

Министерство здравоохранения Российской Федерации
Федеральное государственное бюджетное учреждение высшего образования
«Воронежский государственный медицинский университет
им.Н.Н.Бурденко»

КАФЕДРА ПОЛИКЛИНИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ

Зав.кафедрой: д.м.н. профессор

Зуйкова Анна Александровна

РЕФЕРАТ

Тема: Диагностика, лечение и профилактика хронического
панкреатита в амбулаторных условиях.

Выполнила: студентка 5 курса

Группы Л-506

Сокур Анастасия Андреевна

ВОРОНЕЖ, 2023

Введение

Хронический панкреатит — длительное воспалительное заболевание поджелудочной железы, проявляющееся необратимыми морфологическими изменениями, которые вызывают боль и/или стойкое снижение функции.

Распространенность хронического панкреатита (ХП) в Европе составляет 25,0–26,4 случая на 100 тыс. населения, в России — 27,4–50 случаев на 100 тыс. населения. Заболеваемость ХП в развитых странах колеблется в пределах 5–10 случаев на 100 тыс. населения; в мире в целом — 1,6–23 случая на 100 тыс. населения в год. Обычно ХП развивается в зрелом возрасте (35–50 лет). В развитых странах средний возраст с момента установления диагноза снизился с 50 до 39 лет, среди заболевших на 30% увеличилась доля женщин; первичная инвалидизация больных достигает 15%. Летальность после первичного диагноза составляет до 20% в течение первых 10 лет и более 50% через 20 лет, в среднем 11,9%. Нарушения инкреторной и внешнесекреторной функции ПЖ у больных ХП, а также рак ПЖ можно считать вероятными исходами заболевания [1].

Актуальность данной темы реферата заключается в увеличении количества людей, страдающих данным заболеванием на территории России. Поэтому, очень важным для участкового врача терапевта является своевременная диагностика, адекватное лечение хронического панкреатита, что позволит уменьшить на терапевтическом участке количество пациентов с ранними и поздними осложнениями этого серьезного в прогностическом плане заболевания. Поэтому абсолютно любому участковому терапевту для своей полноценной работы необходимо знать этиологию, клинику, диагностику, лечение и профилактику хронического панкреатита.

Этиология

Современные представления об этиологии заболевания отражает классификация TIGAR-O, согласно которой выделяют следующие варианты ХП [1].

1) Токсический/метаболический (связанный со злоупотреблением алкоголем, табакокурением, гиперкальциемией, гиперпаратиреозом, хронической почечной недостаточностью, действием медикаментов и токсинов).

Наиболее частой причиной ХП является употребление алкоголя (до 90% взрослых пациентов). Установлена прямая зависимость между продолжительностью употребления алкоголя, у 70-80% заболевших хроническим панкреатитом наблюдается хронический алкоголизм. Алкоголь и его метаболиты могут повреждать ткань поджелудочной железы, вызывать выделение панкреатического сока с большим содержанием белка литостатина, который осаждается в протоках железы в виде белковых пробок (конкрементов), нарушающих отток секрета [2].

Недоедание. Отмечено, что развитие хронического панкреатита связано с потреблением менее 30г. жира и 50г. белка в сутки. У детей риск развития

панкреатита может возникнуть из-за недоедания матерей в период беременности [5].

2) Идиопатический:

— раннее начало (боль);

— позднее начало (боль отсутствует у 50% пациентов, быстрое развитие кальцификации, экзо- и эндокринной недостаточности);

— тропический панкреатит (тропический кальцифицирующий, фиброкалькулезный панкреатический диабет).

3) Наследственный: аутосомно-доминантный; катионический трипсиноген (мутации в кодонах 29 и 122); аутосомно-рецессивный; мутации гена трансмембранного регулятора муковисцидоза; мутации панкреатического секреторного ингибитора трипсина; мутации катионического трипсиногена; α 1-антитрипсин.

