

УДК 616.37-002: 616-02

ПРОФИЛАКТИКА ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА

Корочанская Наталья Всеволодовна – д.м.н., профессор
ГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2»;
ГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет», Краснодар, Россия

Серикова Светлана Николаевна – д.м.н.
ГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2»;
ГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет», Краснодар, Россия

Донцова Екатерина Романовна
ГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2», Краснодар, Россия

Статья посвящена проблеме профилактики хронического панкреатита.

Ключевые слова: ХРОНИЧЕСКИЙ ПАНКРЕАТИТ, ПРОФИЛАКТИКА

UDC 616.37-002: 616-02

PROPHYLAXIS OF CHRONIC PANCREATITIS

Korochanskaya Natalia Vsevolodovna – MD, professor
SBIHC «Region clinic hospital Nr 2»;
SBEA HE «Kuban state medical university», Krasnodar, Russia

Serikova Svetlana Nikolaevna – MD
SBIHC «Region clinic hospital Nr 2»;
SBEA HE «Kuban state medical university», Krasnodar, Russia

SBIHC «Region clinic hospital Nr 2», Krasnodar, Russia

The article devoted to prophylaxis of chronic pancreatitis

Keywords: CHRONIC PANCREATITIS, PROPHYLAXIS

*Тому, кто не хочет изменить
свою жизнь, помочь невозможно*
Гиппократ

Система здравоохранения во всем мире имеет различные виды служб. Одни направлены на лечение пациентов, другие – на предупреждение, то есть профилактику заболеваний у здоровых людей. Понятие «профилактика» неразрывно связано с понятием «здоровый образ жизни». В совокупности они направлены на обеспечение здоровья населения. Однако результаты профилактики зависят в основном от условий деятельности медицинских организаций и компетентности их персонала, а здоровый образ жизни – от конкретного индивида.

Во многих странах мира, как и в России, на федеральном уровне решаются проблемы профилактики заболеваний. Разрабатываются и постоянно модернизируются федеральные законы, направленные на формирование здорового образа жизни и профилактику заболеваний, как инфекционного, так и неинфекционного характера (статья 30 ФЗ № 323). В решении актуальных задач принимают участие органы государственной власти, местного самоуправления, работодатели и медицинские организации. Однако формирование здорового образа жизни во многом зависит от нас самих. С детского возраста необходимо сформировать мотивацию к ведению здорового образа жизни – регулярное занятие физической культурой, спортом и отказ от вредных привычек.

Методы профилактики заболеваний можно условно разделить на две основные группы, направленные на:

– общее укрепление организма, повышение иммунитета; элементарные правила личной гигиены, соблюдение которых является способом профилактики многих заболеваний, особенно инфекционного характера.

– предупреждение конкретных заболеваний, так называемые специфические методы профилактики.

Специфические способы профилактики заболевания хроническим панкреатитом (ХП) – одна из актуальных проблем современной гастроэнтерологии, решение которой связано с возможностью профилактики и анализом этиологических факторов развития заболевания.

Термин «хронический панкреатит» обозначает длительное воспалительное заболевание поджелудочной железы (ПЖ), характеризующееся необратимыми морфологическими изменениями, вызывающими боли и /или стойкое снижение функции железы [1].

Поджелудочная железа выполняет экзо- и эндокринную функции. В развитии ХП на ранних стадиях существенное значение имеет нарушение экзокринной функции ПЖ, а именно – секреции гидролитических ферментов, обеспечивающих пищеварение. Эндокринные нарушения, в свою очередь, развиваются на поздних стадиях заболевания. В сутки ПЖ выделяет 1,5–2,5 л секрета. Различают секрецию двух видов: натощаковую (или периодическую) – 0,2–0,3 мл/мин и постпрандиальную (стимулированную пищей) – 4,7–5,0 мл/мин [2].

