. Причины этой ситуации:

- неспецифичность и разнообразие клинических проявлений;
- тесные топографические и функциональные взаимоотношения ПЖ с другими органами (по отношению к ПЖ соседними органами следует считать не только желудок, двенадцатиперстную и поперечно-ободочную кишку, особенно ее селезеночный угол, но и левую почку, селезенку). Это обуславливает сложность интерпретации клинических проявлений и высокую частоту сопутствующих заболеваний;
- большие компенсаторные возможности ПЖ способствуют тому, что ее функциональные

тесты длительное время дают нормальные показатели. Это является причиной поздней диагностики панкреатической недостаточности;

- полиэтиологичность панкреатитов и ряд патогенетических механизмов, приводящих к их развитию, часто не позволяют даже множеству диагностических тестов «попасть в цель», тем более что до 20 % случаев ХП считают идиопатическими;

- частое развитие панкреатитов как вторичных заболеваний — последствий другой патологии, чаще всего органов пищеварения. При этом нередко больного ведут по-прежнему, если врач не обратил внимания на изменение характера и времени возникновения боли и т. д., а следовательно, не провел «панкреатические» тесты;

- забрюшинное расположение ПЖ, что затрудняет ее визуализацию и морфологическое исследование.

Все эти положения носят принципиальный характер и изменить их сложно.

Как же исправить эти ошибки или, по крайней мере, попытаться исправить?

Прежде всего, необходимо помнить о трех последовательных составляющих диагноза ХП. Первая — убедиться в том, что больной действительно страдает ХП. Обратимся к современной классификации M-ANNHEIM [21]. Согласно этой классификации выделяют три формы ХП.

**Определенный ХП** диагностируют при наличии одного или нескольких из следующих дополнительных критериев:

1. Кальцификация ПЖ.

2. Изменения протоков средней тяжести или выраженные.

3. Выраженная экзокринная недостаточность (стеаторея, которая четко поддается терапии ферментными препаратами).

4. Типичная гистологическая картина ХП.

**Вероятный ХП** определяют при наличии одного или нескольких из следующих дополнительных критериев:

1. Минимальные изменения протоков.

2. Рецидивная или постоянно существующая псевдокиста.

3. Патологические результаты функциональных тестов экзокринной функции ПЖ (например, фекального эластазного теста).

4. Эндокринная недостаточность ПЖ.

**Пограничный ХП** — уже диагностированный ХП с типичной клинической картиной, но без критериев вероятного или определенного ХП.

Выделяют еще один этиологический вариант ХП — алкогольный. Дополнительно к указанным выше критериям определенного, вероятно-

го или пограничного ХП имеет место хотя бы один из следующих факторов:

1. Чрезмерное потребление алкоголя в анамнезе (для мужчин > 80 г/сут на протяжении нескольких лет; для женщин — меньшие дозы).

2. Повышенное потребление алкоголя в анамнезе (20—80 г/сут на протяжении нескольких лет).

3. Умеренное потребление алкоголя в анамнезе (< 20 г/сут на протяжении нескольких лет).

К сожалению, эти критерии диагноза ХП на практике учитываются крайне редко, что приводит к гипердиагностике.

На втором этапе диагностики необходимо выявить факторы риска, причины, осложнения и исходы заболевания. Все это будет иметь в дальнейшем принципиальное значение для выработки тактики лечения (таблица).

Только при отсутствии явной причины ХП при тщательном диагностическом поиске следует устанавливать диагноз идиопатического панкреатита, который предусматривает проведение только патогенетического и симптоматического лечения (рисунок).

На третьем этапе диагностики необходимо выявить сопутствующую патологию органов пищеварения (часто) или других внутренних органов (реже), которая может провоцировать обострение и усугублять течение ХП (билиарная патология, гастродуоденальные эрозивно-язвенные поражения, синдром избыточного бактериального роста в тонкой кишке, абдоминальный ишемический синдром и др.) [4].

Для того чтобы избежать диагностических ошибок, важное значение имеют тщательная клиническая диагностика и правильный выбор лабораторных и инструментальных методов. При ХП с учетом отсутствия патогномичных симптомов и наличия сопутствующих заболеваний очень важными являются тщательное непосредственное обследование больного, достаточный клинический опыт и отход от современного стереотипа «врача-диспетчера», который только назначает дополнительные исследования. В этом отношении вспоминается высказывание академика М. М. Губергрица: «Перед господином Рентгеном нужно снимать шляпу, но не голову».

