

СПбГПМУ  
Кафедра пропедевтики внутренних болезней

**СЕМИОТИКА ПОРАЖЕНИЯ  
ГЕПАТОБИЛИАРНОЙ СИСТЕМЫ.  
(Часть 2. ЗАБОЛЕВАНИЯ ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ).  
СЕМИОТИКА ПОРАЖЕНИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ.**

(учебно-методическое пособие для студентов)

Санкт-Петербург – 2025

Семиотика поражения гепатобилиарной системы. (Часть 2. Заболевания желчевыводящих путей). Семиотика поражения поджелудочной железы 24 с. Учебно-методическое пособие для студентов педиатрического, лечебного и медико-профилактического факультетов / Тимофеев Е.В., Суханов Д.С., Алкак К.Д.Ю., [и др.]. – СПб.: СПбГПМУ, 2025. – 25 с.

Учебное пособие содержит компактно изложенную информацию об основных заболеваниях желчевыводящих путей и поджелудочной железы – данные о патогенезе, клинике, современных методах диагностики желчнокаменной болезни, хронического холецистита и хронического панкреатита. Для студентов 3 курса лечебного факультета, изучающих пропедевтику внутренних болезней.

**Авторы:** Тимофеев Е.В., Суханов Д.С., Алкак К.Д.Ю., Коршунова А.Л., Алексеева Ю.С.

**Рецензенты:**

доцент кафедры госпитальной терапии с курсом эндокринологии ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России к.м.н. доцент Карповская Е.Б.

профессор кафедры гериатрии, медико-социальной экспертизы с курсом общей врачебной практики ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России д.м.н. профессор Позднякова О.Ю.

*Утверждено учебно-методическим советом Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации*

## ЖЕЛЧНОКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ

### *Определение и классификация желчнокаменной болезни*

Желчнокаменная болезнь (ЖКБ, холелитиаз) – хроническое заболевание гепатобилиарной системы, характеризующееся образованием камней (конкрементов) в желчном пузыре (холецистолитиаз) и/или желчных протоках (холедохоли-тиаз). Заболевание чаще встречается у женщин (соотношение его выявления среди женщин и мужчин составляет 2-3:1), однако с возрастом наблюдается постепенное снижение половых различий преобладания данной патологии, а общая число выявляемых случаев ЖКБ увеличивается. ЖКБ имеет генетическую предрасположенность, а также тесно связана с образом жизни населения и особенностями его пищевого поведения в различных географических регионах.

Подходы к классификации ЖКБ включают в себя:

- локализацию камней – желчный пузырь (дно и тело, шейка) или желчные протоки (общий желчный проток, печеночные протоки),
- их количество (единичные, множественные) и размер, а также
- особенности клинического течения заболевания.

С клинической точки зрения наиболее значимо выделение бессимптомного камненосительства, неосложнённой желчной колики и хронического калькулезного холецистита (неосложненное течение), а также вариантов с различными клиническими проявлениями, связанными с миграцией камней из дна/тела желчного пузыря и присоединением бактериальной инфекции (осложнённое течение).

### *Этиология, факторы риска и патогенез*

В зависимости от химического состава и преимущественного механизма образования выделяют 3 вида камней при холелитиазе: холестериновые, черные и коричневые пигментные, а также смешанные. Холестериновые камни встречаются преимущественно в странах Европы и Америки, в то время как пигментные – у азиатского населения.

Образование *холестериновых камней*, состоящих преимущественно из холестерина (до 95% химического состава), связано с тремя ведущими механизмами:

1. Нарушение состава желчи и перенасыщение ее холестерином. Поскольку холестерин является гидрофобным соединением и выводится в составе смешанных мицелл, в физиологических условиях стабильное состояние желчи определяется оптимальным соотношением холестерина, желчных кислот и фосфолипи-

дов – 10:60:30 (индекс насыщения холестерином желчи). Патологические процессы, приводящие к уменьшению синтеза желчных кислот и фосфолипидов (прежде всего, лецитина), а также увеличивающие синтез холестерина, изменяют указанный индекс в сторону повышения литогенности (склонности к камнеобразованию) желчи.

2. Образование микроскопических кристаллов моногидрата холестерина. В процессе перенасыщения холестерином желчи образуются одно- и многослойные везикулы, не способные длительно поддерживать холестерин во взвешенном состоянии, однако скорость их последующей агрегации в микрокристаллы зависит и от других компонентов желчи, к которым относятся гликопротеины желчи (компоненты слизи, продуцируемые железами стенки желчного пузыря), а также билирубин, ионизированный кальций и ряд белков. Образование микрокристаллов холестерина (нуклеация) приводит к изменению физико-химических свойств желчи с образованием в ней взвешенного осадка, делаая ее густой и неоднородной (замазкообразная желчь). Указанный процесс, протекающий в желчном пузыре, называется билиарным сладжем, который способствует образованию конкрементов примерно в 10-20% случаев.

3. Нарушение моторной функции желчного пузыря (билиарная дисфункция). Снижение эвакуаторной функции желчного пузыря и нарушение его опорожнения, связанное с гипомоторной дисфункцией и повышением тонуса сфинктера Одди приводит к застою пузырной желчи, способствуя увеличению конкрементов в размерах примерно на 1-3 мм в год, что с клинической точки зрения рассматривается как ЖКБ.

*Черные пигментные* камни состоят преимущественно из билирубината, фосфата и карбоната кальция, при этом они лишены холестерина. Их развитие связано с гемолизом, высвобождением большого количества гема с последующим образованием повышенного количества непрямого билирубина, попадающего в желчевыводящие пути. Существенную роль в образовании черных пигментных камней играет избыточная продукция гликопротеинов желчи, образующих органический матрикс в их структуре. Они относительно мелкие, твердые и при этом лишены кристаллической структуры.

*Коричневые пигментные* камни, образующиеся преимущественно в желчных протоках, имеют в своём составе билирубинат, а также пальмитат и стеарат кальция. Основную роль в их формировании играет образование непрямого билирубина под действием глюкуронидазы бактерий, а также выраженный застой желчи.