4) Аутоиммунный: изолированный; ассоциированный с другими аутоиммунными заболеваниями.

Может возникнуть аутоиммунный панкреатит в сочетании с синдромом Шегрена, воспалительными заболеваниями кишечника и другими аутоиммунными болезнями [6].

5) ХП как следствие рецидивирующего и тяжелого острого панкреатита: постнекротический; рецидивирующий острый панкреатит; сосудистые заболевания/ишемический, лучевой.

6) Обструктивный: стеноз сфинктера Одди; обструкция протока, например, опухолью, периапулярными кистами ДПК; посттравматические рубцы панкреатических протоков [1].

Диагностика хронического панкреатита

Диагностика ХП в амбулаторных условиях базируется на основе клинической картины, результатов функциональных тестов и инструментальных исследований, позволяющих визуализировать морфологические изменения ПЖ, свойственные данному заболеванию. При этом учитываются характеристики абдоминального болевого синдрома, признаки прогрессирующей внешнесекреторной панкреатической недостаточности, нарушения углеводного метаболизма.

Клиническая картина

Для хронического панкреатита характерны следующие патологические синдромы:

1) Боль в животе — основной симптом ХП. Обычно боль локализуется в эпигастрии с иррадиацией в спину, усиливаясь после приема пищи и уменьшаясь в положении сидя или наклоне вперед. Наблюдается у 80–90% пациентов, в 10–20% случаев отмечается «безболевого панкреатит». Приступы боли могут рецидивировать (тип А: непродолжительные приступы в течение до 10 дней на фоне длительных без болевых периодов), иногда возможны постоянные боли (тип В: более тяжелые и продолжительные эпизоды с безболевыми периодами длительностью 1–2 мес, чаще наблюдаются при алкогольном ХП) [1].

- 2) Тошнота и рвота.
- 3) Потеря массы тела (у 30—52% пациентов).
- 4) Желтуха (у 16—33% пациентов). Отек и развитие фиброза ПЖ могут вызывать сдавление желчных протоков и окружающих сосудов. Преходящая желтуха возникает вследствие отека ПЖ при обострениях хронического панкреатита, постоянная—связана с обструкцией общего желчного протока вследствие фиброза головки ПЖ.
- 5) Болезненные узелки на ногах. Во время приступа хронического панкреатита могут возникать жировые некрозы, чаще поражается подкожная клетчатка на ногах, что проявляется болезненными узелками, которые можно ошибочно принять за узловатую эритему.
- 6) Недостаточность внешнесекреторной функции ПЖ, проявляющаяся клинически, возникает только при снижении функциональной активности железы более чем на 90%, появляются признаки:
 - Синдром мальабсорбции (трофологическая недостаточность) – нарушение всасывания в тонкой кишке вследствие мальдигестии, обусловленной дефицитом панкреатических ферментов. Наиболее часто развивается мальабсорбция жиров: похудание, стеаторея, дефицит жирорастворимых витаминов А (гемалопия, ксерофтальмия, фолликулярный гиперкератоз), Д (боли в костях, остеопороз), Е (атаксия, периферическая нейропатия, половые расстройства), К (эксхимозы), возможно развитие гипохолестеринемии, а также оксалатурии и мочекаменной болезни. При ХП нередко обнаруживается мальабсорбция цинка (нарушения в иммунной системе, алопеция, длительное заживление ран), магния (слабость, судороги, парестезии и др.), витамина В12 (макроцитоз, гиперхромия эритроцитов, реде – анемия).
 - Синдром мальдигестии - симптомокомплекс, связанный с нарушением переваривания пищевых веществ вследствие дефицита пищеварительных ферментов и некоторых других причин: стеаторея, метеоризм и др. В целом, синдром диспепсии проявляется слюноотделением, отрыжкой, тошнотой и рвотой, вздутием живота, похуданием, панкреатическими поносами (большое количество кашицеобразного зловонного кала с жирным блеском и кусочками пищи).
- 7) Внутрисекреторная недостаточность (нарушение толерантности к глюкозе, панкреатогенный СД (типа 3с)). Панкреатогенный СД, в отличие от СД 2 типа, характеризуется отсутствием резистентности к инсулину, более плохим контролем гликемии, частой склонностью к гипогликемическим состояниям (вследствие нарушения синтеза глюкагона), более редкому развитию кетоацидоза [8].