Обратимся к ошибкам в отношении выбора и интерпретации результатов дополнительных методов исследования. И начнем с активности панкреатических ферментов в крови (моче). Каждый практический врач знает, что нередко случаи отсутствия повышения уровня  $\alpha$ -амилазы и других ферментов ПЖ даже при выраженном

Таблица. Рекомендации по устранению (лечению) факторов риска и этиологических факторов панкреатической боли при ХП (по S. S. Olesen и соавт., 2013 [19])

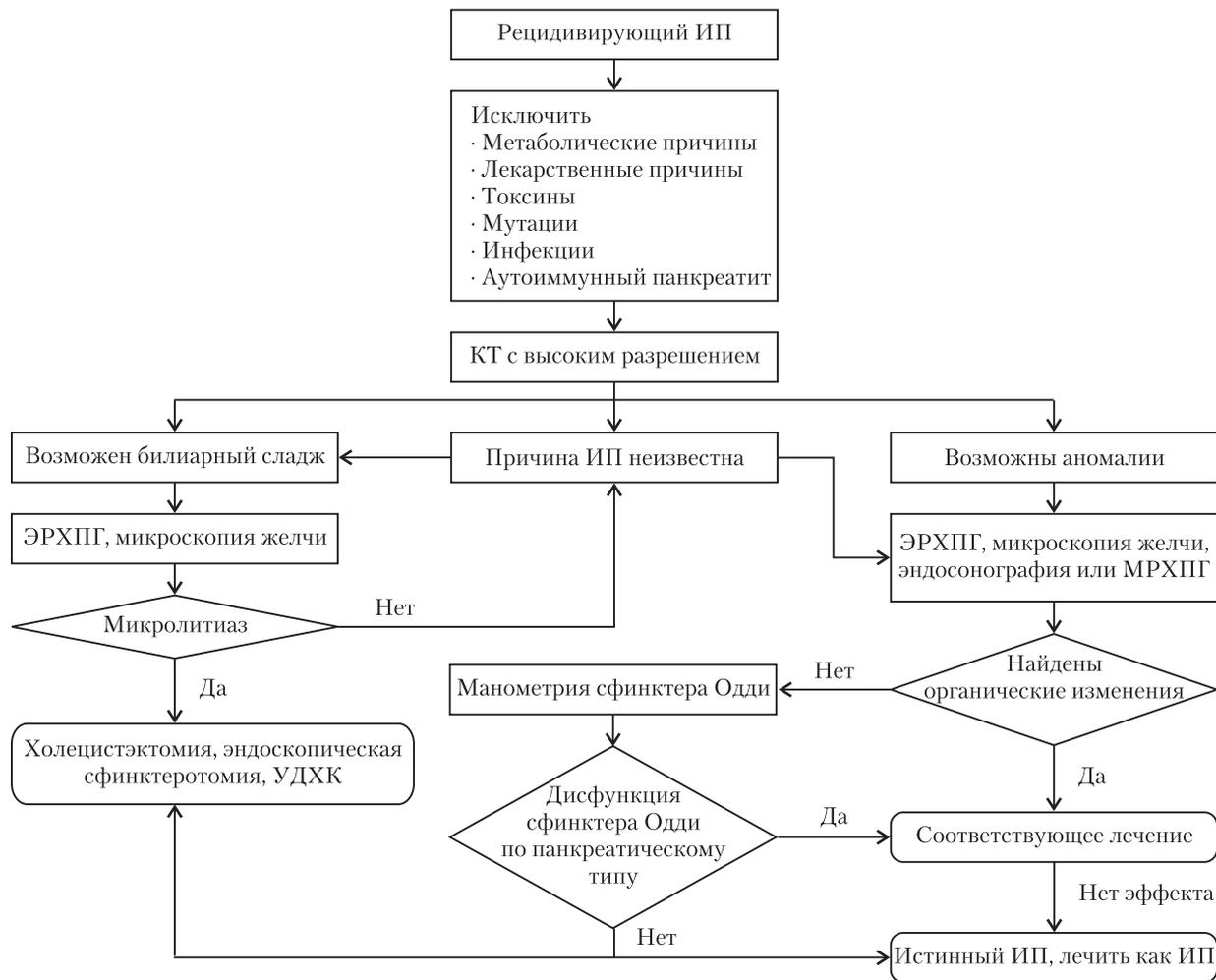
Факторы риска/ этиологические факторы	Лечение	Комментарии
Курение	Отказ от курения	Уменьшение прогрессирования заболевания, снижение интенсивности боли
Питание	Специальных рекомендаций нет	Нет доказательных данных
Наследственность	Контроль за состоянием протоков в динамике	Нет доказательных данных
	Панкреатэктомия	При высоком риске малигнизации
Pancreas divisum	Эндоскопическое или хирургическое лечение	Результаты противоречивы
Аутоиммунный ХП	Глюкокортикостероиды	Результаты лечения убедительны
Метаболические нарушения	Гиполипидемическая терапия, лечение гиперпаратиреоза и др.	Необходима консультация эндокринолога
Пептическая язва	Ингибитор протонной помпы ± эрадикация <i>Helicobacter pylori</i>	Исключить нестероидные противовоспалительные препараты
Псевдокисты	Эндоскопическое, чрескожное дренирование, хирургическое лечение	Метод лечения зависит от локализации и размера псевдокисты, гистологии
Обструкция двенадцатиперстной кишки	Эндоскопическая дилатация или хирургическое лечение	Эндоскопическая дилатация — лечение первого выбора
Обструкция общего желчного протока	Стентирование	Данные о связи обструкции желчного протока с болью противоречивы