Единого этиологического фактора ЖКБ не существует, однако установлен ряд состояний и заболеваний, предрасполагающих к развитию заболевания посредством воздействия на ведущие механизмы камнеобразования:

- Избыточная масса тела и ожирение, в том числе в структуре метаболического синдрома. Причиной образования конкрементов является нарушения липидного обмена с развитием дислипидемии и гиперхолестеринемии, что увеличивает насыщение желчи холестерином. Следует учитывать, что к подобным нарушениям приводит и быстрое похудание, также увеличивающее риск развития ЖКБ;
- Малоподвижный образ жизни, ведущий к нарушению моторики желчевыводящих путей;
- Женский пол;
- Возраст (старше 50-60 лет);
- Наследственность, прежде всего у лиц молодого возраста, повышает риск развития ЖКБ в 2-4 раза;
- Беременность в анамнезе, особенно многоплодная, приводящая к нарушению эвакуаторной функции желчного пузыря как за счет повышения внутрибрюшного давления, так и посредством гиперпрогестеронемии;
- Особенности питания с низким потреблением пищевых волокон, жиров, а также длительное парентеральное питание, что приводит к более редкому опорожнению желчного пузыря;
- Прием лекарственных препаратов (фибраты, эстрогены, цефтриаксон);
- Заболевания подвздошной кишки и ее резекция, а также внешнесекреторная недостаточность поджелудочной железы, приводящие к нарушению энтерогапатической циркуляции желчных кислот;
- Инфекция и паразитарная инвазия желчевыводящих путей;
- Гемолитические анемии;
- Цирроз печени.

### ***Клиническая картина ЖКБ***

В клинической картине ЖКБ можно выделить ряд стадий:

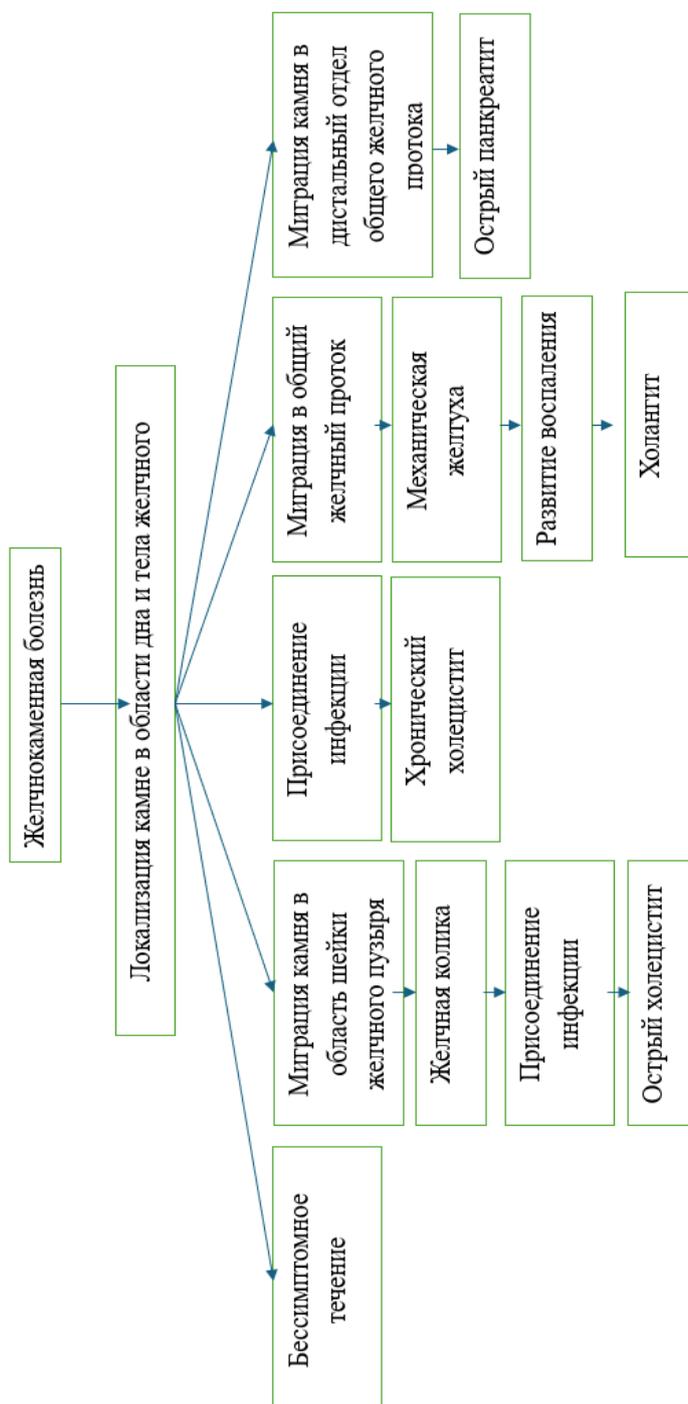
I стадия – физико-химическая или стадия билиарного сладжа (предкаменная), характеризующаяся эхографическими (при УЗИ) признаками густой замазкообразной желчи с микролитами или без них, при отсутствии клинические проявлений;

II стадия – бессимптомное камненосительство;

III стадия – стадия клинических проявлений (включая неосложненное и осложненное течение).

Одним из подходов является выделение в отдельную (III) стадию хронического калькулезного холецистита, а IV стадию рассматривать уже как осложнен-

ное течение ЖКБ. Однако в настоящее, с учетом условности выделяемой стадийности течения ЖКБ, целесообразно рассматривать ее различные клинические варианты с учетом локализации конкрементов, наличия или отсутствия присоединения инфекции и клинико-морфологических особенностей патологического процесса.



Патогенез ЖКБ, связь с хроническим холециститом и панкреатитом.

Основной *жалобой* пациентов с желчной (билиарной, печёночной) коликой, являющейся наиболее частым вариантом осложненного течения ЖКБ, явля-

ется внезапно возникающая острая боль в эпигастрии и правом подреберье, которой часто предшествует (за 1,5 часа) обильный прием пищи, особенно жирной, жареной, острой или пряной. Она чаще возникает в вечернее и ночное время и связана со спазмом пузырного протока на фоне повышенной перистальтики желчного пузыря и иррадирует в правую ключицу, правую руку и спину. Дополнительными предрасполагающими факторами развития болевого приступа является физическая нагрузка, длительные наклоны туловища, прыжки и тряская езда. Сопутствующими симптомами являются тошнота и рвота, не приносящая облегчения, вегетативные расстройства (тахи- или брадикардия, гипо- или гипертензия), а также изменения моторики кишечника – запоры или позывы на дефекацию. Иногда возможен кратковременный субфебрилитет.

При *осмотре* отмечается беспокойство пациента, который пытается найти менее болезненное положение. Возможны проявления вегетативной реакции – бледность кожных покровов и потливость.

При поверхностной ориентировочной *пальпации* характерна умеренная болезненность в правом подреберье без четкой локализации, симптомы раздражения брюшины отсутствуют, однако может выявляться небольшое напряжение мышц передней брюшной стенки.

Продолжительность приступа желчной колики составляет от нескольких минут до нескольких часов, при этом купирование приступа происходит самостоятельно или на фоне приема спазмолитиков. Следует учитывать, что продолжительность приступа более 6 часов чаще всего говорит о присоединении инфекции и развитии острого холецистита.

