

**И. А. Литовский, А. В. Гордиенко**

# **ПАНКРЕАТИТЫ**

*(вопросы патогенеза,  
диагностики, лечения)*

Санкт-Петербург  
СпецЛит  
2015

Авторы:

*Литовский Игорь Анатольевич* — доктор медицинских наук, доцент кафедры госпитальной терапии Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова;  
*Гордиенко Александр Волеславович* — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой госпитальной терапии Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова.

Рецензент:

*Ткаченко Евгений Иванович* — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней с курсами гастроэнтерологии и эндоскопии СЗГМУ им. И. И. Мечникова, заслуженный деятель науки РФ, заслуженный врач РФ, главный гастроэнтеролог Комитета по здравоохранению Санкт-Петербурга.

**Литовский И. А., Гордиенко А. В.**

Л64 Панкреатиты (вопросы патогенеза, диагностики, лечения) / И. А. Литовский, А. В. Гордиенко. — Санкт-Петербург : СпецЛит, 2015. — 231 с. — ISBN 978-5-299-00673-5

В существующей отечественной и зарубежной литературе, посвященной панкреатитам, традиционно излагаются наиболее распространенные представления о патогенезе, диагностике и лечении данной патологии. В то же время в рассматриваемом вопросе накопился большой перечень проблем дискуссионного характера, обсуждение которых замалчивается или носит поверхностный характер.

В предлагаемой монографии авторы попытались сконцентрировать внимание на наиболее дискуссионных моментах патогенеза, диагностики и консервативного лечения панкреатитов (преимущественно хронических). При этом отмечается, что в подавляющем большинстве случаев аутолізу поджелудочной железы предшествует и может выступать в роли пускового фактора ишемия системного или локального характера. Более детальное понимание конкретных механизмов возникновения локальных или системных гемодинамических расстройств позволяет выбрать и наиболее оптимальный способ их коррекции как при острых, так и при хронических панкреатитах.

Монография представляет интерес для гастроэнтерологов, хирургов, ординаторов, слушателей факультетов усовершенствования врачей, студентов старших курсов медицинских институтов.

**УДК 616.37-002**

# ОГЛАВЛЕНИЕ

УСЛОВНЫЕ СОКРАЩЕНИЯ.....	5
ПРЕДИСЛОВИЕ.....	7
1. Панкреатиты. Определение, основные причины возникновения хронических панкреатитов.....	9
2. Анатомия и физиология поджелудочной железы.....	14
3. Классификации хронических панкреатитов.....	28
4. Патогенез панкреатитов.....	39
5. Роль сосудистого фактора в патогенезе алкогольного и билиарнозависимого панкреатита.....	59
6. Морфологические изменения при хроническом панкреатите...	95
7. Клиника и диагностика хронического алкогольного и билиарнозависимого панкреатита.....	99
7.1. Клинические признаки и симптомы алкогольного и билиарнозависимого панкреатита.....	99
7.2. Данные объективного обследования, стадии и осложнения хронического панкреатита.....	106
7.3. Лабораторная диагностика хронического панкреатита...	110
7.3.1. Клинический анализ крови.....	110
7.3.2. Биохимический анализ крови.....	110
7.3.3. Стандартное копрологическое исследование.....	114
7.4. Функциональные методы исследования.....	114
7.4.1. Зондовые методы.....	115
7.4.2. Беззондовые методы.....	117
7.4.3. Количественное определение жира и эластазы-1 в кале...	118
7.4.4. Дыхательный тест.....	119
7.5. Инструментальные методы диагностики хронического панкреатита.....	119
7.6. Диагностика эндокринной недостаточности.....	128
7.7. Клинико-морфологические варианты хронического панкреатита.....	129
7.7.1. Отечно-интерстициальный вариант (подострый) хронического панкреатита.....	129
7.7.2. Паренхиматозный (рецидивирующий) хронический панкреатит.....	129