обострении ХП. Как это объяснить? Дело в том, что при ОП повреждается исходно здоровая ткань железы, когда ацинусы содержат большое количество ферментов. При цитолизе ацинарных клеток эти ферменты поступают в кровь. В связи с этим при ОП всегда отчетливо повышаются показатели панкреатических ферментов крови (мочи). При ХП цитолиз ацинарных клеток происходит в ситуации, когда паренхима ПЖ фиброзирована, в той или иной мере атрофична. Следовательно, уже до начала обострения ХП, как правило, продукция ферментов уменьшена. При обострении повышение происходит, но с исходно сниженного уровня. Поэтому обычно показатели не превышают верхней границы общепринятой нормы. Необходимо вспомнить, что и при ОП есть исключения. В частности, при тяжелом панкреонекрозе высокая гиперферментемия может не развиваться.

Считаем важным обратить внимание практических врачей на следующие факты. Многие ферменты ПЖ не являются панкреатоспецифичными ( $\alpha$ -амилаза, липаза и др.), поэтому для большей информативности следует определять уровень панкреатоспецифичных ферментов (панкреатической изоамилазы, трипсина). Следует учитывать, что при панкреатической

недостаточности активность этих ферментов в биологических жидкостях может даже снижаться. Уменьшения содержания  $\alpha$ -амилазы можно не обнаружить, т. к. дефицит панкреатической изоамилазы «перекрывается» нормальной продукцией слюнной изоамилазы ( $\alpha$ -амилаза состоит из панкреатической и слюнной изоамилаз). Если речь идет о гиперферментемии, то настоящей гиперферментемией следует считать повышение показателей более чем в 3 раза. Менее выраженное повышение уровня ферментов ПЖ может возникнуть при внепанкреатической патологии (заболевания слюнных желез, кишечника, легких, хроническая почечная недостаточность и т. д.).

В литературе встречается большое количество исследований, которые свидетельствуют о быстрой положительной динамике фекальной эластазы-1 под влиянием того или иного лечения. Это представляется малореальным. Снижение показателей фекального эластазного теста отражает наличие фиброза и атрофии паренхимы ПЖ с ухудшением ее функционального состояния. Трудно себе представить быстрое устранение любым видом лечения этих процессов. Фекальная эластаза-1 — очень инертный показатель. Мы в клинике внутренней медицины имени



ИП — идиопатический панкреатит, КТ — компьютерная томография, УДХК — урсодезоксихолевая кислота, ЭРХПГ — эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография.

Рисунок. Алгоритм поиска причины идиопатического панкреатита [10]. До того, как приступить к обследованию по данному алгоритму, необходимо тщательно изучить жалобы, анамнез, провести объективное исследование, рутинные лабораторные тесты, рентген-исследование органов грудной клетки, трансабдоминальную сонографию, компьютерную томографию.

