



## Эндосонографические изменения поджелудочной железы у больных с воспалительными заболеваниями кишечника и хроническим панкреатитом

Будзинская А. А., Белоусова Е. А., Вакурова Е. С., Ломакина Е. Ю.

Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Московской области «Московский областной научно-исследовательский институт имени М. Ф. Владимирского», (улица Щепкина, 61/2, г. Москва, 129110, Россия)

**Для цитирования:** Будзинская А. А., Белоусова Е. А., Вакурова Е. С., Ломакина Е. Ю. Эндосонографические изменения поджелудочной железы у больных с воспалительными заболеваниями кишечника и хроническим панкреатитом. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2023;213(5): 73–80. DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-213-5-73-80

✉ **Для переписки:** Будзинская Анастасия Андреевна, кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник отделения эндоскопии отдела хирургии  
**Будзинская Анастасия Андреевна** anastasiya.budzinskaya@inbox.ru  
Белоусова Елена Александровна, доктор медицинских наук, профессор, руководитель гастроэнтерологического отделения  
**Белоусова Елена Александровна**  
Вакурова Елена Сергеевна, кандидат медицинских наук, руководитель отделения эндоскопии отдела хирургии  
**Вакурова Елена Сергеевна**  
Ломакина Екатерина Юрьевна, научный сотрудник гастроэнтерологического отделения  
**Ломакина Екатерина Юрьевна**

### Резюме

**Цель исследования:** сравнить эндосонографические признаки поражения поджелудочной у больных с воспалительными заболеваниями кишечника (ВЗК) и у пациентов с диагностированным хроническим панкреатитом (ХП).

**Материалы и методы.** Было обследовано 62 пациента с ВЗК (39- с язвенным колитом, 23- с болезнью Крона), 33 пациента с ранее установленным ХП без ВЗК и 42 пациента без ХП и ВЗК. Всем пациентам проводилось эндосонографическое исследование поджелудочной железы с оценкой паренхиматозных и протоковых критериев по классификации Rosemont.

**Результаты исследования.** При сравнении изменений ПЖ при ЯК и БК статистически достоверной разницы выявлено не было. Протоковые нарушения у больных с ЯК и БК встречались чаще, чем в группе контроля. Паренхиматозные изменения поджелудочной железы встречались статистически значимо чаще у больных с ВЗК, чем при ХП, а протоковые, напротив, реже. При этом, определялась достоверная разница при сопоставлении частоты встречаемости протоковых изменений у пациентов с ВЗК и ХП и группы контроля. По классификации Rosemont определенный ХП чаще встречался у пациентов с ранее верифицированным поражением железы, вероятный- у пациентов с ВЗК.

**Заключение.** Исходя из результатов нашего исследования, при различной этиологии ХП картина эндосонографических изменений ПЖ будет отличаться. Детальный подход к вопросу этиологии ХП позволит оптимизировать диагностику и лечение панкреатической недостаточности, и как следствие основной патологии кишечника. Своевременное назначение терапии при изменениях в ПЖ может помочь избежать прогрессирующих изменений поджелудочной железы и улучшить прогноз заболевания.

**Ключевые слова:** воспалительные заболевания кишечника, хронический панкреатит, эндосонографическое исследование поджелудочной железы

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

EDN: HBLTMY



<https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-213-5-73-80>

## Endosonographic changes of the pancreas in patients with inflammatory bowel diseases and chronic pancreatitis

A. A. Budzinskaya, E. A. Belousova, E. S. Vakurova, E. U. Lomakina

Moscow Regional Research and Clinical Institute, (61/2, Schepkina str., Moscow, 129110, Russia)

**For citation:** Budzinskaya A. A., Belousova E. A., Vakurova E. S., Lomakina E. U. Endosonographic changes of the pancreas in patients with inflammatory bowel diseases and chronic pancreatitis. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2023;213(5): 73–80. (In Russ.) DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-213-5-73-80

✉ *Corresponding author:*

**Anastasiya A. Budzinskaya**

anastasiya.