7.7.3. Фиброзно-склеротический (индуративный) хронический панкреатит . . . . .	130
7.7.4. Кистозный хронический панкреатит. . . . .	130
7.7.5. Гиперпластический (псевдотуморозный) ХП . . . . .	131
8. Лечение панкреатитов . . . . .	132
8.1. Консервативное лечение хронического панкреатита. . . . .	134
8.1.1. Модификация образа жизни . . . . .	134
8.1.2. Купирование абдоминального болевого синдрома и медикаментозное лечение хронического панкреатита. . . . .	138
8.2. Инвазивные вмешательства . . . . .	169
8.2.1. Эндоскопические вмешательства . . . . .	170
8.2.2. Хирургическое лечение . . . . .	171
8.3. Прогноз. . . . .	172
9. Аутоиммунный панкреатит . . . . .	173
9.1. Гистопатологическая классификация аутоиммунного панкреатита . . . . .	174
9.2. Патогенез аутоиммунного панкреатита . . . . .	175
9.3. Клиническая картина аутоиммунного панкреатита . . . . .	181
9.4. Диагностические критерии . . . . .	182
9.5. Лечение. . . . .	187
9.6. Прогноз. . . . .	189
10. Идиопатический панкреатит . . . . .	191
10.1. Вероятная этиология рецидивирующего идиопати- ческого панкреатита . . . . .	191
10.2. Клинические и лабораторно-инструментальные признаки экстра- и интравазальных поражений висцеральных артерий . . . . .	203
ЛИТЕРАТУРА . . . . .	210

## УСЛОВНЫЕ СОКРАЩЕНИЯ

АДФ	— аденозиндифосфат
АИЗ	— аутоиммунное заболевание
АИП	— аутоиммунный панкреатит
АЛТ	— аланинаминотрансфераза
АЛФ	— антитела к лактоферрину
АНА	— антинуклеарные антитела
АСТ	— аспартатаминотрансфераза
АХ	— ацетилхолин
БАС	— болевой абдоминальный синдром
БДС	— большой дуоденальный сосочек
БП	— билиарный панкреатит
БС	— билиарный сладж
ВБА	— верхняя брыжеечная артерия
ВИП	— вазоактивный интестинальный полипептид
ГИП	— глюкозозависимый инсулиноотропный пептид
ГКС	— глюкокортикостероиды
ГПП	— главный панкреатический проток
ГРП	— гастринрилизинг пептид
ДПК	— двенадцатиперстная кишка
ДСО	— дисфункция сфинктера Одди
ЖКБ	— желчнокаменная болезнь
ЖКТ	— желудочно-кишечный тракт
ЖП	— желчный пузырь
ЗФТ	— заместительная ферментная терапия
ИМ	— инфаркт миокарда
ИМТ	— индекс массы тела
ИП	— идиопатический панкреатит
ИПКП	— идиопатический протоково-концентрический панкреатит
ИПП	— ингибиторы протонной помпы
КОС	— кислотно-основное состояние
КСЧС	— компрессионный стеноз чревного ствола
КТ	— компьютерная томография
ЛПСЦ	— лимфоплазмочитарный склерозирующий панкреатит
МЖ	— механическая желтуха
МРТ	— магнитно-резонансная томография
МРХПГ	— магнитно-резонансная холангиопанкреатография
НБА	— нижняя брыжеечная артерия
НП	— наследственный панкреатит
НПВП	— нестероидные противовоспалительные препараты
НС	— нервная система
ОК	— октреотид
ОКХ	— острый калькулезный холецистит

ОНП	— острый некротический панкреатит
ОП	— острый панкреатит
ОЦК	— объем циркулирующей крови
ПГБ	— продукты гидролиза белков
ПЖ	— поджелудочная железа
ПОЛ	— перекисное окисление липидов
ПП	— панкреатический полипептид
РКИ	— рандомизированные клинические исследования
СД	— сахарный диабет
СКУ	— синдром капиллярной утечки
СС	— соматостатин
УДХК	— урсодезоксихолевая кислота
УЗИ	— ультразвуковое исследование
ФППЖ	— функциональные пробы поджелудочной железы
ХДХК	— хенодесоксихолевая кислота
ХКХ	— хронический калькулезный холецистит
ХОБЛ	— хроническая обструктивная болезнь легких
ХЦК	— холецистокинин
ЦВД	— центральное венозное давление
ЦИК	— циркулирующий иммунный комплекс
ХП	— хронический панкреатит
ЧС	— чревный ствол
ЭРХПГ	— эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография
ЭУЗИ	— эндоскопическое ультразвуковое исследование
CFTR	— ген трансмембранного регулятора муковисцидоза
CYP2E1	— цитохром P450 2E1
HLA	— антигены системы гистосовместимости
HMG-1	— группа белков высокой подвижности
IFN- $\gamma$	— интерферон- $\gamma$
IgG <sub>4</sub>	— иммуноглобулин G <sub>4</sub>
IL	— интерлейкин
MCP-1	— моноцитарный хемотаксический белок-1
MIF	— фактор угнетения макрофагов
NBT-PAVA-тест	— бентирамидный тест
NF-каппа B	— ядерный фактор каппа B
n.V.	— блуждающий нерв
PAVA	— p-аминобензойная кислота
PAF	— фактор активации тромбоцитов
PanIN	— панкреатическая интраэпителиальная неоплазия
PRSS1	— ген катионного трипсиногена
SIRS	— синдром системного воспалительного ответа
TGF	— тканевой фактор роста
TGF- $\alpha$ и - $\beta$	— трансформирующий фактор роста $\alpha$ (альфа) и $\beta$ (бета)
TNF- $\alpha$	— фактор некроза опухоли $\alpha$ (альфа)