проф. А. Я. Губергрица Донецкого национального медицинского университета назначаем фекальный эластазный тест больным с ХП не чаще, чем 1 раз в 3 года. Конечно, это отражение нашего субъективного опыта, т. к. доказательных исследований не проведено. Кроме того, оценивая динамику результатов теста, мы лишь контролируем быстроту прогрессирования ХП и панкреатической недостаточности, но существенного влияния эта динамика на лечение не оказывает. Фекальный эластазный тест во всем мире считают скрининговым тестом для выявления внешнесекреторной недостаточности ПЖ. Известно, что эластаза-1 — панкреатоспецифический фермент, который почти не разрушается при пассаже по пищеварительному тракту. Этот тест обладает выгодным соотношением стоимость/диагности-

ческая информативность. Кроме того, он неинвазивный и практически доступный. Мы считаем, что этот тест должен быть рутинным в клинической практике. Конечно, он тоже имеет недостатки, например, низкую информативность при легкой панкреатической недостаточности. Но эта информативность в любом случае намного выше, чем информативность копроскопии. Приверженность к копрологическому исследованию в странах СНГ — это типичное проявление «синдрома запаздывания», то есть консерватизма врачей. Нужно честно признаться, что имеют значение также недостаточная осведомленность врачей относительно современных методов диагностики в панкреатологии и их мнение о высокой стоимости фекального эластазного теста. По опыту нашей клиники, «игра стоит свеч», то есть своевре-

менно выявленная внешнесекреторная недостаточность ПЖ и, соответственно, своевременно назначенная заместительная ферментная терапия имеют значительно большее значение для поддержания удовлетворительного качества жизни больных, сохранения их трудоспособности, чем эфемерное «разовое» значение траты весьма умеренной суммы денег.

Выше мы указали на то, что динамический контроль степени снижения показателей фекальной эластазы-1 не имеет принципиального значения. Дело в том, что при выявлении панкреатической недостаточности необходимо назначить должную дозу золотого стандарта заместительной ферментной терапии — оригинального мини-микросферического препарата с энтеросолюбильной оболочкой. Такая доза составляет 40 000—50 000 ЕД FIP липазы на основной прием пищи и 10 000—20 000 ЕД FIP липазы на промежуточный прием пищи [24, 25].

Более информативными для диагностики панкреатической недостаточности являются дыхательные тесты, особенно триглицеридный. Но его стоимость более высокая и он не везде доступен. При возможности, конечно, следует предпочесть эти тесты.

Обратимся к инструментальным методам исследования. Чаще всего назначают сонографию. Хотим подчеркнуть, что это доступный, но только скрининговый метод. По данным разных авторов, чувствительность традиционного УЗИ при ХП составляет 37—94 %, а специфичность — 48—82 %. Важно помнить, что заключение «диффузные изменения ПЖ» без выявления кальцификатов, псевдокист, расширения вирсунгова протока не является достаточным основанием для диагноза ХП. Часть больных с такими диффузными изменениями и типичной клинической картиной ХП действительно имеют ранние стадии заболевания, но им необходима верификация диагноза более точными методами (компьютерная томография, магнитно-резонансная томография, магнитно-резонансная холангио-панкреатография) [4].

При традиционной сонографии выявляют следующие признаки ХП: увеличение ПЖ, изменение ее формы, контуров, эхогенности, структуры и протоковой системы, сдавление или деформацию сосудов, соседних органов, наличие кистозных образований. Выявление и интерпретация этих симптомов затруднены из-за забрюшинного расположения ПЖ, метеоризма, избыточной подкожной жировой и парапанкреатической клетчатки, неспецифичности эхографической картины. Особенно плохо визуализируется хвост

ПЖ. Дополнительные сложности возникают у детей, когда левая доля печени прикрывает акустическое окно, затрудняя локацию головки ПЖ. При оценке контуров ПЖ необходимо учитывать, что в начальной стадии ХП и даже ОП контуры железы остаются четкими и ровными. В то же время у 10—20 % здоровых людей контуры ПЖ нечеткие и неровные. Выраженность изменений контуров органа зависит от степени развития парапанкреатической клетчатки. При слабо или умеренно выраженной клетчатке изменения контуров определяются отчетливо, а при избыточной клетчатке — менее четко [16].