budzinskaya@inbox.ru

**Anastasiya A. Budzinskaya**, Candidate of Medical Sciences, PhD, Senior Researcher of the Department of Endoscopy of the Department of Surgery; *SPIN*: 5864–7977, *ORCID*: 0000–0001–9055–5357, *Researcher ID*: AGS-5846–2022

**Elena A. Belousova**, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Gastroenterology Department; *SPIN*: 6690–9839, *ORCID*: 0000–0003–4523–3337

**Elena S. Vakurova**, Candidate of Medical Sciences, PhD, Head of the Department of Endoscopy of the Department of Surgery; *SPIN*: 8868–4666, *ORCID*: 0000–0003–1663–6620, *Researcher ID*: CAF-7474–2022

**Ekaterina U. Lomakina**, Researcher of the Gastroenterology Department; *SPIN*: 4666–8948, *ORCID*: 0000–0002–7703–8328

### Summary

The aim of the study was to compare endosonographic signs of pancreatic lesion in patients with inflammatory bowel diseases (IBD) and in patients with diagnosed chronic pancreatitis (CP).

**Materials and methods.** 62 patients with IBD (39 with ulcerative colitis (UC), 23 with Crohn's disease (CD)), 33 patients with previously established CP without IBD and 42 patients without CP and IBD were examined. All patients underwent endosonographic examination of the pancreas with an assessment of parenchymal and ductal criteria according to the Rosemont classification.

**Results.** There was no statistically significant difference when comparing changes in the pancreas in UC and CD. Ductal disorders in patients with UC and CD were more common than in the control group. Parenchymal changes of the pancreas were statistically significantly more common in patients with IBD than in CP, and ductal, on the contrary, less common. At the same time, a significant difference was determined between the frequency of ductal changes in IBD and CP when compared with the control group. According to the Rosemont classification, certain CP was more common in patients with previously verified gland damage, probable — in patients with IBD.

**Conclusion.** Based on the results of our study, with different etiologies of CP, endosonographic changes in the pancreas will manifest in different ways. A detailed approach to the etiology of CP will optimize the diagnosis and treatment of pancreatic insufficiency, and as a consequence of the underlying pathology of the intestine. Timely administration of therapy for changes in the pancreas can help to avoid progressive changes in the pancreas and improve the prognosis of the disease.

**Keywords:** inflammatory bowel diseases, chronic pancreatitis, endosonographic examination of the pancreas

**Conflict of interest.** The Authors declare no conflict of interest.

Хронический панкреатит (ХП) – прогрессирующее заболевание поджелудочной железы воспалительной этиологии, которое проявляется необратимыми морфологическими изменениями и стойкими нарушениями экзокринной и эндокринной функции [1]. Патогенезом ХП является замещение паренхимы органа соединительной тканью и развитием экзо- и эндокринной функции железы. Причиной хронического панкреатита в 70–90% случаев является злоупотребление алкоголем. Также хронический панкреатит может быть вызван нарушением

метаболизма, инфекционными факторами и являться осложнением различных патологий, в том числе воспалительных заболеваний кишечника (ВЗК) – группы заболеваний, включающей язвенный колит (ЯК) и болезнь Крона (БК), которые характеризуются эрозивно-язвенным поражением стенки желудочно-кишечного тракта различной степени выраженности и глубины процесса [2, 3, 4].

Как правило, язвенный колит поражает только толстую кишку, включая прямую кишку и анальный канал, тогда как болезнь Крона может поражать

любой отдел пищеварительной трубки от ротовой полости также до анального канала. Эрозивно-язвенное поражение желудочно-кишечного тракта при ЯК характеризуется непрерывностью процесса, инфильтрацией слизисто-подслизистого слоя, образованием различной формы дефектов, проникающих до подслизистого слоя.

Для болезни Крона наиболее характерно образование глубоких язвенных дефектов, проникающих до серозного слоя стенки кишки. Язвы при БК, как правило, имеют продолговатую форму, которая, по мнению некоторых авторов, опосредована тем, что язвы образуются параллельно теням толстой кишки [2].