## ПРЕДИСЛОВИЕ

По представлению группы экспертов-панкреатологов (1995), *«хронический панкреатит — это загадочный процесс с неясным патогенезом, непредсказуемой клинической картиной и неясным течением»*. Приведенное высказывание свидетельствует о том, что к настоящему времени отсутствуют общепринятые представления по указанным вопросам. В то же время существует распространенная точка зрения, что панкреатит является следствием аутолиза поджелудочной железы собственными ферментами в результате их внутрипротоковой активации. При этом аутолиз рассматривается в качестве главного пускового фактора как острого, так и хронического панкреатита. Не подлежит сомнению тот факт, что ферменты поджелудочной железы действительно участвуют в расщеплении железы, сомнение имеется по поводу того, что данный процесс играет роль пускового фактора.

Существующая точка зрения имеет значение не только теоретическое, но и практическое. Значительное число хирургов и терапевтов до настоящего времени в качестве важных направлений консервативного лечения панкреатитов считают использование антиферментных препаратов, терапию соматостатином и его аналогами. Однако к настоящему времени целесообразность использования данных препаратов многими исследователями подвергается сомнению.

В последние годы среди специалистов все чаще используется понятие «аутоиммунный панкреатит». Вопросы патогенеза, диагностики и лечения данной нозологической формы только начинают разрабатываться, и пока недостаточно изучены. Авторы считают, что любое воспаление сопровождается активацией системы клеточного и гуморального иммунитета, однако не любая иммунная реакция в поджелудочной железе может свидетельствовать о наличии аутоиммунного панкреатита.

Так же как и ранее, в настоящее время достаточно часто диагностируется «идиопатический панкреатит». Вопросы патогенеза, диагностики и лечения данной формы острого и хронического панкреатита являются еще менее ясными, чем в случае с «аутоиммунным панкреатитом».

Авторы проанализировали наиболее дискуссионные данные литературы и попытались сформулировать собственную точку зрения по поводу некоторых пробелов, существующих в вопросах патогенеза, диагностики и лечения основных форм панкреатитов. Отмечено, что очень важную, а возможно, и главную роль в патогенезе большинства

панкреатитов играет сосудистый фактор. При этом патогенетические различия между острым и хроническим панкреатитами, очевидно, носят преимущественно количественный характер. Качественные же различия являются минимальными. С учетом данного обстоятельства пересматриваются и некоторые акценты в вопросах консервативного лечения панкреатитов.

Авторы понимают, что высказанные ими соображения, во многом опирающиеся на общебиологические положения, не всегда имеют очевидную связь с проблемой панкреатитов и потому также носят дискуссионный характер. Однако совершенно ясно, что решить проблему патогенеза любого заболевания невозможно без знания все тех же общебиологических закономерностей. В связи с этим надеемся, что положения сформулированной позиции найдут отклик и понимание у определенного круга читателей. Авторы с благодарностью готовы принять все критические замечания и учтут их в дальнейшей работе.