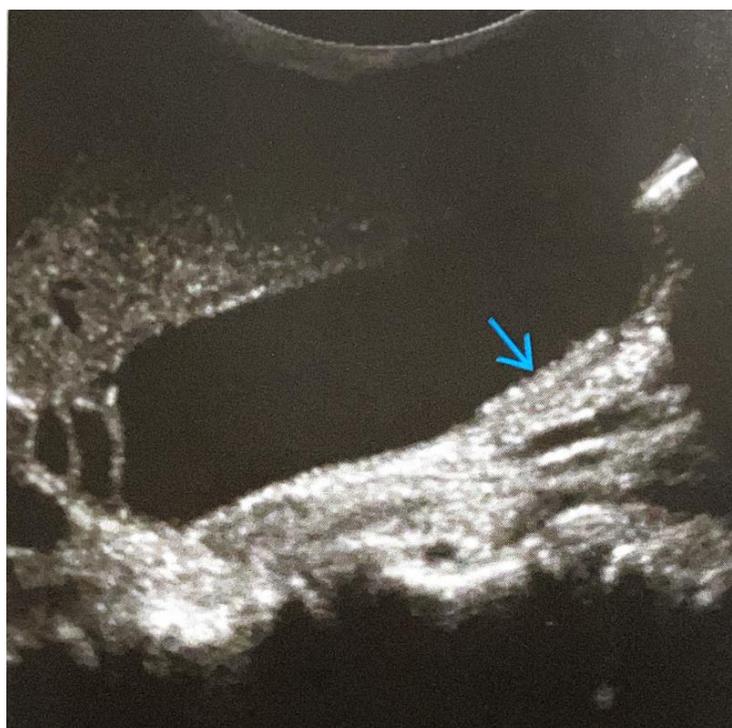
### ***Диагностика ЖКБ***

Основой диагностики ЖКБ является выявление конкрементов в желчном пузыре и желчных протоках визуализирующими методами, из которых ведущее значение имеет ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости, позволяющее выявить их в 90-98% случаев. Метод трансабдоминального УЗИ желчного пузыря и желчных протоков позволяет определить локализацию, количество, размеры и подвижность конкрементов, а также оценивает двигательную активность и состояние стенки желчного пузыря.

Признаками наличия конкрементов в желчном пузыре, позволяющими диагностировать ЖКБ, являются: наличие гиперэхогенной и подвижной (при перемене положения тела) эхоструктуры в его полости, а также ультразвуковая (акустическая) тень позади выявленного образования.

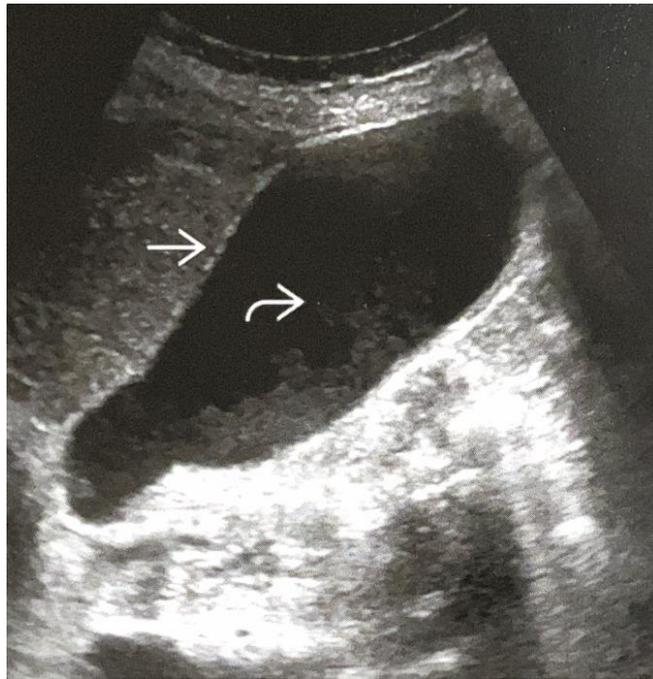


УЗИ желчного пузыря. Камни в желчном пузыре (холецистолитиаз)



УЗИ желчного пузыря. Слой мелких подвижных конкрементов в желчном пузыре, стенка желчного пузыря не изменена

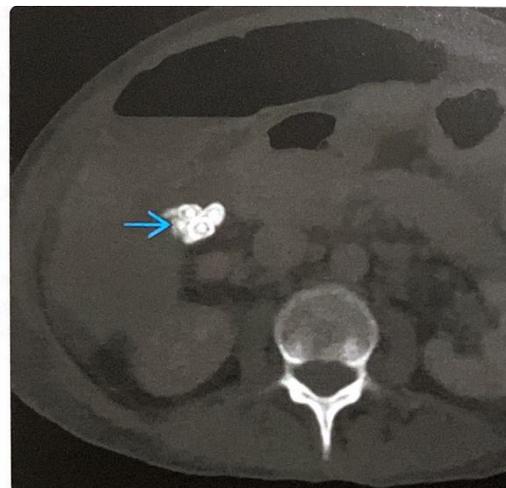
Аналогичная картина, хотя и существенно более редким процентом положительных находок, выявляется и при конкрементах во внепеченочных желчных протоках, при наличии конкрементов малых размеров их косвенным признаком является расширение диаметра протока проксимальнее места обтурации.



УЗИ желчного пузыря. Сладж, смещающийся книзу под действием гравитации. Стенка желчного пузыря не изменена

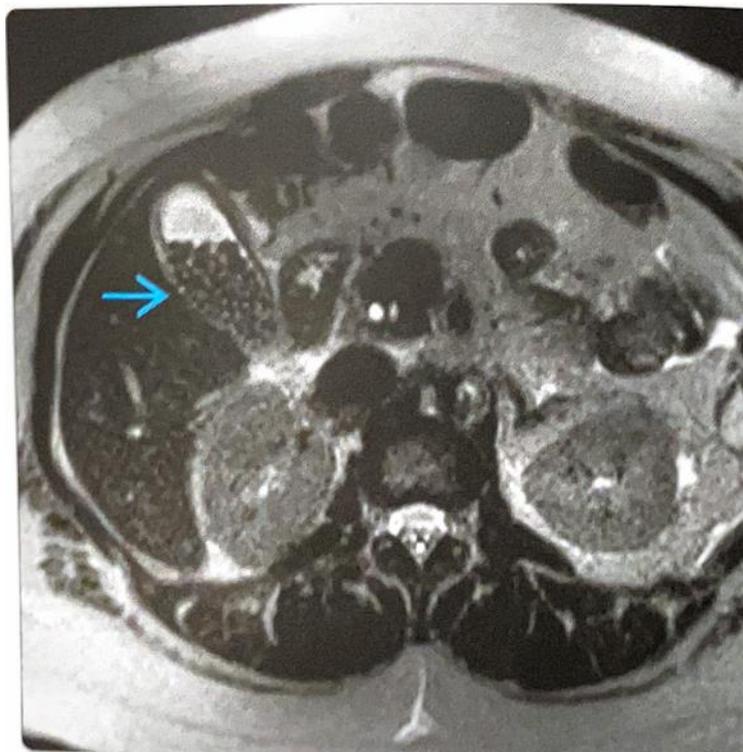
Трансабдоминальное УЗИ является основным методом диагностики билиарного сладжа хотя и с точностью около 50%. В данном случае определяется густой мелкодисперсный осадок либо сгустки эхогенной желчи, медленно смещающиеся при перемене положения тела.