Далеко не всегда следует ожидать увеличения ПЖ при ХП из-за инфильтрации и отека железы. Нередко эти процессы происходят на фоне атрофии и склерозирования паренхимы, из-за чего ПЖ не только не увеличивается, но иногда (редко) даже уменьшается. Следует учитывать возраст пациентов. У молодых людей размеры ПЖ больше, чем у пожилых, так как с возрастом происходит ее атрофия. Размеры ПЖ зависят от плоскости сканирования. В ряде случаев даже длительные запоры способствуют увеличению размеров хвоста ПЖ без изменения ее эхоструктуры, а при проведении УЗИ после ликвидации запоров увеличение ПЖ может не определяться [16].

Особенно выражен субъективизм ультразвуковой диагностики ХП при оценке эхогенности ПЖ. Следует учитывать возраст и степень питания больного. Эхогенность у молодых ниже, чем у пожилых, то есть повышенную эхогенность ПЖ у пожилого пациента не следует считать признаком ХП, если нет других симптомов заболевания. И, наоборот, нормальная эхогенность ПЖ не исключает начальной стадии ХП. Избыточное развитие парапанкреатической клетчатки и жировая инфильтрация ПЖ также повышают ее эхогенность при сонографии. Неспецифичной является также неоднородность структуры [16].

По нашему опыту, только сонографии недостаточно для диагностики ХП. Безусловно, необходимо учитывать клиническую картину. Из инструментальных методов исследования мы чаще используем мультиспиральную компьютерную томографию. Наше мнение согласуется с мнением других авторов [4]. Хотелось бы шире применять на практике эндоскопическую сонографию, которая в настоящее время является наиболее информативным методом в панкреатологии [16].

Врачи должны знать, что в сложных диагностических случаях, а при аутоиммунном панкреатите — обязательно следует проводить биопсию ПЖ под контролем эндоскопической сонографии. Обычно речь идет о тонкоигольной биопсии,

ее информативность намного выше, чем рутинных лабораторных и инструментальных методов.

Только при правильной и своевременной диагностике ХП и функциональной недостаточности ПЖ, выявлении причин и осложнений заболевания возможно назначение правильного лечения.

Лечение панкреатитов представляет сложную задачу для терапевтов, хирургов, гастроэнтерологов. Это связано с многогранностью патогенеза воспаления ПЖ, с недостаточными знаниями о его этиологии и механизмах развития, с частым наличием не только местных, но и системных проявлений, осложнений заболевания. Неудовлетворительные результаты лечения связаны также с поздней диагностикой панкреатита. Кроме того, «таинственная незнакомка» пропускает в свою паренхиму только небольшое количество лекарственных средств (особые сложности возникают из-за этого при выборе антибактериальных препаратов; лишь десятые доли процента от введенной дозы ингибиторов протеаз проникают в паренхиму ПЖ).

На практике не только этиотропное, патогенетическое, но даже симптоматическое лечение панкреатитов оказывается малоэффективным. Ведь одно из самых тяжелых проявлений (болевого синдром) может быть обусловлено рядом механизмов. Патогенез функциональной недостаточности ПЖ, ее диагностика и выбор ферментного препарата также сложны, поэтому далеко не у всех больных удается компенсировать снижение внешнесекреторной функции органа.

Следует обращать особое внимание на возможность этиотропной терапии. В этом отношении успеха можно достичь при билиарном панкреатите у некоторых больных желчнокаменной болезнью после холецистэктомии, при обструктивных панкреатитах, связанных с папиллостенозом, аденомой фатерова соска, — после проведения эндоскопической или хирургической декомпрессии. В ряде случаев принципиальным является патогенетическое лечение, например, при лечении кортикостероидами аутоиммунного панкреатита.

Лечение ХП обычно направлено на два основных клинических синдрома: панкреатическую недостаточность и абдоминальную боль. В первом случае принципиальное значение имеют ранняя диагностика и достаточные дозы ферментных препаратов, о чем упомянуто выше. Врачи должны понимать, что не следует ждать стеатореи, которая свидетельствует о сохранении не более 10 % функциональных возможностей паренхимы ПЖ, а также исхудания больного. При внешнесекреторной недостаточности ПЖ страдает весь организм пациента из-за де-

фицита энергии, пластического материала, витаминов, макро- и микроэлементов. Проявления панкреатической недостаточности очень разнообразны и касаются всех органов и тканей. Недостаточную информированность врачей старается восполнить Украинский клуб панкреатологов. Меньшие, чем указано выше, дозы оригинального мини-микросферического препарата не приводят к обеспечению достаточного уровня пищеварения. Их назначение является полумерой, а панкреатическая недостаточность продолжает прогрессировать.