# 1. ПАНКРЕАТИТЫ. ОПРЕДЕЛЕНИЕ, ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ХРОНИЧЕСКИХ ПАНКРЕАТИТОВ

**Панкреатиты** — это собирательное понятие, объединяющее группу воспалительных заболеваний поджелудочной железы. Название происходит от лат. *pancreas* — поджелудочная железа и *-itis* — воспаление. Традиционно выделяют две разновидности панкреатитов: острые (ОП) и хронические (ХП). «Острый» и «хронический» панкреатиты рассматриваются отдельно, в качестве самостоятельных заболеваний. В то же время известно, что стадия обострения основных вариантов хронических панкреатитов как по патогенезу, так и по исходам сходна с острым (Минушкин О. Н., 1998). Таким образом, несмотря на большое количество исследований, до сих пор нет единства в понимании взаимоотношений острого и хронического панкреатитов. Унифицированные определения данных патологических состояний в настоящее время отсутствуют, поэтому из множества существующих в литературе приводим те, которые представляются наиболее емкими и распространенными.

**Острый панкреатит (ОП)** — *это опасное, быстро развивающееся, фазно протекающее, нередко рецидивирующее заболевание, возникающее на фоне аутоагрессивного ферментативного поражения поджелудочной железы (ПЖ), с последующим формированием в ней дистрофических и некротических изменений, присоединением вторичной гнойной инфекции.*

Острый панкреатит относится к числу наиболее частых хирургических заболеваний. Возраст пациентов с панкреонекрозом составляет 15–94 (чаще — 47) лет. У 80 % пациентов развитие заболевания связывают с патологией билиарной системы и приемом алкоголя. На долю ОП приходится 3–10 % случаев ургентной патологии органов брюшной полости. При этом у каждого четвертого больного развивается некротический панкреатит. Следует подчеркнуть, что даже в специализированных клиниках мира показатели общей летальности (10–15 %) остаются стабильно высокими. В индустриальных странах заболеваемость острым панкреатитом за последние два десятилетия увеличилась в 2 раза. В структуре основных нозологических форм хирургических стационаров Москвы больные с острым панкреатитом традиционно занимают третье (25 %) место после острого холецистита (28 %) и острого аппендицита (26 %). По темпам роста заболеваемости острый панкреатит опережает

все другие неотложные заболевания органов брюшной полости. В структуре клинико-морфологических форм этого заболевания большие с панкреонекрозом составляют до 25 %. Именно эта относительно небольшая часть заболевших обеспечивает высокую общую и послеоперационную летальность (Савельев В. С., 2004; Савельев В. С, Кириенко А. И., 2009).

В обобщенном виде **хронический панкреатит** (ХП) следует рассматривать как *длительное воспалительное заболевание поджелудочной железы, проявляющееся необратимыми морфологическими изменениями, которые вызывают боль и/или стойкое снижение функции* (Ивашкин В. Т., 1993; Clain J. E., Pearson R. K., 1999). ХП в среднем развивается в возрасте 35–50 лет. В развитых странах средний возраст с момента установления диагноза снизился с 50 до 39 лет. Среди заболевших увеличилась доля женщин (на 30 %), первичная инвалидизация достигает 15 % (Jupp J., Fine D., Johnson P. D., 2010; Shimizu K., Shiratori K., 2010).

В структуре заболеваемости органов желудочно-кишечного тракта ХП составляет от 5,1 до 9 %, а в общей клинической практике – от 0,2 до 0,6 %. За последние 30–40 лет отмечена общемировая тенденция к увеличению заболеваемости острым и хроническим панкреатитом более чем в 2 раза. Если в 1980-е гг. частота ХП составляла 3,5–4,0 человек на 100 тыс. населения в год, то с начала нового столетия отмечен неуклонный рост частоты заболеваний ПЖ, поражающих ежегодно 8,2–10 человек на 100 тыс. населения Земли (Маев И. В., Казюлин А. Н., Самсонов А. А., Кучерявый Ю. А., 2006). В России рост заболеваемости ХП как среди взрослого, так и детского населения еще более интенсивный. Распространенность ХП у детей составляет 9–25 случаев, у взрослых – 27,4–50 случаев на 100 тыс. населения (Маев И. В., Казюлин А. Н., Самсонов А. А., Кучерявый Ю. А., 2006).