Рентгенологические методы (обзорная рентгенография, пероральная и внутривенная холецистография) в настоящее время применяются редко и могут использоваться только для выявления кальцифицированных камней, поскольку рентгеноконтрастность конкрементов определяется не более чем в 10-20% случаев. Компьютерная томография в диагностике камней в желчном пузыре имеет ограниченное применение, выявляя прежде всего обызвествленные конкременты.



Множественные конкременты на обзорной рентгенограмме (слева) и КТ органов брюшной полости (справа)

Магнитно-резонансная холангиопанкреатография (МРХПГ) и эндоскопическая ультрасонография (эндоУЗИ) рекомендованы в случаях технической сложности визуализации конкрементов методом трансабдоминального УЗИ, в том числе при наличии камней в желчных протоках.



Множественные конкременты желчного пузыря на МРХПГ

Эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография рекомендована в случае подозрения на наличие холедохолитиаза, однако малоинформативна при холецистолитиазе. Лабораторные исследования (в частности, клинический и биохимический анализ крови) при отсутствии воспаления желчного пузыря неинформативны.

## **ХРОНИЧЕСКИЙ ХОЛЕЦИСТИТ**

### ***Определение и классификация хронического холецистита***

Хронический холецистит рассматривается как воспаление стенки желчного пузыря, преимущественно бактериального происхождения, приводящее к фиброзным изменениям его стенки и сопровождающееся моторно-тоническими нарушениями желчевыводящей системы.

С клинических позиций выделяют 2 формы хронического холецистита – калькулезный (являющийся одним из осложнений ЖКБ и встречающийся в подавляющем числе случаев) и бескаменный (некалькулезный). По фазам течения выделяют обострение и ремиссию.

### *Этиология и патогенез хронического холецистита*

Этиологическими факторами хронического воспаления желчного пузыря являются инфекционные агенты, прежде всего условно-патогенные бактерии желудочно-кишечного тракта. К числу таких относится кишечная палочка, стафилококк, энтерококк, стрептококк. В ряде случаев его развитие связано с грибами (кандидоз), патогенными простейшими (лямблиями) и паразитами. Попадание инфекции в стенку желчного пузыря происходит гематогенным (по печеночной артерии или воротной вене), а также лимфогенным и восходящим (контактным) путями из просвета кишечника.

Поскольку в большинстве (около 80%) хронический холецистит ассоциирован с ЖКБ, факторы, способствующие образованию конкрементов, предрасполагают и к его развитию. Это в первую очередь наличие конкрементов в желчном пузыре, а также изменение физико-химических свойств желчи с повышением литогенности, что затрудняет её эвакуацию в желчные протоки. Следует учитывать и травматизацию слизистой оболочки желчного пузыря конкрементами, что дополнительно способствует развитию инфекционного процесса, а также изначальное нарушение моторно-эвакуаторной функции билиарной системы, приводящее к длительному сохранению возбудителей в его стенке. Еще одним предрасполагающим фактором является и нарушение кровообращения, прежде всего при атеросклерозе, вызывающее дистрофические, а затем и фиброзные изменения его стенки, что приводит к нарушению опорожнения пузыря, развитию сначала асептического, а затем – инфекционного воспаления.

Воспалительный процесс, начинаясь со слизистой оболочки, и инфицированная желчь усугубляют имеющиеся нарушения сократительной и концентрационной функций желчного пузыря, что обуславливает, по мере прогрессирования, вовлечение подслизистого и мышечного слоев, где также развиваются необратимые процессы фиброобразования. Важно отметить, что белковые преципитаты и гликопротеины слизи, образующиеся при воспалении желчного пузыря, являются фактором, способствующим камнеобразованию, образуя один из «порочных кругов» патогенеза.

Таким образом, факторы, предрасполагающие к возникновению хронического воспаления желчного пузыря, способствуют прогрессирующему ухудшению его функций, вызывая клинические проявления рецидивов заболевания с возможным развитием осложнений.

Следует учитывать, что хронический холецистит может протекать как изначально возникшее (первично) хроническое воспаление, развивающееся в течение многих месяцев и лет, так и быть исходом перенесенного острого холецистита.

### ***Клиническая картина хронического холецистита***

Основными клиническими проявлениями хронического холецистита являются болевой, диспепсический, астеновегетативный и интоксикационный синдромы, связанные с воспалительным процессом и нарушением моторно-эвакуаторной функции желчного пузыря и выраженные преимущественно в период обострения заболевания.

Пациенты предъявляют **жалобы** на боль в правом подреберье, реже – в эпигастриальной области обычно тупого ноющего характера; острая схваткообразная боль встречается реже и больше характерна для острого холецистита. Характерна иррадиация боли в правую лопатку, ключицу, плечо и правую половину грудной клетки. Обычно боль возникает после погрешностей в диете – через 1-3 часа после употребления жирной или жареной пищи, алкоголя, а также физической нагрузки. Продолжительность болевых эпизодов различная – от 30-60 мин до нескольких часов, в качестве эквивалента боли может выступать чувство тяжести в правом подреберье.

Диспепсический синдром проявляется как желудочной (чувство горечи во рту, отрыжка воздухом или пищей, тошнота), так и кишечной (метеоризм, запоры) диспепсией.

Астеновегетативный синдром встречается у части пациентов и характеризуется слабостью, недомоганием, раздражительностью и нарушением сна. Проявления интоксикации с субфебрильной лихорадкой бывают при обострении заболевания, более высокие цифры температуры возникают при развитии острого холецистита.

Данные **осмотра** обычно без особенностей, желтушность кожи и слизистых оболочек возникает только при обтурации общего желчного протока.

При **поверхностной ориентировочной пальпации** характерна резистентность и болезненность в правом подреберье. Мышечное напряжение регистрируется только при вовлечении в патологический процесс брюшины, что характерно для острого холецистита.