В отношении купирования болевого синдрома врачи часто делают ошибку, назначая таблетированные ферментные препараты. Этот подход в современных условиях не выдерживает никакой критики.

В конце 1970-х был описан механизм торможения панкреатической секреции по механизму обратной связи, а затем подтверждено, что внутрикишечное введение трипсина или химотрипсина ингибирует секрецию ферментов [15, 20, 23]. В 1980-х годах было обосновано применение таблетированных безоболочечных ферментных препаратов с высокой протеолитической активностью для уменьшения болей при ХП [17]. Совершенно справедливо отмечено в рекомендациях Российской гастроэнтерологической ассоциации, что подобные таблетированные ферментные препараты без кислотоустойчивой оболочки не зарегистрированы в России (а также в других странах СНГ), поэтому недоступны, а какой-либо доказательной базы в отношении зарегистрированных в СНГ таблеток с энтеросолюбильной оболочкой не существует [3]. Факт отсутствия регистрации безоболочечных ферментных препаратов для купирования панкреатической боли отмечен и в рекомендациях по лечению ХП других стран, в том числе европейских [12]. Тем не менее в странах СНГ продолжают публиковаться работы, в которых авторы рекомендуют применять безоболочечный таблетированный ферментный препарат или таблетированные ферментные препараты с энтеросолюбильной оболочкой для купирования боли при ХП [6, 8]. Эти рекомендации, на наш взгляд, не имеют оснований.

В метаанализе 6 рандомизированных исследований с участием 186 больных и обзоре Cochrane (2 параллельных и 8 перекрестных исследований с участием 361 больного) не получено достоверных данных об облегчении боли безоболочечными ферментными препаратами — они оказались эффективны менее чем у половины больных [9, 22].

Несмотря на убедительные результаты современных высокодоказательных исследований (уровень 1 А), приверженцы таблетированных ферментных препаратов продолжают придерживаться устаревшего алгоритма Американской гастроэнтерологической ассоциации по купированию боли при ХП, в котором упомянуты безоболочечные таблетированные препараты [26]. При этом авторы мифической и, к счастью, развенчанной идеи, не задумываясь или не зная (а может быть, по каким-то другим соображениям), экстраполируют полученные 30 лет назад весьма скромные и с дефектами дизайна данные об эффективности таблетированного панкреатина на зарегистрированные таблетированные препараты [5]. Разные схемы с этими препаратами, например, трехэтапная (step up или step down) [6], не имеют ни логического, ни доказательного обоснования.

В связи с отрицательными результатами метаанализа и обзора Cochrane [9, 22] в европейских рекомендациях по лечению ХП четко указано, что ферментные препараты не следует применять для купирования боли [14, 18].

В некоторых рекомендациях [12] таблетированные безоболочечные ферментные препараты с высоким содержанием протеаз, зарегистрированные только в США, исключены из основных лечебных действий, но указано на возможность их применения *ex juvantibus* (по результатам метаанализа, есть шанс получить эффект у молодых женщин, при неалкогольной этиологии панкреатита, при боли типа В, при отсутствии или легкой внешнесекреторной недостаточности ПЖ [9, 27]).

Мы много лет пытаемся переубедить врачей СНГ не назначать таблетированные ферментные препараты для купирования панкреатической боли, аргументируя вышеуказанными доказательными данными и собственным опытом. Для убедительности приведем еще сведения о препарате «Виоказе», который зарегистрирован только в США и одобрен FDA. Подобные препараты ранее применяли для купирования боли. В настоящее время препарат «Виоказе» показан толь-

ко для лечения внешнесекреторной недостаточности ПЖ у взрослых пациентов и только в сочетании с ингибиторами протонной помпы (для предотвращения инактивации ферментов в кислой среде желудка) ([www.Viokase.com](http://www.Viokase.com)). Назначают не менее 4 таблеток «Виоказе 16» или 8 таблеток «Виоказе 8» на прием. Для справки: «Виоказе 8» содержит 30 000 USP ЕД протеаз, а препарат «Виоказе 16» — 60 000 USP ЕД протеаз. Это соответствует 480 и 960 ЕД FIP протеаз, то есть 15,5 таблетки безоболочечного ферментного препарата, зарегистрированного в Украине, на прием. Кроме того, больному необходимо принять ингибиторы протонной помпы, чтобы сохранить активность ферментов при пассаже через желудок. Таким образом, для достижения мифического результата, который опровергается современными доказательными исследованиями, пациент должен принять целую горсть таблеток.

