

И. И. Гончарик

СТЕАТОЗ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И СТЕАТОПАНКРЕАТИТ

УО «Белорусский государственный медицинский университет»

В статье приведен современный взгляд на проблемы этиопатогенеза, клиники, диагностики и лечения стеатоза поджелудочной железы и стеатопанкреатита.

Ключевые слова: *стеатоз поджелудочной железы, клиника, диагностика.*

I. I. Gonczaryk

STEATOSIS OF PANCREATIC AND STEATOPANCREATITIS

The paper presents a modern view of the problem of aetiopathogenesis, clinic, diagnosis and treatment of steatosis pancreas, clinic, diagnosis.

Key words: *pancreatic steatosis, clinic, diagnosis.*

Ожирение – пандемия XXI века. Его рассматривают как глобальную эпидемию неинфекционного характера. Ожирение значительно ухудшает здоровье населения. Оно может быть причиной сердечно-сосудистых, неврологических, кожных, психических заболева-

ний, патологии опорно-двигательного аппарата. Ожирение может провоцировать развитие разных болезней органов пищеварения: стеатоза печени, неалкогольного стеатогепатита, желчнокаменной болезни, гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, холестероза желчного

пузыря, неалкогольной жировой болезни поджелудочной железы. Известно, что при ожирении происходит жировая инфильтрация ряда органов, таких как печень, поперечно-полосатые мышцы сердца, поджелудочная железа (1, 2, 3).

В 1926 г. Schaefer J. H. выявил корреляцию между массой поджелудочной железы взрослого человека и общей массой организма (7). Стеатоз поджелудочной железы (СПЖ) впервые описал в 1933 г. R. Ogilvie (5). На аутопсийном материале он показал, что у худощавых людей поджелудочная железа содержит не более 9 % жира, а при ожирении эта доля удваивается. T. S. Olsen (6) представил данные о том, что объем жира в поджелудочной железе существенно увеличивается с возрастом пациентов.

Импонирует подход к номенклатуре СПЖ, предложенный M. M. Smits (8). По мнению этих авторов, стеатоз ПЖ, липоматоз ПЖ и «жирная» ПЖ являются общими терминами, которые можно применять для обозначения всех форм накопления жира в железе. Высказывается мнение о более тяжелом течении панкреатита при наличии у пациента ожирения (9). Такая оценка находит патофизиологическое подтверждение тому, что жировая ткань является своевременным эндокринным органом, синтезирующим адипоцитокينات. В настоящее время основными адипоцитокинами считают адипонектин, лептин и резистин. Адипонектин является противовоспалительным, а лептин и резистин – провоспалительными агентами. Противовоспалительные эффекты адипонектина состоят в снижении секреции моноцитами провоспалительных цитокинов – интерлейкина-6 (ИЛ-6) и фактора некроза опухоли (ФНО). ИЛ-6 – молекула острой фазы, которая активна при защите организма, метаболизме глюкозы и липидов, при ожирении продуцируется в повышенных количествах. Повышение ФНО происходит при подавлении продукции адипонектина. Провоспалительная активность лептина и резистина характеризуется высвобождением ИЛ-6 и ФНО из макрофагов. При ожирении, сосудистых заболеваниях, артериальной гипертензии, сердечно-сосудистых заболеваниях снижен уровень адипонектина и повышен уровень лептина и резистина. При этом снижение имеет большее значение, чем изменения лептина и резистина.

Abhishek M. и соавт. (4) полагают, что аккумуляция жира в ПЖ может выступать в качестве своеобразного фона для развития воспалительных изменений в органе по аналогии со стеатогепатитом. Исходя из данных экспериментальных исследований авторы склоняются к правомочности термина «неалкогольный стеатопанкреатит». По их мнению, общее ожирение организма, сопровождающееся увеличением содержания панкреатического жира, может приводить к неалкогольному стеатопанкреатиту и повышению риска развития рака ПЖ. Это находит косвенное подтверждение в наблюдениях ряда авторов, отмечающих корреляционную связь между увеличением употребления животных жиров и ростом заболеваемости раком ПЖ (1, 3). Kloppel G и соавт. (цит. по В. Т. Ивашкину и соавт., 2014) отмечают, что выраженность липоматоза ПЖ может коррелировать с развитием очагового фиброза органа. Причем оба эти процесса прогрессируют с возрастом пациентов.

Таким образом, липоматоз ПЖ можно рассматривать в рамках системных дистрофических изменений органа. В настоящее время СПЖ – малоизученный вопрос современной панкреатологии.

