

**Литература:**

1. Дадвани С. А., Ветшев П. С., Шулутко А. М., Прудков М. И. Желчнокаменная болезнь. М.: Видар-М, 2000. 144 с.
2. Камшилов М. М. Фенотип и генотип в эволюции. *Русский орнитологический журнал*. 2008. Т. 416, № 17. С. 675–694.
3. Хазанов А. И. Хронический панкреатит. Новое в этиологии, патогенезе, диагностике. Современная классификация. *Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол.* 1997. № 1. С. 56–62.
4. Циммерман Я. С. Мудрые мысли о медицине и врачевании. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. 256 с.
5. Adams D. B., et al. Pancreatitis: medical and surgical management. Chichester: Wiley Blackwell, 2017. 326 p.
6. Ammann R. W., Muellhaupt B., Zürich Pancreatitis Study Group. The natural history of pain in alcoholic chronic pancreatitis. *Gastroenterology*. 1999. Vol. 116. P. 1132–1140.
7. Beger H. G., Warshaw A. L., Hruban R. H., et al. The Pancreas: An Integrated Textbook of Basic Science, Medicine and Surgery. Oxford: Wiley Blackwell, 2018. 1173 p.
8. Buchler M. W., Uhl W., Malferttheiner P., Sarr M. G. Diseases of the Pancreas. Basel et al., 2004. 212 p.
9. Chik J., Kempainen E. Estimating alcohol consumption. *Pancreatology*. 2007. Vol. 7, № 2–3. P. 157–161.
10. Dawkins R. The Extended Phenotype. Oxford (UK): Oxford University Press, 1982. 307 p.
11. de Pretis N., Amodio A., Frulloni L. Гипертриглицеридемический панкреатит: эпидемиология, патофизиология и лечение. *Вестник Клуба панкреатологов*. 2019. № 1. С. 10–17.
12. Deaver J. Gallbladder Disease. *Journal of Medicine*. 1929. Vol. 200, No 4. P. 159–164.
13. Löhr J.-M., Beuers U., Vujasinovic M., Alvaro D., Frøkjær J. B., Buttgerit F., Capurso G., et al. European Guideline on IgG4-related digestive disease — UEG and SGF evidence-based recommendations. *United European Gastroenterology Journal*. 2020. Vol. 8, No 6. P. 637–666.

УДК 616.37-002.2:575.211-07  
doi: 10.33149/vkr.2021.02.05

## RU Имиджи хронического панкреатита — подсказки для врача

**Н. Б. Губергриц<sup>1</sup>, Н. В. Беляева<sup>1</sup>, Г. М. Лукашевич<sup>2</sup>,  
П. Г. Фоменко<sup>2</sup>, К. Н. Бородий<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Многопрофильная клиника «Инто-Сана», Одесса, Украина

<sup>2</sup>Донецкий национальный медицинский университет, Украина

**Ключевые слова:** хронический панкреатит, этиологические варианты, фенотип, диагностика, Креон®

Для выяснения алкогольной этиологии хронического панкреатита (ХП) необходимо обращать внимание на социальные, связанные с трудовой деятельностью, психические, медицинские факторы, «малые» признаки,стораживающие в отношении употребления алкоголя, использовать опросники FAST, CAGE, а также лабораторные исследования, указывающие на частое употребление алкоголя. У пациентов с алкогольным ХП быстрее, чем при билиарном ХП, развивается функциональная недостаточность поджелудочной железы, поэтому они нередко худые, имеют симптомы гиповитаминозов, отеки и т. д. В некоторых случаях можно увидеть следы инъекций инсулина. Кроме того, возможны симптомы поражения печени (желтушность, подкожные кровоизлияния, пальцы в виде «барабанных палочек» и др.).

Больные с билиарным ХП — в большинстве случаев женщины, которые предъявляют жалобы и имеют анамнез патологии желчных путей, преимущественно желчнокаменной болезни. Факторы риска желчнокаменной болезни определяются по формулам Deaver (пять F) и Torek (семь F). Пациентка с билиарным ХП

обычно пышнотелая блондинка старше 40 лет, имеющая детей, с животом, увеличенным как от избытка жира, так и от вздутия.

Больные аутоиммунным ХП — чаще мужчины старше 50 лет, заболевание у которых, на первый взгляд, идиопатическое, т. е. нет связи с приемом алкоголя и билиарной патологией. Во многих случаях развивается желтуха, возможен вторичный бактериальный холангит, похудание. Часто обнаруживают повышение уровня СА 19-9 в крови. Как правило, у врача возникает подозрение относительно рака поджелудочной железы.