Характерны симптомы, выявляемые при проникающей пальпации и перкуссии («симптомы желчного пузыря»):

- симптом Керра – значительное усиление болевой чувствительности на вдохе при пальпации желчного пузыря большим пальцем правой руки;

- симптом Василенко – появление на высоте вдоха боли при перкуссии по передней брюшной стенке в проекции желчного пузыря;
- симптом Захарьина – наличие болезненности при пальпации или перкуссии по брюшной стенке в точке желчного пузыря;
- симптом Мерфи – значительное усиление боли на вдохе при глубоком погружении пальцев правой руки в области желчного пузыря (больной сидит, врач сзади);
- симптом Ортнера – болезненность при поколачивании локтевой частью кисти по правой реберной дуге при задержке дыхания на вдохе;
- симптом Лепене – болезненность при легком поколачивании ребром ладони в области правого подреберья (аналог симптома Ортнера);
- симптом Мюсси (правосторонний френикус-симптом) – болезненность при надавливании между ножками правой грудинно-ключично-сосцевидной мышцы у верхнего края ключицы (при вовлечении в патологический процесс диафрагмальной области);
- симптом Макензи-Рудольского – расширение зрачка при пальпации в точке желчного пузыря;
- симптом Йонаша – болезненность в точке затылочного нерва;
- симптом Свирского – болезненность в проекции желчного пузыря при поколачивании сзади по правой реберной дуге.

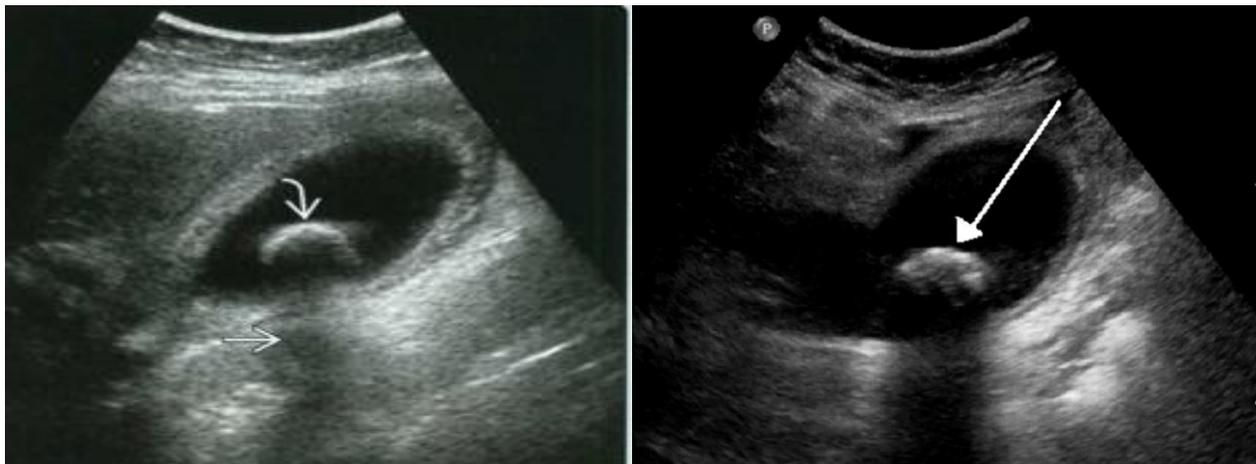
### *Диагностика хронического холецистита*

Изменения в лабораторных данных обнаруживаются только при обострении заболевания и проявляются признаками активного воспаления по данным клинического (лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, увеличенная СОЭ) и биохимического анализа крови (острофазовые показатели). В случае миграции камня в общий желчный проток определяется гипербилирубинемия, повышение активности печёночных ферментов (прежде всего, маркеров синдрома холестаза), а также появление желчных пигментов в моче.

При проведении фракционного дуоденального зондирования отмечается уменьшение объема пузырной желчи (порция В), появление в ней большого количества слизи и лейкоцитов. В случае, когда желчный пузырь полностью забит камнями (отключенный желчный пузырь), порцию В получить не удастся. Однако данный метод в настоящее время практически утратил свое значение в клинической практике.

Метод УЗИ позволяет выявить признаки хронического воспаления желчного пузыря: изменение объема, его деформацию вследствие образования спаек с соседними органами, неравномерное утолщение стенки, в ряде случаев – ее

слоистая структура. В случае калькулезного холецистита в просвете органа выявляются конкременты. При нагрузке желчегонным завтраком отмечается нарушение моторики желчного пузыря.



УЗИ желчного пузыря. Крупный конкремент с акустической тенью в просвете на фоне утолщения (слева) и без утолщения (справа) стенки желчного пузыря



УЗИ желчного пузыря. Крупные конкременты без акустической тени. Видна также разная ультразвуковая плотность камней, справа – значительно ниже, в толстом слое взвеси в области дна.

Холецистография выявляет наличие рентгеноконтрастных конкрементов, изменение формы и нечеткое изображение желчного пузыря, а также его недостаточное сокращение после введения стимулятора, однако практически не используется в настоящее время.

Компьютерная томография (в том числе введением контраста) и, особенно, магнитно-резонансная холангиопанкреатография используются в неясных диагностических случаях и позволяют более детально оценить визуальную картину при хроническом холецистите неосложненного и осложненного течения.



КТ-картина хронического бескаменного холецистита (утолщение стенки желчного пузыря при отсутствии конкрементов в просвете)

## **ХРОНИЧЕСКИЙ ПАНКРЕАТИТ**

### ***Определение, этиология и патогенез хронического панкреатита***

Хронический панкреатит (ХП) представляет собой длительно текущее воспалительное заболевание поджелудочной железы (ПЖ), в основе которого лежит аутолитическое действие панкреатических ферментов, вызывающих замещение ткани железы соединительной тканью, с постепенным развитием недостаточности экзо- и эндокринной функции.

ХП является полиэтиологическим заболеванием, основными факторами риска развития которого являются:

1. Токсико-метаболические факторы. В 60-70% случаев причиной развития ХП является алкоголь, наиболее часто – при его ежедневном употреблении в течение 10-15 лет в дозе 60-80 мл/сутки. Не менее значимым является влияние никотина (за счет снижения секреции бикарбонатов и трипсин-ингибирующей способности сыворотки крови и ухудшения кровообращения), лекарственных препаратов (антибактериальных, противовоспалительных, тиазидных диуретиков, цитостатиков и иммунодепрессантов), а также эндогенных метаболических факторов – гипертриглицеридемии, гиперкальциемии, уремии.

2. Генетические факторы, ответственные за развитие ХП, встречаются примерно у 2% лиц в популяции (дефект катионного трипсиногена, сериновых протеаз, альфа-1-антитрипсина).