Клинические проявления СПЖ неспецифичны. Большинство пациентов СПЖ предъявляют жалобы на малоинтенсивные боли в подложечной области, левом и правом подреберье, иногда с иррадиацией в спину. Боль иногда усиливается после еды. Нередко наблюдается увеличение частоты стула (2 раза в день и более), его жидкая консистенция. Вызывает интерес относительно редкая потеря массы тела в ходе заболевания, по сравнению с пациентами, у которых имеется хронический панкреатит. У подавляющего большинства пациентов имеет место повышенный индекс массы тела (у 90 % имеется ожирение) и наличие критериев метаболического синдрома:

- абдоминальный тип ожирения (окружность талии > 102 см у М и > 88 см у Ж);
- триглицериды > 1,7 ммоль/л;
- липопротеины высокой плотности < 1,1 ммоль/л;
- АГ;
- гликемия натощак > 6,1 ммоль/л.

Диагноз метаболического синдрома устанавливают при наличии трех и более из приведенных критериев (1, 2).

Присоединение панкреатита на фоне СПЖ приводит к значительному усилению боли, исхуданию и увеличению панкреатических ферментов в крови и моче (3, 8, 9). Учитывают что СПЖ часто сочетается с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью, артериальной гипертензией, стеатозом печени, холестерозом желчного пузыря, желчнокаменной болезнью.

Характерными для СПЖ лабораторными признаками являются повышение активности гаммаглутамилтранспептидазы, более высокое содержание сахара, липидов и общего холестерина, при нормальных значениях панкреатических ферментов (9).

При ультразвуковом исследовании (УЗИ) пациента СПЖ определяется как гиперэхогенная ПЖ, сочетающаяся с некоторой неотчетливостью внутренней структуры органа. Однако УЗИ не может быть скрининговым методом для диагностики СПЖ (1, 2).

Компьютерная томография ПЖ является важнейшим методом диагностики СПЖ: денситометрические показатели во всех отделах органа существенно ниже нормальных значений. Определяется относительная четкость контуров органа и структурность околопанкреатической клетчатки, что указывает на отсутствие признаков выраженного воспалительного процесса в железе.

Терапия пациентов со СПЖ состоит в изменении образа жизни: снижение массы тела, диетические рекомендации, физические упражнения. Потеря веса на 5–10 % достаточна для уменьшения СПЖ и улучшения ее функции (1, 2, 3).

Диетотерапия включает низкое потребление животного жира, холестеринсодержащих продуктов и простых углеводов, увеличение потребления овощей, фруктов и цельнозерновых продуктов.

Целеобразно принимать пищу 3–4 раза в день, не доводить себя до состояния голода, не «заедать» плохое настроение; во время приема пищи не читать и не смотреть телевизор, не бояться оставлять на тарелке недоеденную пищу. Перед приемом пищи выпить стакан воды, перед основным блюдом съесть овощной салат.

Следует стараться готовить пищу без жиров, добавляя воду. Мясные продукты с высоким со-

держанием жира целесообразно заменить бобовыми, рыбой, птицей.

Снижение массы тела должно сочетаться с регулярными физическими нагрузками. Основную часть физической активности должны составлять аэробные нагрузки (ходьба, плавание, езда на велосипеде и др.).

Из лекарственных средств обосновано назначение противосекреторных средств (пантопразола 40 мг в сутки, принимать перед сном), а также препаратов панкреатина, принимать перед едой.

Таким образом, стеатоз поджелудочной железы может рассматриваться как диффузный процесс развития жировой дегенерации ткани всех отделов поджелудочной железы, сочетающийся с вялотекущим воспалением органа под воздействием панкреатогенных факторов (алкоголь, курение, билиарный фактор). Данный процесс развивается преимущественно на фоне метаболического синдрома. В случаях с более выраженными клинико-лабораторными проявлениями картина укладывается в концепцию стеатопанкреатита. Показана терапия диетой, препаратами панкреатина и противосекреторными средствами.

Литература

1. Губергриц Н. Б. Неалкогольная жировая болезнь поджелудочной железы / Н. Б. Губергриц, Т. Н. Христин, О. А. Бондаренко – Донецк, 2013. – 236 с.
2. Ивашкин В. Т. Клинические варианты метаболического синдрома / В. Т. Ивашкин, О. М. Драпкина, О. Н. Корнеева – М.: Мед. информ. агентство, 2011. – 220 с.
3. Ивашкин В. Т. Хронический панкреатит, стеатоз поджелудочной железы и стеатопанкреатит / В. Т. Ивашкин, О. С. Шифрин, А. И. Соколова – М.: 2014. – 240 с.
4. Abhishek M., Megan M., Debaio L. et al. / Nonalcoholic fatty pancreas disease // HPB. – 2007. – Vol. 9. – P. 312–318.
5. Ogilvie R. F., J. Pathol. Bact. – 1933. – Vol. 37. – P. 473–481.
6. Olsen T. S., Acta Microbiol. Stand. Sect. A – 1978. – Vol. 86. – P. 367–373.
7. Schaefer J. H. Anat. Rec. – 1926. – Vol. 32. – P. 119–132.
8. Smits M. M. Nat. Rev. Gastroenterol. Hepatol. – 2011. – Vol. 8. – P. 169–177.
9. Van Green E. J. Pancreas. – 2010. Vol. 39. – P. 1185–1190.

Поступила 14.06.2018 г.