Причинами развития ХП при воспалительных заболеваниях толстой кишки могут быть:

- панкреотоксические лекарственные воздействия (лекарственный панкреатит может развиться вследствие приема 5-аминосалицилатов, сульфасалазина, кортикостероидов, азатиоприна, 6-меркаптопурина);
- дуоденопанкреатический рефлюкс или обструкция фатерова соска в случае поражения ДПК при болезни Крона
- формирование билиарного сладжа вследствие нарушения энтерогапатической циркуляции желчных кислот [5].

Патогенетическая связь повышения амилазы у данной группы больных может также состоять в недостатке ферментов, вырабатываемых ворсинками тонкой кишки – секретин, панкреозимин, холецистокинин. Эти гастроинтестинальные пептиды стимулируют поджелудочную железу, а их недостаток приводит к скоплению панкреатического сока в паренхиме и ее повреждению. Также определенную роль играет отсутствие защелачивания кислого желудочного содержимого, что в свою очередь тормозит действие энтерокиназы, являющуюся активатором панкреатических ферментов. Интересным представляется тот факт, что при ВЗК ХП имеет субклиническое течение, но обнаруживается на аутопсиях в 38–53% случаев [6], тогда как у пациентов без патологии кишечника симптомы

ХП появляются еще до того, как рутинные методы исследования, в первую очередь, трансабдоминальное УЗИ, могут диагностировать характерные для ХП признаки.

По рекомендациям Российской Гастроэнтерологической Ассоциации, основанным на многочисленных отечественных и зарубежных исследованиях, для диагностики хронического панкреатита на ранних стадиях эффективно применение только двух методов исследования: компьютерной томографии и эндоскопической ультрасонографии [7–13].

ЭУС – минимально инвазивный метод, позволяющий идентифицировать конкременты в ПЖ размерами до 3 мм в отличие от трансабдоминального ультразвукового исследования, при помощи которого выявить хронический панкреатит можно только на поздних стадиях, а конкременты удаётся визуализировать размеры которых превышают 5 мм [8]. В настоящий момент определено, что отрицательный результат трансабдоминального УЗИ не исключает наличие конкрементов в ПЖ, а также то, что УЗИ обладает 70–80% специфичности в диагностике хронического панкреатита и не способно выявить данное заболевание на ранних стадиях [14, 15].

Похожие взгляды на данную проблему отражены и в метаанализе, проведенным зарубежными исследователями, и составляют основу рекомендаций Европейской Гастроэнтерологической ассоциации. Согласно вышеуказанным рекомендациям, с высокой степенью убедительности и высоким качеством доказательной базы, эндоУЗИ является наиболее чувствительным методом визуализации для диагностики ХП, главным образом, на ранних стадиях заболевания [12, 13, 16], а его специфичность возрастает с ростом количества диагностических критериев по классификации Rosemont и сопоставимо с данными гистологического исследования ткани ПЖ (чувствительность метода превышает 80%, специфичность 100%) [17–22].

Целью исследования является сравнить эндоскографические признаки поражения поджелудочной у больных с ВЗК и у пациентов с диагностированным хроническим панкреатитом.

## Материалы и методы

Исследование утверждено локальным этическим комитетом ГБУЗ МО МОНИКИ им. М. Ф. Владимирского (протокол заседания ученого совета № 9 от 27.09.2021).

Было проведено эндоскопическое ультразвуковое обследование поджелудочной железы конвексным ультразвуковым датчиком с частотой 7,5 МГц у 62 больных воспалительными заболеваниями кишечника. 23 пациента были с болезнью Крона, 39 – с язвенным колитом. Также было обследовано 33 больных с хроническим панкреатитом. Диагноз был ранее установлен на основании трансабдоминального ультразвукового исследования органов брюшной полости. В контрольную группу вошло 42 пациента, которые обследовались в отделении эндоскопии ГБУЗ МО МОНИКИ им. М. Ф. Владимирского по поводу подслизистых

образований верхнего отдела пищеварительного тракта.