При наследственном ХП обращает на себя внимание молодой (или детский) возраст пациента. Панкреатит часто идиопатический, т. е. не связан с приемом алкоголя или билиарной патологией. Однако патогенез заболевания состоит в предрасположенности к панкреатиту, а его реализация наступает «от поднесенной спички», т. е. от употребления даже небольших доз алкоголя, курения и т. д. У молодых пациентов с ХП обязательно нужно проводить генетическое тестирование в отношении мутаций гена катионического трипсинагена, ингибитора Казала, а при ассоциации с патологией органов дыхания — и в отношении муковисцидоза.

Гипертриглицеридемический панкреатит — редкий вариант ХП, связанный с семейным дефицитом липопротеинлипазы. Он представляет собой генетическое заболевание, характеризующееся тяжелой гипертриглицеридемией (более 1000 мг/дл) и хиломикронемией с рецидивирующими эпизодами острого панкреатита. В анамнезе обращает на себя внимание наследственный характер заболевания, течение по типу рецидивирующего острого панкреатита.

Обструктивный ХП является не этиологической, а патогенетической формой заболевания и обозначает ХП, при котором имеет место затруднение оттока панкреатического секрета в просвет двенадцатиперстной кишки. Такое затруднение может развиваться при алкогольном, билиарном, аутоиммунном, наследственном и других (более редких) этиологических

вариантах захворювання. Заподозрити обструктивний ХП можна при наявності у пацієнта постійної болю, головне — по розширенню головного и/или бокових панкреатических протоков при визуалізації піджелудочної залози. Своєчасне розпізнавання обструкції дуже важливо, т. к. медикаментозно її ліквідувати неможливо — пацієнта необхідно направити до ендоскопіста или хирурга для проведення ендоскопической (папілотомія, стентирование и др.) или оперативной декомпресии (дренирующие операции).

При любом варианте ХП развивается функциональная недостаточность поджелудочной железы, требующая назначения заместительной терапии. Золотым стандартом ферментной заместительной терапии является минимикросферический препарат Креон®.

УДК 616.37-002.2:575.21]-07

doi: 10.33149/vkr.2021.02.05

### UA Іміджі хронічного панкреатиту — підказки для лікаря

**Н. Б. Губергітс<sup>1</sup>, Н. В. Беляєва<sup>1</sup>, Г. М. Лукашевич<sup>2</sup>, П. Г. Фоменко<sup>2</sup>, К. М. Бородій<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Багатопрофільна клініка «Інто-Сана», Одеса, Україна

<sup>2</sup>Донецький національний медичний університет, Україна

**Ключові слова:** хронічний панкреатит, етіологічні варіанти, фенотип, діагностика, Креон®

Для з'ясування алкогольної етіології хронічного панкреатиту (ХП) необхідно звертати увагу на соціальні, пов'язані з трудовою діяльністю, психічні, медичні фактори, «малі» ознаки, що стосуються вживання алкоголю, використовувати опитувальники FAST, CAGE, а також лабораторні дослідження, які вказують на часте вживання алкоголю. У пацієнтів з алкогольним ХП швидше, ніж при біліарному ХП, розвивається функціональна недостатність підшлункової залози, тому вони нерідко худі, мають симптоми гіповітамінозу, набряки та ін. У деяких випадках можна побачити сліди ін'єкцій інсуліну. Крім того, можливі симптоми ураження печінки (жовтушність, підшкірні крововиливи, пальці у вигляді «барабаних паличок» та ін.).

Хворі на біліарний ХП — у більшості випадків жінки, які скаржаться і мають анамнез патології жовчних шляхів, переважно жовчнокам'яної хвороби. Фактори ризику жовчнокам'яної хвороби визначаються за формулами Deaver (п'ять F) і Torek (сім F). Пацієнтка з біліарним ХП зазвичай пишнотіла білявка старше 40 років, що має дітей, з животом, збільшеним як від надлишку жиру, так і від здуття.

Хворі на автоімунний ХП — частіше чоловіки старше 50 років, захворювання у яких, на перший погляд, ідіопатичне, тобто немає зв'язку з вживанням алкоголю і біліарною патологією. У багатьох випадках розвивається жовтяниця, можливий вторинний бактеріальний холангіт, схуднення. Часто виявляють підвищення рівня СА 19-9 у крові. Як правило, у лікаря виникає підозра щодо раку підшлункової залози.

При спадковому ХП звертають на себе увагу молодий (або дитячий) вік пацієнта. Панкреатит часто ідіопатичний, тобто не пов'язаний з вживанням алкоголю або біліарною патологією. Однак патогенез захворювання полягає у схильності до панкреатиту, а його реалізація настає «від піднесеного сірника», тобто від вживання навіть невеликих доз алкоголю, куріння та ін. У молодих пацієнтів з ХП обов'язково потрібно проводити генетичне тестування щодо мутації гена катіонічного трипсिनогену, інгібітору Казала, а при асоціації з патологією органів дихання — щодо муковісцидозу.