Определение стадий хронического панкреатита

Стадии развития ХП определены на основании проспективных наблюдательных исследований [3].

Установление стадии ХП признается достаточно важным, поскольку стадия болезни может определять выбор лечебной тактики и влиять на прогноз.

Определение клинической стадии ХП с оценкой прогноза [1].

Стадия	Признаки	Прогноз
I — доклиническая	Признаки ХП до данным лучевых методов диагностики	Неизвестен
II — начальных проявлений	Боль типа «А». Повторные приступы острого панкреатита. Снижение качества жизни. Длительность: 4–7 лет	↑ Риск панкреонекроза, осложнений острого панкреатита
III — персистирующая симптоматика	Боль типа «В». Эндокринологическая недостаточность.	Трофологическая недостаточность
IV — атрофия ПЖ	Выраженная недостаточность ПЖ. Интенсивность боли снижается, отсутствуют эпизоды острого панкреатита	Сахарный диабет, трофологическая недостаточность. Повышен риск рака ПЖ

I стадия ХП характеризуется отсутствием клинической симптоматики заболевания. При случайном обследовании выявляют характерные для ХП изменения данных КТ или ЭРПХГ. Прогноз на данной стадии не известен, поскольку зависит от выраженности обнаруженных изменений, возраста пациента, этиологии болезни, продолжения воздействия триггерного фактора.

На стадии II — начальных проявлений — наблюдаются частые эпизоды обострения, которые могут быть ошибочно расценены как острый панкреатит. Со временем рецидивы становятся менее тяжелыми, но симптоматика сохраняется в периоды между приступами.

На стадии III типична персистирующая симптоматика ХП, прежде всего — абдоминальная боль. Пациенты значительно сокращают объем принимаемой пищи из-за опасения усиления боли, ярко проявляются признаки экзо- и эндокринной панкреатической недостаточности.

Стадия IV характеризуется атрофией железы, развитием экзо- и эндокринной недостаточности, что проявляется стеатореей, похуданием и сахарным диабетом. У многих больных снижается интенсивность боли, прекращаются острые приступы заболевания. Могут развиваться тяжелые системные осложнения и рак ПЖ [1].

Физическое обследование больных хроническим панкреатитом

При осмотре пациентов с хроническим панкреатитом нередко сразу отмечается похудание больных (вплоть до кахексии). При выраженном обострении больные могут занимать вынужденное положение - коленно-локтевое, либо сидя, наклонившись вперед. При осмотре кожных покровов и слизистых могут выявляться симптомы, связанные с дефицитом жирорастворимых витаминов и микроэлементов: сухость, истончение и снижение тургора кожи, фолликулярный гиперкератоз, сероватая пигментация над областью ПЖ, ангулит, атрофия подкожной клетчатки в проекции ПЖ (симптом Гротта). Язык обложен белым налетом, суховат. Весьма характерным признаком является появление на коже живота, спины и груди ярко-красных приподнятых пятнышек, не исчезающих при надавливании, так называемых “капелек кровавой росы” или “рубиновых капелек” – симптом Тужилина. Эти изменения представляют собой микроаневризмы и связаны с попаданием незначительного количества протеолитических ферментов ПЖ в кровяное русло и активацией калликреин-кининовой системы.