Всем больным проводилась оценка состояния паренхимы и протоков поджелудочной железы. Изменения оценивались по критериям Rosemont, согласно классификации, принятой в 2008 г., при которой методом эндосонаграфии производится оценка наличия паренхиматозных и протоковых критериев в ПЖ. Регистрируются следующие параметры:

- оценка контуров ПЖ;
- гомогенность и экзогенность паренхимы ПЖ;
- размер и структура главного панкреатического протока (ГПП);
- наличие конкрементов в ГПП и в его боковых ветвях;
- расширение боковых ветвей;

- наличие смежных или единичных лобулярных структур;
- наличие гиперэхогенных тяжей паренхимы;
- наличие кист.

Далее в зависимости от суммы верифицированных изменений делается вывод о наличии

определенного, вероятного, сомнительного хронического панкреатита или его отсутствия.

Статистическая оценка полученных результатов проводилась с помощью программы Excel, Statistica. Для сравнения показателей использовался расчет критерий Хи-квадрат. Результаты считались достоверными при  $p < 0,05$ .

## Результаты исследования

В ходе проведения исследования первым этапом мы разделили паренхиматозные и протоковые ЭУС-критерии поражения для более детальной оценки состояния поджелудочной железы. Мы получили следующие результаты, отраженные в табл. 1, 2.

Как видно из табл. 1, количество паренхиматозных и протоковых признаков у пациентов

с болезнью Крона и язвенным колитом сопоставимо друг с другом. Интересно отметить, что частота встречаемости паренхиматозных нарушений при ЯК и БК практически одинакова с аналогичными изменениями в группе контроля. Напротив, протоковые ЭУС-признаки хронического процесса в ПЖ значимо чаще встречаются при ЯК и БК, чем в контрольной группе (рис. 1, 2).

**Таблица № 1.** ЭУС-критерии патологии поджелудочной железы у больных ВЗК  
**Примечание:** \*  $p < 0,05$ - в сравнении с группой контроля

	Язвенный колит (n=39)	Болезнь Крона (n=23)	Контрольная группа (n=42)
Паренхиматозные признаки	30(77%)	17(74%)	29(69%)
Протоковые признаки	17(44%)*	11(48%)*	7(17%)
Общее количество признаков	47	28	36

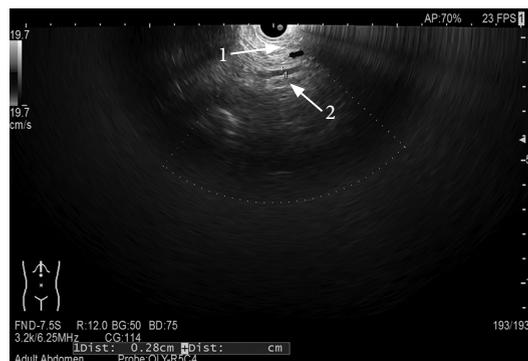
**Таблица 2.** ЭУС-критерии патологии поджелудочной у больных с диагностированным ХП в сравнении с пациентами с ВЗК и контрольной группой  
**Примечания:** ^  $p < 0,05$  в сравнении с группой контроля; \*  $p < 0,05$  в сравнении групп исследования между собой.

	ВЗК (n=62)	Хронический панкреатит (n=33)	Контрольная группа (n=42)
Паренхиматозные признаки	47 (76%)*	14 (42%)	29(69%)
Протоковые признаки	28 (45%)^	26 (78%)*^	7 (17%)

**Рисунок 1.** Эндосонографическая картина поджелудочной железы пациента из группы контроля (норма).  
**Figure 1.** Endosonographic picture of the pancreas in a patient from the control group (norm).