По особенностям возникновения все ХП делят на первичные и вторичные. К первичным панкреатитам относят те его формы, когда ПЖ является органом-мишенью, ее поражение первично. Вторичные панкреатиты развиваются вследствие патологии других органов (чаще органов пищеварения) или являются одним из проявлений заболевания, поражающего ряд органов и систем (Маев И. В., Казюлин А. Н., Самсонов А. А., Кучерявый Ю. А., 2006).

В связи с тем, что существуют принципиальные отличия в диагностике, тактике ведения, прогнозе больных, практикующему врачу важно понимать грань, проходящую между острым и хроническим панкреатитом. В то же время, при знакомстве с вопросами этиологии и патогенеза острого и хронического панкреатита, многие авторы отмечают, что в 8,2–10,0 % случаев ОП трансформируется в постнекротический ХП.

У остальных больных симптоматика ОП с интенсивным рецидивирующим болевым синдромом является лишь проявлением обострения ХП (Циммерман Я. С., 2002; Маев И. В., Казюлин А. Н., Кучерявый Ю. А., 2005). Обострение хронического панкреатита по своей клинической картине очень напоминает ОП, а ОП, в свою очередь, может остаться нераспознанным (в 60 % случаев), протекая под масками других болезней желудочно-кишечного тракта (Костюкевич О. И., 2009). Важно отметить, что основные этиологические факторы возникновения ХП соответствуют таковым при ОП.

Представления об этиологии ХП наиболее полно отражены в классификации TIGAR-O (названа по первым буквам основных факторов риска – Toxic-metabolic, Idiopathic, Genetic, Autoimmune, Recurrent and severe acute pancreatitis, Obstructive) (Etemad B., Whitcomb D. C., 2001).

### **Основные причины возникновения хронических панкреатитов (TIGAR-O, 2001)**

#### **Токсический / метаболический ХП:**

– связан со злоупотреблением алкоголем; табакокурением (риск повышается в 8–17 раз); гиперкальциемией; гиперпаратиреозом; гиперлипидемией; хронической почечной недостаточностью; действием медикаментов и токсинов.

#### **Идиопатический:**

- раннего начала (ведущий симптом – боль);
- позднего начала (боль отсутствует у 50 %; быстро развивается кальцификация, экзо- и эндокринная недостаточность);
- тропический;
- тропический кальцифицирующий панкреатит;
- фиброкалькулезный панкреатический диабет.

#### **Наследственный:**

*аутосомно-доминантный:*

- мутации катионического трипсиногена (в кодонах 29 и 122);

*аутосомно-рецессивный:*

- мутации CFTR (cystic fibrosis transmembrane conductance regulator);
- мутации SPINK1 (serine protease inhibitor, Kazal type 1);
- мутации катионического трипсиногена (кодоны 16, 22, 23);
- мутации  $\alpha 1$ -антитрипсина.

#### **Аутоиммунный:**

- изолированный аутоиммунный;
- аутоиммунный в рамках системного IgG<sub>4</sub>-ассоциированного заболевания;
- ассоциированный с синдромом Шегрена;

- ассоциированный с воспалительными заболеваниями толстой кишки;
- ассоциированный с первичным билиарным циррозом.

**ХП как следствие рецидивирующего и тяжелого острого панкреатита:**

- постнекротический (тяжелый *острый панкреатит* — ОП);
- рецидивирующий ОП;
- сосудистые заболевания / ишемический;
- лучевой.

**Обструктивный:**

- билиарный сладж;
- холедохолитиаз;
- калькулезный холецистит;
- хронический бескаменный холецистит;
- дисфункция сфинктера Одди (ДСО), включая состояние после холецистэктомии;
  - органическая патология большого дуоденального сосочка (БДС) и двенадцатиперстной кишки (ДПК) — аденомы, дивертикулы, стриктуры;
  - врожденные аномалии желчевыводящих путей;
  - кисты холедоха;
  - посттравматические рубцы панкреатических протоков (осложнение эндоскопических процедур — папиллосфинктеротомии, экстракции конкрементов и т. д.);
  - pancreas divisum.