При поверхностной пальпации живота может определяться болезненность в эпигастральной области, левом подреберье. Большое диагностическое значение имеет выявление болезненности при глубокой пальпации ПЖ по Гротту, а также в зонах Шоффара (холедохо-панкреато-дуоденальная зона, проекция головки ПЖ) и Губергрица (проекция тела ПЖ), точках Дежардена, Мейо-Робсона и Кача. Могут определяться положительные симптомы Мюсси-Георгиевского слева, Мейо-Робсона (болезненность при пальпации в левом реберно-позвоночном углу). При пальпации пациента стоя болезненность в проекции поджелудочной железы может усиливаться при резком наклоне пациента вперед (Тужилин С.А.), или когда пациент, лежащий на спине, резко приподнимается (Губергриц А.Я.). При поражении поджелудочной железы описан симптом поворота: при пальпации на левом боку по сравнению с пальпацией на спине боли уменьшаются (из-за образования «прокладки» в виде желудка и кишечника) [8].

Итак, диагноз ХП в амбулаторных условиях можно заподозрить на основании условно-специфичных приступов абдоминальной боли и/или клинических признаков недостаточности внешнесекреторной функции ПЖ у пациента, регулярно принимающего алкоголь, и/или у курильщика. В пользу диагноза ХП может быть факт семейного анамнеза заболевания.

Лабораторно-инструментальное обследование

1) Общий анализ крови: может выявляться нейтрофильный лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, ускорение СОЭ. Иногда отмечается эозинофилия. Иногда определяется гиперхромная анемия, как отражение развития В12-дефицитной анемии.

2) Биохимический анализ крови: при обострении хронического панкреатита выявляет умеренное увеличение уровня трансаминаз, ЛДГ, диспротеинемию как отражение воспаления; при холестазах (псевдотуморозный вариант хронического панкреатита) повышаются уровни билирубина, ЩФ, ГГТ, холестерина.

3) Копрограмма – при выраженной панкреатической недостаточности каловые массы приобретают серый оттенок, зловонный запах и жирный вид. Увеличивается общее количество каловых масс (в норме масса составляет 50-225 г за сутки). Повышенное содержание нейтрального жира в кале — стеаторея — является показателем выраженной экзокринной панкреатической недостаточности. Исследование должно проводиться на фоне приема достаточного количества жира пациентом (100 г в сутки в течение 2-3 дней до анализа), наиболее характерно обнаружение крупных капель (диаметром более 8 мкм).

4) Наиболее общепотребимым и доступным методом является определение амилазы в сыворотке крови и в моче (куда фермент выводится почками). В крови уровень амилазы увеличивается уже через 2 часа от воспаления (обострения хронического панкреатита), и обычно держится повышенным 2-3 дня. Участковому терапевту следует знать, что в отличии от острого панкреатита, при ХП редко наблюдается повышение уровня ферментов в крови и моче если это происходит можно подозревать формирование псевдокисты или панкреатического асцита. Обычно это связано с тем, что, по мере течения панкреатита, все большая часть ацинарных клеток погибает, и при очередных обострениях суммарного количества оставшихся клеток может оказаться недостаточным для достижения гиперамилаземии («выгорание» поджелудочной железы). Считается, что, по сравнению с определением амилазы, определение уровня липазы в крови более специфично, так как данный фермент продуцируется только поджелудочной железой. Если амилаземия обычно указывает на циркуляторные нарушения железы, то липаземия - на тяжелый процесс с некрозом. По сравнению с амилазой, уровень липазы повышается медленнее. Пиковых значений при обострении хронического панкреатита концентрация липазы в крови достигает к 3-4 суткам, держится до 10 суток. Еще более специфичным является определение трипсина в сыворотке крови.

5) Очень важно в амбулаторных условиях своевременно диагностировать эндокринную недостаточность ПЖ. Для этого у пациентов с хроническим панкреатитом необходимо регулярно проводить исследование не только уровня глюкозы крови натощак, но и определение концентрации гликозилированного гемоглобина, проведения нагрузочной пробы с глюкозой.

6) Онкомаркеры -повышение уровня онкомаркеров (СА 19-9, КЭА) выше значения, допустимого для воспаления, является косвенным признаком трансформации ХП в рак ПЖ. Эти тесты применяются для дифференциальной диагностики псевдотуморозных форм панкреатитов [7].