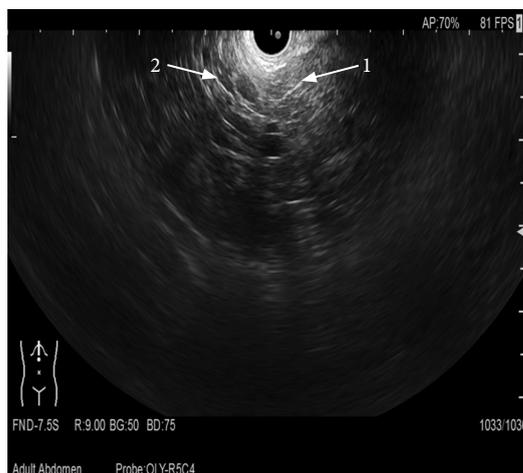


**Рисунок 2.** Эндосонографическая картина поджелудочной железы у больного с язвенным колитом (протоковые признаки). 1 – гиперэхогенные тяжи 2 – умеренное расширение ГПП (2,8мм)  
**Figure 2.** Endosonographic picture of the pancreas in a patient with ulcerative colitis (ductal signs). 1 – hyperechoic strands 2 – moderate expansion of the MPD (2.8mm)



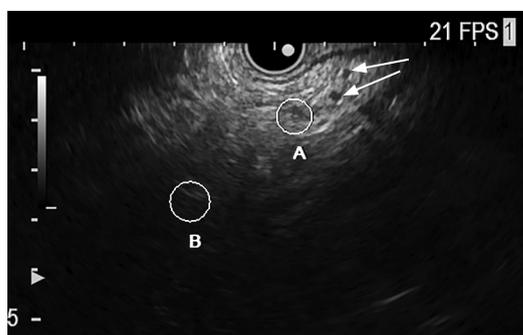
**Рисунок 3.** Эндосонографическая картина поджелудочной железы у больного с болезнью Крона (паренхиматозные признаки).  
1 – гиперэхогенные тяжи  
2 – смежные лобулярные структуры

**Figure 3.** Endosonographic picture of the pancreas in a patient with Crohn's disease (parenchymal signs).  
1 – hyperechoic strands  
2 – adjacent lobular structures



**Рисунок 4.** Протоковый ЭУС-критерий при БК (стрелками указаны расширенные боковые ветви ГПП)

**Figure 4.** Ductal EUS-criterion for CD (arrows indicate the expanded lateral branches of the MPD)



**Таблица 3.** Степень выраженности хронического воспаления по данным ЭУС-картины по классификации Rosemont

**Примечания:** ^ p < 0,05 в сравнении с группой контроля; \* p < 0,05 в сравнении групп исследования между собой и с группой контроля.

	ВЗК (n=62)		Хронический панкреатит (n=33)	Контрольная группа (n=42)
	ЯК (39)	БК (23)		
Определенный хронический панкреатит	4 (6,4%)		9 (27%)*	3 (7%)
Вероятный хронический панкреатит	15 (24%)^		5 (15%)^	1 (2,4%)
Сомнительный хронический панкреатит	12 (19%)		12 (36%)	10 (24%)
Хронический панкреатит отсутствует	31 (50%)		7 (21%)*	28 (67%)
	30	11		

При язвенном колите наиболее часто встречались такие паренхиматозные нарушения, как гиперэхогенные тяжи в 20 случаях (51%), единичные лобулярные структуры – 7 (18%). При БК – гиперэхогенные тяжи со смежными лобулярными структурами в 10 наблюдениях (43%) (рис. 3), изолированные гиперэхогенные тяжи – 7 (30%).

Проанализировав протоковые изменения у больных с ВЗК мы получили следующие результаты: при ЯК с наибольшей частотой встречались – гиперэхогенный контур ГПП-7 (18%), расширенные боковые ветви ГПП – 7(18%), расширение ГПП с нерегулярным или извитым контуром – у 4 пациентов (1%).

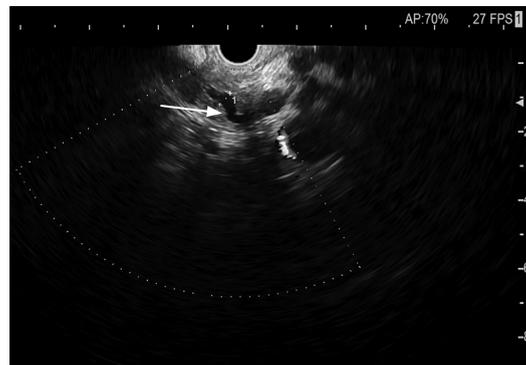
При БК- в 5 случаях наблюдались расширенные боковые ветви (22%) (рис. 4), гиперэхогенный нерегулярный контур ГПП в 3 случаях (13%). Также в 2 случаях определялись кальцинаты в паренхиме железы (8,7%).