При морфологическом исследовании ПЖ лиц, умерших от ХП, выявляется пестрая картина — очаги островоспалительных изменений чередуются с очагами изменений фиброзно-склеротических. Это свидетельствует о том, что формирование ХП происходит путем чередования эпизодов ОП. Много сходства имеется и в направлениях лечения данных вариантов. И, наконец, по существующим представлениям, в основе патогенеза как острого, так и хронического панкреатита главным считается аутолиз поджелудочной железы собственными ферментами. Таким образом, клинико-патогенетического сходства между острым и хроническим панкреатитом существует гораздо больше, чем различий. В связи с этим многие панкреатологи пришли к выводу, что острый и хронический панкреатиты — это фазы одной болезни (Губергриц Н. Б., Христич Т. Н., 2000; Хендерсон Д. М., 1997; Saunders W. B., 1995), т. е. панкреатит следует рассматривать как единый воспалительно-дегенеративный патологический процесс (Багненко С. Ф., Курыгин А. А., Рухляда Н. В., Смирнов А. Д., 2000; Губергриц Н. Б.,

Христич Т. Н., 2000; Кузин М. И., Данилов М. В., Благовидов Д. Ф., 1985; Минько А. Б., Пручанский В. С., Корытова Л. И., 2001; Хазанов А. И., Васильев А. П., Спесивцева В. Н., 1999; Buchler M. W., Malferstheiner P., 1999; Маев И. В., Казюлин А. Н., Кучерявый Ю. А., 2005). С учетом данного обстоятельства, в проекте рекомендаций Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению хронического панкреатита (2013) предлагается использовать понятие «хронический панкреатит» как следствие рецидивирующего и тяжелого острого панкреатита. Изложенные соображения свидетельствуют о том, что, несмотря на наличие многочисленных качественных и количественных различий, между острым и хроническим панкреатитами (прежде всего, основных форм — алкогольного и билиарнозависимого) существует безусловное патогенетическое сходство.

Основной целью данной монографии мы считаем более подробное знакомство с хроническими панкреатитами, однако при этом твердо убеждены, что вопросы патогенеза ХП невозможно изучать в отрыве от одновременного изучения патогенеза ОП. Не все звенья патогенеза острого алкогольного и билиарнозависимого панкреатита имеют место при хронических панкреатитах того же генеза, но все элементы формирования ХП мы обязательно найдем в патогенезе ОП. В связи с этим при изучении патогенеза большее внимание будет уделено острому панкреатиту, в остальных же разделах акцент будет сделан на вопросах, посвященных хроническому панкреатиту. Начать решение поставленных задач считаем необходимым с уточнения некоторых особенностей строения, механизмов регуляции функционирования поджелудочной железы в физиологических условиях.

## 2. АНАТОМИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

В литературе структура и функции поджелудочной железы описаны достаточно подробно (Маев И. В., Кучерявый Ю. А., 2009). ПЖ — непарный железистый орган, расположенный в забрюшинном пространстве на уровне I—II поясничных позвонков. Длина железы в среднем составляет 18—22 см, средняя масса — 80—100 г. В ней различают 3 анатомических отдела: головку, тело и хвост.

Главный (вирсунгов) проток ПЖ (ГПП) образуется путем слияния дольковых протоков и проходит в толще органа от хвоста до головки, ближе к задней поверхности. Диаметр ГПП у взрослого человека составляет 1—2 мм в области хвоста и тела и 3—4 мм в области головки, где главный панкреатический проток в 60 % случаев сливается с добавочным (санториниевым) протоком.

Проток ПЖ сливается с общим желчным протоком, образуя печеночно-поджелудочную ампулу, которая открывается в двенадцатиперстную кишку (ДПК) на вершине ее большого (фатерова) сосочка. В 20—25 % случаев в силу индивидуальных анатомических особенностей протоки впадают в ДПК раздельно. Интрамуральные отделы общего желчного протока, протока ПЖ и общего канала в месте их прохождения через стенку ДПК окружены фиброзно-мышечным футляром, формирующим сфинктер Одди. Структуры гладкомышечных образований сфинктера Одди в целом идентичны другим гладкомышечным клеткам во всех внутренних органах.

Сам сфинктер Одди состоит из трех сегментов:

- сфинктерного сегмента общего желчного протока, окружающего его дистальную часть (сфинктер Вестфала — *m. sphincter ductus choledochi*);
- сфинктерного сегмента протока ПЖ, окружающего дистальную часть протока ПЖ;
- сфинктера ампулы, окружающего общий канал, который образуется при слиянии общего желчного протока и протока ПЖ.