Секрет ПЖ состоит из:

- «водной фазы», которая обеспечивает его объем, снижает вязкость и предназначена для транспорта секрета по протоковой системе железы;
- гидрокарбоната натрия, определяющего высокую щелочность панкреатического сока;
- электролитов, ощелачивающих кислое желудочное содержимое и создающих оптимальный рН для гидролиза нутриентов в тонкой кишке;
- органического компонента (мочевина, мочевая кислота, креатинин, остаточный азот, общий белок, основную часть белков секрета (примерно 90 %) составляют его ферменты) [2].

Экзокринная панкреатическая недостаточность (ЭПН) – состояние, характеризующееся недостаточностью секретируемых ферментов, необходимых для поддержания нормального пищеварения. Это состояние возникает чаще всего при разрушении более 90 % активной паренхимы ПЖ [1].

ЭПН разделяют на первичную, возникающую при повреждении ПЖ, и вторичную, обусловленную нарушением нервной и/или гуморальной регуляции панкреатической секреции, приводящей к недостаточности всасывания и переваривания пищевых веществ и в итоге – к трофологической недостаточности [1].

Внешнесекреторная недостаточность ПЖ трудно поддается терапии, нередко сохраняется и прогрессирует. Заболевание имеет длительное хроническое течение, что негативно влияет на качество жизни пациентов и часто приводит к частичной или полной потере трудоспособности [3].

Прогноз заболевания зависит от характера течения. Так, частые обострения болевой формы ХП сопровождаются высоким риском возникновения осложнений, при которых летальность составляет 5,5 % [4].

Актуальность проблемы ХП подтверждается широким распространением заболевания среди взрослого трудоспособного населения. В мире частота распространения ХП возрастает: за последние тридцать лет кратность заболеваемости увеличилась в два раза. Ежегодно ХП выявляют у 8,2–10 человек на 100 тысяч населения различных стран. В России выявлен значительный рост распространенности этого заболевания – 27,4–50,0 случаев на 100 тысяч взрослого населения и 9–25 случаев на 100 тысяч детей. В амбулаторной службе в клинической практике врача-гастроэнтеролога больные ХП составляют 35–45 %, в условиях стационара – 20–45 % [5].

Наиболее полно причины возникновения ХП описаны в этиологической классификации TIGAR-O. В связи с этим выделяют

панкреатит: токсико-метаболический, идиопатический, наследственный, аутоиммунный, рецидивирующий, тяжелый острый и обструктивный [6]. В многофакторной классификации M-ANNHEIM учтены следующие факторы риска панкреатита: алкоголь, никотин, питание, наследственность, выносящий, иммунологический, метаболический [7].

Влияние перечисленных факторов в патогенетических механизмах развития ХП.

Алкоголь

1. Этанол приводит к спазму сфинктера Одди. Согласно исследованиям R. Laugier и соавторов, при орошении области большого дуоденального сосочка раствором этанола возникало выраженное повышение давления в главном протоке ПЖ, что приводило к затруднению оттока панкреатического сока [8].

2. Прием алкоголя стимулирует желудочную секрецию, тем самым увеличивая ацидификацию ДПК [9]. Под воздействием алкоголя изменяется качественный состав панкреатического сока, в котором увеличивается количество белка и снижается концентрация бикарбонатов [10]. В результате возникает выпадение белковых преципитатов в виде пробок, закрывающих панкреатические протоки, иногда они кальцифицируются, усиливая имеющуюся гипертензию [11].

3. Алкоголь способен усиливать секрецию активированных ферментов, возможно, из-за нарушения баланса между протеазами и их ингибиторами в соке ПЖ. Предположительно, в панкреатическом соке у пациентов, злоупотребляющих алкоголем, повышается отношение трипсиногена к ингибиторам трипсина, что приводит к активации ферментов внутри протоков [12]. В настоящее время известны только экспериментальные данные, которые доказывают снижение активности ингибитора трипсина при введении алкоголя крысам [13].