Инструментальные методы диагностики

1. Обзорная рентгенография брюшной полости дает возможность выявить в 30-40% случаев только выраженную кальцификацию в проекции ПЖ. При этом следует помнить, что кальциноз железы чаще всего встречается при алкогольном, наследственном ХП и редко — при идиопатическом панкреатите. Более того, кальцификация характерна и для рака ПЖ.

2. Ультразвуковая эхография. Этот метод позволяет выявить свободную жидкость в брюшной полости, оценить состояние печени, билиарного тракта, почек, патология которых может имитировать ХП или сопутствовать ему, в некоторых случаях — исключить хирургическую и гинекологическую патологию. Трансабдоминальное УЗИ эффективно только для подтверждения диагноза тяжелого ХП с выраженными структурными изменениями. Этот метод может использоваться для первичного скрининга и исключения иных причин боли в животе, а также в динамике для наблюдения за пациентом с установленным диагнозом ХП, при псевдокистах ПЖ.

3. Компьютерная томография. Мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) в настоящее время является методом выбора для первичной диагностики ХП. Данными МСКТ, указывающими на ХП, являются атрофия железы, наличие конкрементов в протоках, дилатация ГПП, интра- или перипанкреатические кисты, утолщение перипанкреатической фасции и тромбоз селезеночной вены. К другим признакам, свидетельствующим о ХП, относятся неоднородность структуры, нечеткость контуров и увеличение размеров ПЖ. МСКТ с внутривенным контрастированием позволяет обнаружить зоны некроза ПЖ [1].

Лечение

Немедикаментозное лечение.

1. Отказ от употребления алкоголя и табакокурения.

2. Диета. При выраженном обострении ХП рекомендуется полное прекращение приема пищи в первые 3 дня (принцип “холод, голод и покой”), разрешается щелочное питье. Далее - перевод на ограниченное пероральное питание (механически и химически щадящее, малокалорийное) со слизистых супов, протертых каш, овощных пюре и киселей, дробно в небольших количествах 6 раз в сутки. В тяжелых случаях, когда выраженная стеаторея, несмотря на использование адекватной заместительной терапии, вызывает сильный дискомфорт, приводит к социальной дезадаптации, показана диета, содержащая менее 40–60 г жира в сутки. Пациенты должны придерживаться высококалорийной (35 ккал/кг/сут), высокобелковой (1–1,5 г/кг/сут), высокоуглеводной (1–1,5 г/кг/сут), преимущественно растительной диеты с умеренным содержанием жира (0,5–1 г/кг/сут). Сложные углеводы и пищевые волокна могут быть полезными для замедления развития СД, профилактики синдрома избыточного бактериального роста в тонкой кишке. Из рациона рекомендуется исключить продукты, вызывающие метеоризм, содержащие грубую клетчатку, богатые экстрактивными веществами, стимулирующие пищеварительную секрецию.

Больные с неконтролируемой внешнесекреторной недостаточностью ПЖ и/или длительным анамнезом ХП (более 5 лет) нуждаются в скрининге на предмет выявления дефицита жирорастворимых витаминов, при необходимости показано их парентеральное введение.

Медикаментозное лечение.

Основные принципы консервативного лечения ХП:

1. Снятие боли
2. Создание функционального покоя поджелудочной железе
3. Уменьшение ее секреторной активности
4. Коррекция экскреторной (пищеварительной) недостаточности
5. Коррекция углеводного обмена
6. Коррекция синдромов нарушенного пищеварения и всасывания

1. При интенсивной боли показано периодическое или курсовое назначение ненаркотических анальгетиков, например парацетамола 1000 мг 3 раза в день. Парацетамол обладает минимально негативным воздействием на слизистую оболочку желудка, однако является наиболее гепатотоксичным из всей группы нестероидных противовоспалительных препаратов, что может ограничивать его применение у больных с сопутствующими поражениями печени, в первую очередь алкогольными. Поэтому, в первую очередь назначаются препараты анальгезирующего действия и спазмолитики: 50% раствор анальгина и 2% раствор папаверина по 2 мл или 5 мл баралгина внутримышечно в сочетании с антигистаминными препаратами. В дальнейшем показан прием спазмолитиков внутрь. При неэффективности следует отдавать предпочтение трамадолу (800 мг/сут). Длительность постоянной терапии парацетамолом — не более 3 мес с контролем состояния больного, биохимических показателей крови.