3. Аутоиммунная агрессия.

4. Повторные случаи острого панкреатита и перенесённый тяжелый острый панкреатит.

5. Обструкция с нарушением оттока желчи (билиарный панкреатит) и/или панкреатического сока, основной причиной которого является ЖКБ.

6. Идиопатический панкреатит, который, в частности, может встречаться и у лиц в возрасте до 20 лет.

7. Тропический панкреатит, связанный как с генетическими факторами, так и с воздействием внешней среды.

В основе патогенеза ХП лежит гипотеза «двух ударов», согласно которой начальное повреждение ткани железы при наличии факторов риска способствует постоянному последующему повреждению ткани железы даже в отсутствие клинически выраженных эпизодов острого воспаления.

Ведущими постоянно или периодически действующими патогенетическими факторами развития и прогрессирования панкреатита являются:

- повышение давления в протоковой системе ПЖ (внутрипротоковая гипертензия);
- активация протеолитических ферментов в ткани железы с её аутолизом, развитием воспаления и замещением паренхимы органа соединительной тканью.

Повышение внутрипротокового давления под действием этанола связано с образованием белковых преципитатов (пробок) в канальцах и протоках ПЖ, которые подвергаются кальцификации с образованием камней, что объясняется изменением состава секрета со снижением концентрации литостатина и высоким содержанием атипичных камнеобразующих белков. Этим же объясняется и действие эндогенных метаболических факторов, а также развитие тропического панкреатита. Следует отметить и прямое токсическое действие этанола на ткань железы вследствие образования свободных радикалов, а также повышение секреции ферментов, прежде всего – трипсиногена, на фоне его приема. На фоне ЖКБ (при холедохолитиазе) отмечается как нарушение оттока панкреатического сока, так и заброс желчи из общего желчного протока в панкреатический ввиду возрастания давления в билиарной системе. Существенную роль играет и нарушение кровоснабжения (ишемия) ткани железы, связанная как с атеросклеротическими изменениями сосудов, так и с их сдавлением или нарушениями микроциркуляции, возникающими при воспалении.

Высвобождение лизосомальных ферментов и активация процессов свободнорадикального окисления под действием как факторов, непосредственно действующих на ацинарные и протоковые клетки, так и ввиду внутрипротоковой гипертензии, приводит к активации трипсиногена с превращением его в трипсин, активирующий и другие ферменты, аутолитически повреждающие ткань железы. Аутолитическое повреждение ПЖ способствует продукции медиаторов воспаления, развитию отека и некроза железы с последующим постепенным прогрессирующим фиброобразованием, развитием псевдокист и атрофии.

Утрата более 90% функционирующей паренхимы ПЖ приводит к ее экзокринной (внешнесекреторной) недостаточности, что вызывает нарушение полостного пищеварения (мальдигестия) и переваривания, прежде всего, жиров (поджелудочная железа является единственным органом, продуцирующим липазу), а затем и белков, с развитием синдрома мальабсорбции (нарушение пристеночного пищеварения и всасывания).

Деструкция бета-клеток островков Лангерганса приводит к эндокринной недостаточности органа с развитием панкреатогенного сахарного диабета.

### ***Клиническая картина хронического панкреатита***

Клиническая картина болезни, являющаяся основой диагностики и дифференциальной диагностики ХП, включает в себя следующие синдромы: болевой, диспепсический, экзо- и эндокринной недостаточности ПЖ.

**Жалобы.** Для хронического панкреатита характерна давящая или ноющая **боль** в эпигастральной области, локализация и иррадиация которой определяется анатомическим отделом поражения ПЖ: при поражениях хвоста – левое подреберье с иррадиацией в область сердца, левую половину и левое плечо; головки – правое подреберье и пилородуоденальная зона; тела – эпигастральная область с иррадиацией в спину и поясницу по типу опоясывающей в виде «кушака». Нередко боль наблюдается в правом подреберье и по всему верхнему отделу живота, локализуется в глубине живота и иррадирует в верхний отдел грудной клетки или в правый бок. Интенсивность боли может быть различной – от сильной, имитирующей картину острого живота, до минимально выраженной – чувство дискомфорта в левом подреберье. В тяжелых случаях интенсивная боль вызывает функциональные нарушения астеновегетативного характера и снижает качество жизни вплоть до суицидальных попыток. Характерно усиление боли в положении лежа на спине и уменьшение в положении сидя с наклоном вперед или лежа с подтянутыми к груди ногами (панкреатическое положение). Боль провоцируется или усиливается после приема алкоголя и пищи, богатой жирами, и не купируется антацидами. Взаимосвязь между появлением боли и приемом пищи может быть различной – чаще она возникает через 1,5 -2 часа после ее приема, возможно отсроченное появление боли – через 6-12 часов, а после приема больших доз алкоголя – через 48-72 часа. Боль бывает приступообразной с продолжительностью болевого приступа от 3-4 часов до нескольких дней или постоянной.

К основным механизмам боли при ХП относят внутрпротоковую/интерстициальную гипертензию, нейрональную гипертрофию и перинеуральное воспаление.

**Диспепсический синдром**, обычно сопровождающий болевой, проявляется симптомами как желудочной, так и кишечной диспепсии. Проявления желудочной диспепсии включают в себя снижение аппетита и отвращение к жирной пище, отрыжку, тошноту, рвоту, часто многократную, возникающую при рецидивирующей болевой форме ХП в период обострения на высоте боли и не приносящую облегчения. Характерными симптомами являются также слюнотечение и ситофобия.

Важнейший симптом кишечной диспепсии при ХП – неустойчивый стул с преобладанием диареи (2-4 раза/сутки), иногда чередующейся с запорами, вздутие и урчание живота.

Возникновение и прогрессирование **внешнесекреторной (экзокринной) недостаточности** приводит к полифекалии и появлению стеатореи, что проявляется выделением обильного кашицеобразного сероватого или желтоватого зловонного «жирного» стула, плохо смываемого со стенок унитаза.

Разрушение островковых клеток железы сопровождается **эндокринной недостаточностью**, которая имеет клинические проявления сахарного диабета (жажда, полиурия). Следует отметить, что у больных ХП обычно не развиваются кетоацидоз, однако нефро-, ретинопатия и диабетические поражения сосудов встречаются с частотой, аналогичной сахарному диабету 2 типа.

При **осмотре** больных можно выявить обложенность языка беловатым или серым налетом, характерно его увеличение с отпечатками зубов. Живот вздут, преимущественно в верхних отделах. При развитии экзокринной недостаточности ПЖ отмечается снижение массы тела и тургора кожи, а также признаки гиповитаминоза жирорастворимых витаминов, витамина В<sub>12</sub> и микроэлементов (бледность кожных покровов, «лакированный язык», заеды в углах рта, сухость и шелушение кожи, ломкость волос, ногтей и т. д.), «рубиновые капельки» на коже груди и живота, представляющие собой сосудистые аневризмы (симптом Тужилина).