Курение

Доказано увеличение риска развития алкогольного ХП при проявлении дополнительного фактора – курения. При этом ХП развивается в наиболее раннем возрасте. У курящих пациентов ХП встречается в два раза чаще, чем у некурящих [14]. Риск развития заболевания повышается в зависимости от количества выкуриваемых сигарет (дозозависимый эффект) [15]. Курение приводит к уменьшению в плазме уровней антиоксидантов витамина С и Е, каротина, селена, а также к повреждению ткани ПЖ свободными радикалами (оксидативный стресс) [16]. Имеются данные о снижении активности ингибиторов трипсина у курящих [17], что приводит к повышению риска внутрипротоковой активации ферментов.

Компоненты табачного дыма усиливают секрецию желудка и снижают панкреатическую секрецию бикарбонатов [18], что повышает вязкость панкреатического сока [17] и снижает рН в ДПК. При этом возможна преципитация белка с закрытием просветов протоков ПЖ белковыми пробками с развитием панкреатической гипертензии, что увеличивает стимулирующее влияние на экзокринную секрецию ПЖ [19].

Существует ряд этиологических факторов в развитии ХП, не зависящих от индивида. Так, с развитием обструктивного панкреатита ассоциированы такие состояния, как: обструкция протока ПЖ, например опухолью, периампулярный дивертикул ДПК, посттравматические повреждения панкреатического протока, псевдокисты. Предполагается связь дисфункции сфинктера Одди с развитием ХП, но пока она точно не установлена [20].

В литературе описаны редкие формы ХП, такие как наследственный и аутоиммунный ХП, патогенез и этиология которых до конца не изучены. Наследственный панкреатит имеет аутосомно-доминантный тип наследования. Классификация TIGAR-O выделяет четыре наиболее изученных гена, мутации которых приводят к появлению наследственного

панкреатита: ген катионического трипсиногена (PRSS1), ген муковисцидоза (CFTR), ген панкреатического секреторного ингибитора трипсина (SPINK) и ген полиморфизма альфа-1-антитрипсина [21].

Аутоиммунный панкреатит (АИП) возникает как изолированно, так и в сочетании с другими аутоиммунными нарушениями, например, воспалительными заболеваниями кишечника. Значимыми показателями, выявляемыми в сыворотке крови при АИП, являются: гипергаммаглобулинемия, повышение уровня IgG и наличие определенных аутоантител (антинуклеарные антитела, антитела к лактоферрину, антитела к карбоангидразе II типа и антитела к гладкой мускулатуре). Необходимость выявления этиологических факторов при АИП определяется тем, что от этого зависит выбор терапии заболевания, поскольку эта форма поддается лечению кортикостероидами [20].

На протяжении многих десятилетий врачи и ученые занимаются проблемой ХП, совершенствуются инструментальные и лабораторные методы исследования, позволяющие объективизировать тяжесть поражения ПЖ. Продолжают расшифровываться этиологические детерминанты развития ХП, выполняются работы по определению генетических и иммунологических механизмов формирования заболевания. Разрабатываются новые возможности терапии и профилактики, что помогает избежать серьезных осложнений и снизить уровень смертности. Однако без желания и прилагаемых усилий пациента добиться снижения распространенности заболевания практически невозможно.

К сожалению, наши пациенты пренебрегают элементарными правилами здорового образа жизни: рациональным питанием, отказом от употребления алкоголя, курения и др. Соблюдение несложных правил может спасти от развития множества заболеваний, в том числе ХП. Доступность медицинской информации не всегда способствует

правильному поведению пациентов. Некоторые из них доверяют противоречивым сведениям, полученным из различных источников (популярные телепрограммы и интернет), и начинают лечиться без обращения за помощью к специалисту (зачастую, даже без обследования). Подобный самонадеянный подход опасен и приводит к серьезным проблемам.

По вопросам первичной профилактики ХП и с целью избежания обострения хронического заболевания пациентам необходимо обращаться к врачу. Только совместный подход к решению проблемы распространения ХП может дать однозначный положительный эффект.