Гіпертригліцеридемічний панкреатит — рідкісний варіант ХП, пов'язаний з сімейним дефіцитом ліпопротеїнів ліпази. Він являє собою генетичне захворювання, що характеризується тяжкою гіпертригліцеридемією (понад від 1000 мг/дл) і хіломікронемією з рецидивуючими епізодами гострого панкреатиту. В анамнезі звертає на себе увагу спадковий характер захворювання, перебіг за типом рецидивуючого гострого панкреатиту. Обструктивний ХП є не етіологічною, а патогенетичною формою захворювання і позначає ХП, при якому відбувається ускладнення відтоку панкреатичного секрету у просвіт дванадцятипалої кишки. Таке ускладнення може траплятися при алкогольному, біліарному, автоімунному, спадковому та інших (більш рідкісних) етіологічних варіантах захворювання. Запідозрити обструктивний ХП можна за наявності у пацієнта постійного болю, головне — за розширенням головного та/або бічних панкреатичних проток при візуалізації підшлункової залози. Своєчасне розпізнавання обструкції є дуже важливим, тому що медикаментозно її ліквідувати неможливо — пацієнта необхідно направити до ендоскопіста або хірурга для проведення ендоскопічної (папілотомія, стентування та ін.) або оперативної декомпресії (дренуючі операції).

За будь-якого варіанта ХП розвивається функціональна недостатність підшлункової залози, яка вимагає призначення замісної терапії. Золотим стандартом ферментної замісної терапії є мінімимікросферичний препарат Креон®.

### EN Chronic pancreatitis images — tips for the doctor

**N. B. Gubergits<sup>1</sup>, N. V. Byelyayeva<sup>1</sup>, G. M. Lukashevich<sup>2</sup>, P. G. Fomenko<sup>2</sup>, K. N. Borodiy<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Multifield Clinic "Into-Sana", Odessa, Ukraine

<sup>2</sup>Donetsk National Medical University, Ukraine

**Key words:** chronic pancreatitis, etiological variants, phenotype, diagnostics, Creon®

To elucidate the alcoholic etiology of chronic pancreatitis (CP), it is necessary to pay attention to social, job-related, mental, medical factors, "minor signs" warning about alcohol abuse, use questionnaires FAST, CAGE, as well as laboratory tests indicating frequent alcohol consumption. Functional pancreatic insufficiency develops faster in patients with alcoholic CP than in biliary CP, therefore they are often thin, with symptoms of hypovitaminosis, edema, etc. In some cases, traces

of insulin injections are visible. In addition, there may be symptoms of liver failure (yellowness, subcutaneous hemorrhage, “drumsticks”-shaped fingers, etc.).

Patients with biliary CP are in most cases women who have complaints and history of biliary tract pathology, mainly cholelithiasis. Risk factors for gallstone disease are determined by the Deaver (“5F”) and Torek (“7F”) formulas. The patient with biliary CP is usually a full blonde over 40, with children, with a flabby belly due to both excess fat and flatulence.

Patients with autoimmune CP are mostly men over 50, whose disease, at first glance, is idiopathic, i. e. there is no connection with alcohol intake and biliary pathology. In many cases, jaundice occurs, as well as secondary bacterial cholangitis, weight loss. An increase in CA 19-9 in the blood is often detected. Typically, the doctors suspect pancreatic cancer.

In hereditary CP, attention is drawn to the young (or children’s) age of the patient. Pancreatitis is often idiopathic, i. e. not associated with alcohol intake or biliary pathology. However, the pathogenesis of the disease consists in a predisposition to pancreatitis, and its occurrence starts “from a match brought up”, i. e. from taking even small doses of alcohol, smoking, etc. In young patients with CP, it is imperative to carry out genetic testing for mutations in the gene of cationic trypsinogen, the Casal inhibitor, and cyst-

ic fibrosis if there is an association with respiratory pathology.

Hypertriglyceridemic pancreatitis is a rare variant of CP associated with familial lipoprotein lipase deficiency. It is a genetic disorder characterized by severe hypertriglyceridemia (>1000 mg/dL) and chylomicronemia with recurrent episodes of acute pancreatitis. In the anamnesis, attention is paid to the hereditary nature of the disease, resembling a course of the recurrent acute pancreatitis.

Obstructive CP is not an etiological, but a pathogenetic form of the disease and denotes CP with complicated outflow of pancreatic secretion into the duodenal lumen. Such a complication can occur in alcoholic, biliary, autoimmune, hereditary and other (more rare) etiological variants of the disease. Obstructive CP can be suspected if the patient has constant pain; the main thing is the expansion of the main and/or lateral pancreatic ducts during imaging of the pancreas. Timely recognition of the obstruction is very important as it is impossible to eliminate it with medication – the patient must be referred to an endoscopist or surgeon for endoscopic (papillotomy, stenting, etc.) or surgical decompression (drainage surgeries).

Functional pancreatic insufficiency develops in any variant of CP, requiring the appointment of replacement therapy. The “gold standard” of enzyme replacement therapy is the minimicrospherical drug Creon®.