Подробно тактика лечения внешнесекреторной недостаточности ПЖ и абдоминальной боли при ХП изложена в рекомендациях Украинского клуба панкреатологов, которые опубликованы в виде отдельного приложения к третьему номеру «Вестника Клуба панкреатологов» за 2014 г. [1, 2].

Сопоставляя все факты, мы однозначно должны стремиться к прогрессу в панкреатологии и добиваться создания не просто новых тестов и новых методов лечения, а настоящего результата. Нам необходимо освободиться от бремени таинственности ПЖ, приоткрыть вуаль этой «незнакомки». А пока нам это не удалось в полной мере, будем излагать современные практические аспекты панкреатологии и попытаемся вооружить врачей рекомендациями, алгоритмами, которые они смогут использовать в своей повседневной деятельности по диагностике и лечению ХП.

Мы уверены, что справимся с задачами диагностики и лечения этого непростого заболевания и после работы над ошибками сможем их исправить.

Лишь та ошибка, что не исправлена.  
Конфуций

## Список литературы

1. Губергриц Н.Б. Рекомендации Украинского Клуба Панкреатологов по купированию абдоминального болевого синдрома при хроническом панкреатите // Вестн. Клуба Панкреатологов. — 2014. — № 3 (прил. 1). — С. 12—28.
2. Губергриц Н.Б., Ткач С.М., Швец О.В. и др. Рекомендации Украинского Клуба Панкреатологов по диагностике и

лечению внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы // Вестн. Клуба Панкреатологов. — 2014. — № 3 (прил. 1). — С. 4—11.

3. Ивашкин В.Т., Маев И.В., Шифрин О.С. и др. Рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению хронического панкреатита (Проект) // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. — 2013. — № 1. — С. 66—87.