При сравнении ЭУС-критериев хронического воспаления ПЖ у больных с ВЗК и диагностированным ХП мы выявили, что при ЯК и БК паренхиматозные признаки встречаются достоверно чаще, чем при ХП. Тогда как изменения протоков мы верифицировали у больных с ХП с большей частотой, чем у группы ВЗК. При этом, при сравнении с контрольной группой паренхиматозные признаки были выявлены с сопоставимой частотой при ЯК и БК. Несколько ниже оказалась частота их обнаружения при ХП. Протоковые изменения достоверно чаще встречались при ХП (рис. 5), чем в контроле.

При сопоставлении частоты различных степеней выраженности изменений поджелудочной железы в исследуемых группах было верифицировано, что статистически достоверно чаще определен хронический панкреатит в нашем

**Рисунок 5.** Эндосонографическая картина поджелудочной железы у больного с хроническим панкреатитом (стрелкой указан расширенный извитой ГПП).

**Figure 5.** Endosonographic picture of the pancreas in a patient with chronic pancreatitis (the arrow indicates an extended convoluted MPD).



исследовании был выявлен в группе больных с ранее установленным диагнозом ХП по сравнению с больными ВЗК и группой контроля. Отсутствие ЭУС-признаков хронического панкреатита превалировало в группах больных с ВЗК и контроля.

## Обсуждение результатов

Поражение поджелудочной железы возникает вследствие множества причин. Хронический панкреатит может являться результатом алиментарных нарушений, лекарственной интоксикации, а также являться осложнением различных заболеваний, в том числе, воспалительных заболеваний кишечника. Воспалительные заболевания кишечника помимо тяжести течения характеризуются также большим количеством кишечных и внекишечных осложнений [23, 24], которые, вероятнее всего, обусловлены тяжестью процесса, а также действием аутоантител, которые по современным представлениям являются этиологическим фактором манифестации и прогрессирования ЯК и БК. «Особняком» в списке осложнений при ВЗК является персистирующее поражение поджелудочной железы – хронический панкреатит.

По данным литературы патология поджелудочной железы (ППЖ) нередко встречается у пациентов с ВЗК, однако не всегда диагностируется [5, 25]. Исследование на Тайване показало, что пациенты с ХП подвержены более высокому риску развития ВЗК (ОШ 6,3), главным образом БК (ОШ 12,9), реже – ЯК (ОШ 2,8) [26].

В исследовании, проведенном на 28 больных ВЗК (16 – БК, 12 – ЯК), в 56% случаев ХП появился после дебюта БК, в то время как у пациентов с ЯК, напротив, проявления ХП предшествовали манифестации ЯК. У 42% пациентов с ЯК и ХП наблюдалось тотальное поражение толстой кишки [27].

Y. Oishi и соавт. определили, что чем больше длительность течения БК, тем выше частота ХП [28].

Однако, по данным различных исследований зависимости степени выраженности изменений ПЖ от характера течения и тяжести поражения кишки не получено [6, 28, 29].

По данным M. Barthelet и соавт., обследовавших пациентов с ВЗК при помощи трансабдоминального ультразвукового исследования, частота протоковых изменений составляет 10,8% и не зависит от того, переносил ли больной острый панкреатит в прошлом.

Вероятный хронический панкреатит чаще встречался у больных с ВЗК и ХП со статистически достоверной разницей с группой контроля.

Частота сомнительного воспаления железы было приблизительно одинаковое в трех группах сравнения.

Изменения протоков преимущественно заключались в неравномерности их просвета, формирования не продолжительных стенозов главного протока, его небольшого расширения. Небольшую частоту изменений протоков при ВЗК авторы связывают с более поздним вовлечением в патологический процесс протоков ПЖ по сравнению с ее паренхимой [6]. Однако, причина данного явления до конца не изучена.