В том случае, если наблюдается усиление боли после приема пищи, анальгетики нужно принимать за 30 мин до еды для минимизации усиления болевых ощущений после приема пищи. Если у пациента нет указанной зависимости, анальгетики следует принимать после еды для уменьшения риска повреждения слизистой оболочки желудка.

2. Антидепрессанты (амитриптилин) уменьшают проявления сопутствующей депрессии и могут уменьшить выраженность болей и потенцировать эффект анальгетиков. Данные препараты могут изменять чувствительность центральной нервной ткани и висцеральных нервов, чья роль предполагается в развитии боли при ХП.

3. Хороший результат по купированию упорной панкреатической боли показал прегабалин — противосудорожное средство, применяемое и при лечении нейропатической боли. Препарат, кроме того, обладает противотревожным действием, что может оказывать дополнительное положительное влияние для некоторых больных (от 150 до 600 мг/сут в 2 или 3 приема).

4. Назначение антиоксидантов (селен, бета-каротин, аскорбиновая кислота, токоферол, метионин) может быть полезным для профилактики приступов боли при ХП.

5. Подавление секреции и создание функционального покоя ПЖ: секретолитики (ингибиторы протонной помпы — рабепразол, омепразол; H₂-гистаминоблокаторы — фамотидин; M-холинолитики — платифиллин, бускопан; антациды — маалокс, фосфалюгель; группа резерва — сандостатин, октреотид) [1].

Лечение при недостаточности внешнесекреторной функции ПЖ.

Целью заместительной терапии является обеспечение пациенту возможности принимать, переваривать и усваивать нормальное количество основных пищевых веществ и микроэлементов. Основания для назначения заместительной терапии ферментами: 1. Пациенты с клинически выраженной стеатореей (неоформленный, с жирным блеском, зловонный стул в большом количестве). 2. Пациенты с ХП с признаками нутритивной недостаточности (потеря в весе, гипотрофия мышц, остеопороз, признаки гиповитаминоза). Назначение заместительной ферментной терапии таким пациентам может быть показано даже без верификации стеатореи. 3. Тяжелая панкреатическая недостаточность после перенесенного панкреонекроза у больных кальцифицирующим панкреатитом, у пациентов со значительно сниженной эластазой-1 кала (менее 200 мкг/г) является показанием для пожизненной заместительной терапии ММСП или микротаблетками панкреатина в подобранной дозе.

Ферменты (панкреатин, креон, панцитрат, микразим) – экзогенные ферменты, содержащие протеазы, ингибируют высвобождение ХЦК в просвете ДПК и секрецию собственных ферментов ПЖ.

Разовая доза ферментов, которая рекомендуется для лечения внешнесекреторной панкреатической недостаточности, должна содержать не менее 40 000 ед. липазы. В соответствии с рекомендациями Российской гастроэнтерологической ассоциации (2013-2014 гг) начинать терапию экзокринной недостаточности ПЖ надо с дозы 40000-50000 ед липазы на каждый прием пищи и половину этой дозы на каждый перекус. При недостаточном ответе дозу можно увеличить до 90000 ед липазы на каждый прием пищи.

Для лечения синдрома избыточного бактериального роста в тонкой кишке показаны:

1. Рифаксимин 2 таблетки по 200 мг 2 раза (800 мг) в сутки или 2 таблетки по 200 мг 3 раза (1200 мг) в течение 7-14 дней .