При поверхностной **пальпации** живота отмечается болезненность в эпигастриальной области и левом подреберье, в том числе и в области проекции поджелудочной железы. При осмотре и глубокой проникающей пальпации у ряда больных в период обострения, выявляются положительные симптомы, больше характерные для острого панкреатита:

- симптом Мейо-Робсона (болезненность в области левого реберно-позвоночного угла);
- симптом Грея-Тернера (подкожные кровоизлияния на боковых поверхностях живота, цианоз в области боковых поверхностей живота) или те же проявления вокруг пупка (симптом Кудлена);

- симптом Воскресенского (пальпируется плотноватое болезненное образование в области расположения ПЖ, возникшее вследствие отека окружающих ее тканей и закрывающее пульсирующую аорту; по мере исчезновения отека ПЖ при адекватном лечении больная пульсация аорты появляется вновь);
- симптом Гротта (атрофия подкожно-жировой клетчатки передней брюшной стенки, слева от пупка в проекции ПЖ);
- симптом Грюнвальда (экхимозы и петехии вокруг пупка и в ягодичных областях как следствие поражения периферических сосудов);
- симптом Кача (наличие мышечной защиты, что обычно заметно при пальпации живота);
- симптом Губергрица – болезненность, возникающая при надавливании в точке, лежащей на 6 см выше пупка, на линии, соединяющей его с левой подмышечной впадиной (признак воспаления хвоста ПЖ);
- реже отмечается болезненность в точке Дежардена и/или в точке Шоффара.

В клиническом течении ХП выделяют ряд стадий:

- I. Доклиническая – изменения выявляются только с помощью визуализирующих методов, клинические проявления отсутствуют;
- II. Стадия начальных проявлений – проявления рецидивирующего болевого синдрома;
- III. Персистирующая симптоматика – постоянный болевой синдром, признаки экзокринной и/или эндокринной недостаточности;
- IV. Атрофия ПЖ – выраженные признаки экзо- и эндокринной недостаточности.

### ***Диагностика хронического панкреатита***

Клинический анализ крови позволяет выявить признаки воспаления – умеренный лейкоцитоз, нейтрофильный сдвиг лейкоцитарной формулы, увеличение СОЭ.

В биохимическом анализе крови определяют повышение уровня амилазы – основного, хоть и неспецифического лабораторного показателя панкреатита, который повышается вследствие феномена «уклонения ферментов», связанного с повышением проницаемости мембран ацинарных клеток, их деструкцией, а также с внутрипротоковой гипертензией. Амилаза повышается в первые часы обострения хронического панкреатита, достигает максимума к концу 1 суток, оставаясь на повышенных значениях 2-е и 3-и сутки, и нормализуется на 4-е сутки.

Возможно определение амилазы не только в крови, но и в моче (ранее использовался термин диастаза) – она начинает повышаться через 4-6 часов от начала заболевания. Определение содержания амилазы в моче более информативно, чем в крови, так как гиперамилазурия более стойка, чем гиперамилаземия.

Реже оценивают уровни других ферментов – липазы, эластазы в сыворотке крови – в период обострения хронического панкреатита они также повышены. Активность эластазы в крови нарастает при панкреатитах раньше, чем активность других ферментов, и удерживается дольше (сохраняется в течение 8–10 дней после атаки).

В биохимическом анализе крови может быть также диспротеинемия как проявление воспалительного процесса – повышение уровня  $\alpha 1$  и  $\alpha 2$ -глобулинов; При ХП, связанным с воздействием алкоголя, а также с сопутствующим нарушением оттока желчи вследствие сдавления общего желчного протока увеличенной тканью железы или обтурацией его конкрементом регистрируются проявления синдромов цитолиза и холестаза – повышение активности трансаминаз (АлАТ и АсАТ), гаммаглутамилтранспептидазы (ГГТП), лактатдегидрогеназы (ЛДГ), прямого билирубина, холестерина и щелочной фосфатазы.

Для оценки экзокринной недостаточности проводят исследования кала. Копрограмма позволяет определить в кале содержание продуктов пищи, не расщепленных в кишечнике вследствие недостаточного поступления ферментов поджелудочной железы. При хроническом панкреатите определяются классические симптомы:

- стеаторея* (содержание непереваренного жира),
- амилорея* (крахмала),
- креаторея* (непереваренных мышечных волокон),
- лиенторея* (наличие в кале непереваренных кусочков пищи).

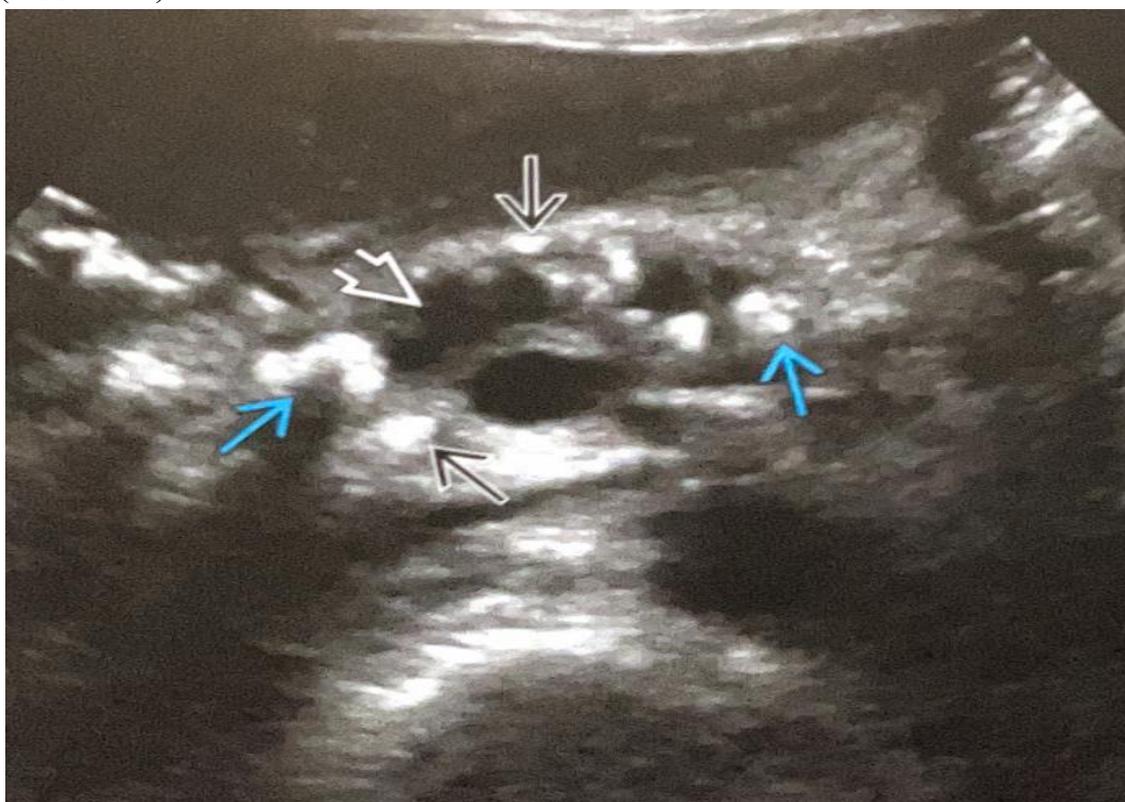
Как было сказано выше, указанные признаки появляются при тяжелой экзокринной недостаточности, когда функционируют не более 10% ацинарных клеток. Более чувствительным является определение экскреции жира с калом.