Повышая давление в общем желчном протоке, сфинктер Одди способствует наполнению желчного пузыря, обеспечивает рациональное расходование желчи и панкреатического сока путем ограничения потока желчи и панкреатических соков в ДПК между приемами пищи. Одновременно он предотвращает рефлюкс содержимого ДПК в вирсунгов проток и желчные протоки, желчи — в ГПП, панкреатического секрета — в систему желчных протоков. На пике процесса

пищеварения мышечные образования сфинктера Одди работают как мощный насос, обеспечивая интенсивное поступление желчи и секрета ПЖ в полость ДПК.

Моторная активность сфинктерного аппарата фатерова соска находится под контролем сложных нейрогуморальных механизмов. К числу медиаторов, регулирующих деятельность сфинктера, относят энкефалины, эндорфины, субстанцию Р, оксид азота, вазоактивный интестинальный полипептид (ВИП), нейропептид Y, холецистокинин (ХК) и кальцитонин-связанный пептид.

ПЖ относится к числу «чемпионов» по объему кровотока на 100 г ткани: натошак кровотока составляет 50–180 мл/мин на 100 г ткани, а при стимулированной секреции – до 400 мл/мин на 100 г ткани. Приведенные данные, свидетельствующие об исключительно интенсивном кровоснабжении поджелудочной железы, одновременно свидетельствуют и об очень высоком напряжении синтетических процессов в ней (Маев И. В., Кучерявый Ю. А., 2009).

Контроль за эндокринной и экзокринной функциями поджелудочной железы осуществляется, прежде всего, при помощи симпатической и парасимпатической иннервации. Вегетативная иннервация включает эфферентные (двигательные) и афферентные (чувствительные) нервные волокна. Центр симпатической иннервации находится в сегментах спинного мозга  $Th_5 - Th_9$ , затем в составе симпатических нервов аксоны нейронов направляются к чревному сплетению и ПЖ. Эти нервы иннервируют интрапанкреатические кровеносные сосуды и нервные узлы, а также несут волокна болевой чувствительности. Парасимпатическую иннервацию осуществляет блуждающий нерв. ПЖ также получает иннервацию от нейронов метасимпатической нервной системы. Наконец, ПЖ содержит ряд нервных волокон, контролирующих кровеносные сосуды, ацинарные и островковые клетки. Главными нейромедиаторами, ответственными за экзокринную функцию ПЖ, служат ацетилхолин, ВИП, гастрин-рилизинг пептид (ГРП) и др. Нервные и гуморальные механизмы регуляции осуществляют совместный контроль над деятельностью ПЖ. Иннервация желчевыводящей системы, ПЖ и двенадцатиперстной кишки имеет общее происхождение. Это способствует тесной взаимосвязи и строгой координации функционирования указанных элементов системы пищеварения (Маев И. В., Кучерявый Ю. А., 2009).

Поджелудочная железа на 75–90 % представлена экзокринной тканью, объединенной разветвленной сетью протоков. Основными субъединицами долек экзокринной части ПЖ являются ацинусы, которые состоят из пирамидальных клеток, обращенных апикальной частью к секреторному каналцу. Секреторные каналцы ацинусов, сливаясь между собой, образуют внутридольковые протоки.

**Литовский** Игорь Анатольевич,  
**Гордиенко** Александр Волеславович

**ПАНКРЕАТИТЫ**  
(ВОПРОСЫ ПАТОГЕНЕЗА, ДИАГНОСТИКИ, ЛЕЧЕНИЯ)

Редактор *Шарков К. С.*  
Корректор *Полушкина В. В.*  
Компьютерная верстка *Габерган Е. С.*

Подписано в печать 12.08.2015. Формат 60×88<sup>1/16</sup>.  
Печ. л. 14,5 + 0,125 печ. л. цв. вкл.  
Тираж 3000 экз. Заказ №

ООО «Издательство „СпецЛит“».  
190103, Санкт-Петербург, 10-я Красноармейская ул., 15  
Тел./факс: (812) 495-36-09, 495-36-12  
<http://www.speclit.spb.ru>

Отпечатано в типографии «L-PRINT»,  
192007, Санкт-Петербург, Лиговский пр., 201, лит. А, пом. 3Н

ISBN 978-5-299-00673-5



9 785299 006735