2. После курса антибактериальной терапии назначаются пробиотики от 2 недель и более.

3. Восстановление кишечного микробиоценоза предусматривает: коррекцию питания с использованием продуктов, обогащенных живыми микроорганизмами, содержащих пребиотики – неперевариваемые ингредиенты пищи, стимулирующие рост и метаболическую активность одной или нескольких групп собственных бактерий (лактобактерий, бифидобактерий) в толстой кишке (олигосахариды, пищевые волокна, антиоксиданты и др.), содержащих продукты метаболизма бактерий [1].

Показания к хирургическому лечению:

1. Стриктуры общего желчного протока 2. Воспалительные образования в ПЖ 3. Псевдокисты 4. Камни протоков.

Профилактика хронического панкреатита

Первичная профилактика- необходимо следовать алгоритму рекомендаций по здоровому питанию, отказ или употребление небольших доз алкогольных напитков; отказ от курения. Вторичная профилактика ХП, направлена на устранение факторов, способствующих рецидивированию и/или прогрессированию ХП, проводится в рамках диспансерного наблюдения в 3а группе диспансерного наблюдения. Активное выявление больных с клинически выраженными формами ХП, частыми обострениями и их адекватная немедикаментозная (диета, устранение факторов риска) и лекарственная противорецидивная терапия курсами 2 раза в год, поливитаминные препараты, ферментотерапия, коррекция кишечной микрофлоры.

В профилактике обострений ХП большое значение имеет исключение напитков, содержащих алкоголь, отказ от курения и своевременная санация желчевыводящих путей с устранением дисфункциональных расстройств билиарного тракта, раннее выявление калькулезного холецистита и своевременное оперативное лечение. У больных с доброкачественным стенозом большого дуоденального сосочка или терминального отдела общего желчного протока и устья протока ПЖ проводится эндоскопическая папиллосфинктеротомия [8]

Заключение

Проблемы диагностики и лечения хронического панкреатита продолжают оставаться в центре внимания клиницистов. Увеличивается заболеваемость ХП, который в ряде случаев приводит к осложнениям, требующим применения интервенционных и хирургических вмешательств. Поэтому любому участкового терапевту необходимо своевременно диагностировать ХП. Обследование больных ХП должно обеспечить установление точного диагноза, позволяющего своевременно выбрать адекватную тактику лечения и способствовать снижению осложнений, инвалидности и летальных исходов. Грамотно подобранное лечение не только уменьшает выраженность клинических симптомов болезни, но и замедляет прогрессирование патологии.

Список используемой литературы

1. Рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению хронического панкреатита: В.Т. Ивашкин, И.В. Маев, А.В. Охлобыстин [и др.]. 2014 г.- 97с.
2. Алексеев С.А. Хирургические болезни: учебное пособие/ С.А. Алексеев, В.А. Гинюк - Минск : Выш. шк., 2017. – 287с.
3. Буклис Э. Р. Хронический панкреатит: этиология, патофизиология и консервативная терапия: учебно-методическое пособие/ Буклис Э. Р., Ивашкин В. Т. -Москва,2013.-86с.
4. Ефремова О.А. Хронический панкреатит: учебно-методическое пособие/ Ефремова О.А, О. А. Болховитина-- Белгород : БелГУ.,2016.-47с.
5. Конев В.А. Диета при панкреатите: учебно-методическое пособие/ Конев В.А-Москва, 2017.-67с.
6. Кучерявый Ю. А. Аутоиммунный панкреатит: алгоритмы диагностики и подходы к лечению: учебное пособие/ Кучерявый Ю. А., Оганесян Т. С.- Москва, 2013.-45с.
7. Мерзликин, Н. В. Панкреатит: учебное пособие / Н. В. Мерзликин, Н. А. Бражникова, В. Ф.- Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 528 с.
8. Клинические рекомендации. Хронический панкреатит, 2020.-80с.