Информативным и надежным тестом является определение в кале фермента эластазы-1, ввиду ее стабильности при прохождении по ЖКТ; нормальные значения – более 200 мкг/г, снижение менее 200 мкг/г свидетельствует о нарушении экзокринной функции, а уровень менее 100 мкг/г – признак тяжелой степени экзокринной недостаточности поджелудочной железы.

Для оценки эндокринной функции поджелудочной железы оценивают: уровень глюкозы и гликированного гемоглобина крови, а также проведение глюкозотолерантного теста.

Визуализирующие методы инструментальной диагностики позволяют определить изменения структуры, размеров и плотности железы, а также состояние её протоковой системы и окружающих тканей.

Характерным для хронического панкреатита при выполнении ультразвукового исследования является рассеянный кальциноз железы (уплотнение) на фоне нечеткости краев железы и затруднения определения ее контуров. На ранних стадиях или при обострении ХП ее размеры могут быть увеличены (воспаление), впоследствии выявляется атрофия органа. Визуализируется расширенный главный панкреатический проток, возможно выявление псевдокист. Для выявления ХП на ранних стадиях выполняется эндоскопическое ультразвуковое исследование (эндоУЗИ)



УЗИ-картина хронического панкреатита (выраженное расширение протоков железы, внутрипротоковые конкременты и кальцинаты в атрофичной паренхиме)

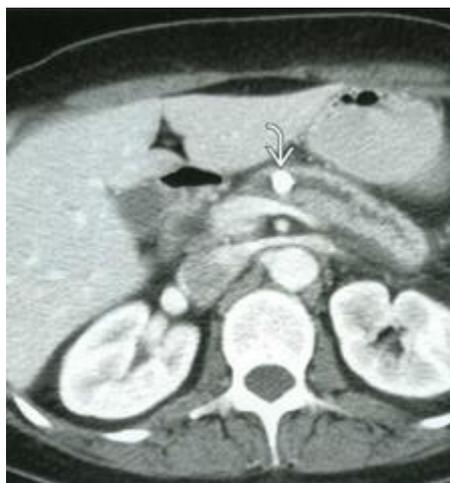
Для оценки морфологических изменений протоковой системы и наличия псевдокист наиболее информативным является магнитно-резонансная холангиопанкреатография (МРХПГ), несколько менее показательной – КТ с контрастированием.

МРХПГ позволяет выявить расширение главного протока, наличие его стриктур (сужений) и состояние его боковых ветвей, признаки деструкции про-

токов и их сообщение с псевдокистозными образованиями. Возможности КТ заключаются в информативности оценки распространенности кальциноза, а также воспалительных изменений при обострении заболевания.



МРХПГ. Расширение главного панкреатического протока и его боковых ветвей, стриктура его дистального отдела



КТ с контрастным усилением. Конкремент в главном панкреатическом протоке, расширение и деформация протока

При проведении эндоскопической ретроградной холангиопанкреатографии (ЭРХПГ), являющейся «золотым стандартом» диагностики ХП выявляется расширение главного протока ПЖ и его деформация в виде «бус» и расширения его боковых ветвей, однако следует учитывать инвазивность метода, что имеет определенные ограничения в его применении.



ЭРХПГ. Неравномерно расширенный главный панкреатический проток и его боковые ветви

### Литература

1. Амбулаторная гастроэнтерология. Руководство для врачей / под ред. И.Г. Бакулина. 2-е изд. М.: Медконгресс. 2023.
2. Буеверов А.О. Хронические заболевания желчного пузыря и желчевыводящих путей: краткое руководство для практикующих врачей. М: ООО «Медицинское информационное агентство». 2015
3. Внутренние болезни по Дэвидсону: В 5 т. Т.2 / Под ред. С.Г. Рэлстона, Й.Д. Пенмэна, М.В. Дж. Стрэгэна, Р.П. Хобсона. М.: ГЭОТАР Медиа, 2021.
4. Гастроэнтерология и гепатология: диагностика и лечение: руководство для врачей / под ред. А.В. Калинина, А.Ф. Логинова, А.И. Хазанова. – 4-е изд.М: МЕДпресс-информ.2022
5. Пропедевтика внутренних болезней в рисунках, таблицах и схемах: учебное пособие / под ред. А.Н. Куликова, С.Н. Шуленина. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016
6. Радченко В.Г., Шабров А.В., Зиновьева Е.Н., Ситкин С.И. Заболевания печени и желчевыводящих путей: руководство для врачей. СПб: СпецЛит, 2011.
7. Струтынский А.В., Баранов А.П. Ройтберг Г.Е., Гапоненков Ю.П. Основы семиотики заболеваний внутренних органов. Учебное пособие. М.: МЕДпресс-информ, 2023.
8. Терапия по Сесилю: в 4 т. Т. II / под ред. Л. Голдмана, Э.Шафера: пер. с англ под ред С.Ф. Багненко. М.: ГЭОТАР-Медиа. 2023
9. Федерле М.П., Раман Ш.П. Лучевая диагностика. Органы брюшной полости. М.: Издательство Панфилова. 2019.

## Оглавление

ЖЕЛЧНОКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ .....	3
Этиология, факторы риска и патогенез .....	3
Клиническая картина .....	5
Диагностика .....	7
ХРОНИЧЕСКИЙ ХОЛЕЦИСТИТ .....	10
Этиология и патогенез .....	11
Клиническая картина .....	12
Диагностика .....	13
ХРОНИЧЕСКИЙ ПАНКРЕАТИТ .....	15
Определение, этиология и патогенез .....	15
Клиническая картина .....	17
Диагностика .....	19