4. Кучерявый Ю. В., Джаватханова Р. Т., Смирнов А. В., Устинова Н. Н. Наиболее частые ошибки ведения больных хроническим панкреатитом // Мед. совет. — 2012. — № 2. — С. 43—47.
5. Кучерявый Ю. В., Смирнов А. В., Джаватханова Р. Т., Устинова Н. Н. Механизмы боли при хроническом панкреатите: что и кому назначить практикующему врачу? // Фармака. — 2013. — № 14. — С. 21—27.
6. Пахомова И. Г. Дифференцированный подход к противовоспалительной терапии при хроническом панкреатите // Consilium medicum. Гастроэнтерология. — 2013. — № 1. — С. 32—35.
7. Ткаченко Е. И., Лисовский В. А. Ошибки в гастроэнтерологии. — М.: Бином; СПб: Невский Диалект, 2002. — 397 с.
8. Щекина М. И., Панчук М. С. Применение панкреатических энзимов в лечении болевой формы хронического панкреатита с умеренной внешнесекреторной недостаточностью // Мед. совет. — 2013. — № 10. — С. 81—88.
9. Brown A, Hughes M, Tenner S, Banks P.A. Does pancreatic enzyme supplementation reduce pain in patients with chronic pancreatitis?: a meta-analysis // Am. J. Gastroenterol. — 1997. — Vol. 92. — P. 2032—2035.
10. Byrne M.F, Lee J.K, Enns R. Review of idiopathic pancreatitis // World J. Gastroenterol. — 2007. — Vol. 13, N 47. — P. 6296—6313.
11. Clinical pancreatology for practicing gastroenterologists and surgeons / Ed. J.E. Dominguez-Munoz. — Oxford. et al. A Blackwell Publ. Co., 2005. — 535 p.
12. de-Madaria E, Abad-González Á, Aparicio J.R et al. Recommendations of the Spanish Pancreatic Club on the diagnosis and treatment of chronic pancreatitis: part 2 (treatment) // Gastroenterol. Hepatol. — 2013. — Vol. 36, N 6. — P. 422—436.
13. Diseases of the pancreas / Ed. by M.W. Büchler. et al. — Basel. et al. Karger, 2004. — 212 p.
14. Frulloni L, Falconi M, Gabbriellini A. et al. Italian consensus guidelines for chronic pancreatitis // Dig. Liver Dis. — 2010. — Vol. 42, suppl. 6. — P. 381—406.
15. Ihse I, Lilja P, Lundquist I. Feedback regulation of pancreatic enzyme secretion by intestinal trypsin in man // Digestion. — 1977. — Vol. 15. — P. 303.
16. Imaging of the pancreas: acute and chronic pancreatitis / Eds. E. J. Balthazar, A. J. Megibow, R. Pozzi Mucelli. — Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag, 2009. — 402 p.
17. Isakson G., Ihse I. Pain reduction by an oral pancreatic enzyme preparation on chronic pancreatitis // Dig. Dis. Sci. — 1983. — Vol. 28. — P. 97—102.
18. Löhr J. — M., Oliver M. R., Frulloni L. Synopsis of recent guidelines on pancreatic exocrine insufficiency // UEG Journal. — 2013. — Vol. 1, N 2. — P. 79—83.
19. Olesen S.S., Juel J., Graversen C. et al. Pharmacological pain management in chronic pancreatitis // World J. Gastroenterol. — 2013. — Vol. 19, N 42. — P. 7292—7301.
20. Owyang C., Louie D., Tatum D. Feedback regulation of pancreatic enzyme secretion // J. Clin. Invest. — 1986. — Vol. 77. — P. 2042.
21. Schneider A., Löhr J.-M., Singer M. V. The M-ANNHEIM classification of chronic pancreatitis: introduction of a unifying classification system based on a review of previous classifications of the disease // J. Gastroenterol. — 2007. — Vol. 42. — P. 101—119.
22. Shafiq N., Rana S., Bhasin D. et al. Pancreatic enzymes for chronic pancreatitis // Cochrane Database Syst. Rev. — 2009. — Vol. 4. — CD006302.
23. Staff J.L., Jacobson D., Tillman C.R. et al. Protease-specific suppression of pancreatic exocrine secretion // Gastroenterology. — 1984. — Vol. 87. — P. 44.
24. Testoni P.A., Mariani A., Arcidiacono P.G. Acute and chronic pancreatitis. — Turin: Edizioni Minerva Medica, 2013. — 193 p.
25. The pancreas: an integrated textbook of basic science, medicine, and surgery / Eds. H. G. Beger, A. L. Warshaw, M. W. Büchler et al. — 2nd ed. — Oxford: Blackwell Science Ltd, 2008. — 1006 p.
26. Treatment of pain in chronic pancreatitis: AGA medical position statement // Gastroenterology. — 1998. — Vol. 115. — P. 763—764.
27. Żuk K., Czkwianienc E., Degowska M. et al. Zalecenia diagnostyczne i terapeutyczne w przewlekłym zapaleniu trzustki. Rekomendacje Grupy Roboczej Konsultanta Krajowego w dziedzinie Gastroenterologii i Polskiego Klubu Trzustkowego //Przegląd Gastroenterol. — 2011. — Vol. 6, N 6. — P. 339—352.

Н. В. Губергриц, Н. В. Беляева, О. Є. Ключков, П. Г. Фоменко

Донецький національний медичний університет імені Максима Горького, Красний Лиман

## Хронічний панкреатит: робота над помилками

Проаналізовано найтипівіші помилки, яких припускають практикуючі лікарі в діагностиці та лікуванні хронічного панкреатиту. Окреслено шляхи обліку та усунення цих помилок.

**Ключові слова:** хронічний панкреатит, помилки діагностики та лікування, причини помилок, сонографія, ферментні препарати.

N. V. Gubergrits, N. V. Byelyayeva, O. Ye. Klochkov, P. G. Fomenko

Donetsk National Medical University of Maxim Gorky, Krasnyy Lyman

## Chronic pancreatitis: corrections of mistakes

The article presents critical analysis of the most common mistakes made by general practitioners in the diagnostics and treatment of chronic pancreatitis. The methods of accounting and eliminating these mistakes have been outlined.

**Key words:** chronic pancreatitis, mistakes in diagnostics and treatment, reasons of mistakes, Sonography, enzymatic preparations.

### Контактна інформація

Губергриц Наталя Борисівна, д. мед. н., проф., зав. кафедри внутрішньої медицини ім. проф. О.Я. Губергрица  
E-mail: profnbg@mail.ru

Стаття надійшла до редакції 13 квітня 2015 р.