Список литературы

1. *Ивашкин В. Т.* Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению экзокринной недостаточности поджелудочной железы / В. Т. Ивашкин, И. В. Маев, А. В. Охлобыстин // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии. – 2017; 27(2).
2. *Коротько Г. Ф.* Постпрандиальная секреция поджелудочной железы / Г. Ф. Коротько. – Краснодар, 2017. – С. 18–22.
3. *Седова Г. А.* Современные представления о классификации хронического панкреатита / Г. А. Седова, И. Г. Федоров, С. Д. Косюра // Доказательная гастроэнтерология. – 2013. – 1.
4. *Нестеренко Ю. А.* Хронический панкреатит / Ю. А. Нестеренко. – М. : Мокеев, 2000: 5–20.
5. *Маев И. В.* Болезни поджелудочной железы / И. В. Маев, Ю. А. Кучерявый. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 736 с.
6. *Babak E., David C. W.* Chronic pancreatitis: diagnosis, classification, and new genetic developments // J Gastroenterol. – 2001; 120:682–707.
7. *Schneider A., Lohr J. M., Singer M. V.* The M-ANNHEIN-classification of chronic pancreatitis: Introduction of a unifying classification system based on review of previous classification of the disease // J Gastroenterol. – 2007; 42:101–119.
8. *Lauger R., Gerolami R., Renou C.* Sphincter of Oddi manometry: Paradoxical response to secretin but not to CCK in alcoholic patients with no pancreatic disease // Int. J. Pancreatol. – 1998. – Vol. 23. – P.107–114.
9. *Llanos O. L., Swierczek J. S., Teichmann R. K. et al.* Effect of alcohol on the release of secretin and pancreatic secretion // Surgery. – 1977. – Vol. 81. – P. 661–667.
10. *Яковенко А. В.* Клиника, диагностика и лечение хронического панкреатита / А. В. Яковенко // Клиническая медицина. – 2001. – № 9. – С. 15–20.
11. *Sahel J., Sarles H.* Modifications of pure human pancreatic juice induced by chronic alcohol consumption // Dig. Dis. Sci. – 1979. – Vol. 24. – P. 897–905.
12. *Хендерсон Д. М.* Патофизиология органов пищеварения / Д. М. Хендерсон; пер. с англ. – М.; СПб. : Бином-Невский; Диалект, 1997. – С. 197–224.
13. *Singh M., LaSure M. M., Bockman D. E.* Pancreatic acinar cell function and morphology in rats chronically fed an ethanol diet // Gastroenterology. – 1982. – Vol. 82. – P. 425.
14. *Talamini G., Bassi C., Ealconi M. et al.* Alcohol and smoking as risk factors in chronic pancreatitis and pancreatic cancer // Dig. Dis. Sci. – 1999. – Vol. 44. – P. 1301–1311.
15. *Yen S., Hsieh C. C., Mac Mahon B.* Consumption of alcohol and tobacco and other risk factors for pancreatitis // Am. J. Epidemiol. – 1982. – Vol. 116. – P. 407–414.
16. *Маев К. В.* Хронический панкреатит / К. В. Маев, А. Н. Казюлин, Ю.А. Кучерявый. – М.: Медицина, 2005. – 504 с.; ВУНМЦ МЗ РФ, 2003. – 80 с.
17. *Chowdhury P., Bone R. C., Louria D. B. et al.* Effect of cigarette smoke on human serum inhibitory capacity and antitrypsin concentration // Am. Rev. Respir. Dis. – 1982. – Vol. 126. – P. 177–179.
18. *Вунум Т. Е., Solomon T. E., Jonson L. R. et al.* Inhibition of pancreatic secretion in man by cigarette smoking // Gut. – 1972. – Vol. 13. – P. 361–365.
19. *Кучерявый Ю. А.* Хронический панкреатит как кислотозависимое заболевание / Ю. А. Кучерявый // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2010. – № 9. – С. 107–115.
20. Хронический панкреатит: новые подходы к диагностике и терапии : учебно-метод. пособие для врачей / И. В. Маев, Ю. А. Кучерявый, Д. Н. Андреев и др. – М.: ФКУЗ «ГКГ МВД России». 2014. – 32 с.

21. *Седова Г. А.* Современные представления о классификации хронического панкреатита / Г. А. Седова, И. Г. Федоров, С. Д. Косюра // Доказательная гастроэнтерология. – 2013. – 1.