В нашем исследовании мы выявили протоковые нарушения у 45% пациентов. Большая частота верифицированных изменений по сравнению с вышеописанными результатами, вероятнее всего, объясняется тем, что наше исследование проводилось при помощи эндоУЗИ, специфичность и чувствительность которого выше, чем трансабдоминального. Однако, несмотря на разницу в частоте протоковых изменений, авторы также высказываются в пользу точки зрения, что паренхима у больных с ВЗК поражается чаще, чем протоки.

Интересным для сравнения представляется исследование M. Raimondo и соавт., при котором пациентов с ВЗК обследовали при помощи эндосонографии. В 74% случаев были верифицированы изменения паренхимы. В том же исследовании методом ЭРХПГ у данной группы пациентов были выявлены нарушения в протоках в 29% [30]. Таким образом, результаты данной работы также свидетельствуют в пользу того, что при ВЗК в первую очередь поражается паренхима ПЖ.

При хроническом панкреатите при ВЗК симптоматика недостаточности ферментов долгое время остается «стертой» ввиду сходства симптомов с признаками основного заболевания. Интересным представляется тот факт, что даже при доказанной ферментативной недостаточности у пациентов, как правило, не наблюдается болевого синдрома, характерного для патологии поджелудочной железы. В то время как при спорадическом хроническом панкреатите на первый план выходят болевой синдром, диарея и другие

признаки экзо- и эндокринной недостаточности ПЖ. Несмотря на отсутствие яркой симптоматики ХП у больных ВЗК, недостаточность ферментов негативно влияет на состояние больного, затрудняет диагностику и лечение основного заболевания, делает терапию менее эффективной [5].

Основным патогенетическим механизмом развития ХП (на фоне приема алкоголя, лекарственных препаратов, нарушения диеты) является аутолиз ткани железы в результате значительного увеличения панкреатической секреции и активации протеолитических ферментов, что обуславливает развитие отека, коагуляционного некроза и фиброза ткани ПЖ. При ВЗК механизм возникновения хронического процесса в ПЖ неизвестен, но вероятными причинами являются воспаление терминального отдела тонкой кишки и нарушение энтерогепатической регуляции желчных кислот, аутоиммунный характер поражения, а также лекарственная этиология.

Как показало наше исследование, при ВЗК наиболее часто поражается паренхима ПЖ, тогда как при спорадическом панкреатите на первый план выходят протоковые нарушения, вероятнее всего, из-за деструкции ацинарного аппарата, и вследствие этого изменениям в протоковой системе и макро- и микролитиазу.

По нашим данным частота изменений паренхимы ПЖ при ВЗК статистически значимо выше, чем при ХП и в группе контроля. Протоковые нарушения, напротив, достоверно чаще встречаются при ХП, чем в группе контроля и ВЗК. Преимущественное поражение паренхимы ПЖ

может являться причиной отсутствия болевого синдрома у больных ВЗК.

При сравнении поражения железы при ЯК и БК различия в полученных результатах выявлено не было. Такого же мнения придерживаются авторы, изучавшие частоту панкреатитов при ЯК и БК [6]. Вероятнее всего, это говорит о том, что изменения паренхимы и протоков ПЖ сходны при двух данных заболеваниях, что обусловлено схожестью этиологии и течения. Однако, необходимо отметить, что при БК чаще встречались смежные лобулярные структуры, которые можно интерпретировать как отек долек ПЖ с фиброзом между ними. Данный признак является по классификации Rosemont главным и при наличии у пациента его и нескольких малых критериев, диагноз хронического панкреатита определен. В связи с этим в нашем исследовании диагноз хронического панкреатита был выставлен в 13% пациентов с БК, тогда как при ЯК – у 2,5% пациентов.

Интересно отметить, что при ВЗК частота выявления паренхиматозных изменений сопоставима с таковой в группе контроля, однако, при этом по классификации Rosemont определенный диагноз мы достоверно чаще ставили при ХП, а вероятный – пациентам с ВЗК. В группе контроля совокупность ЭУС-признаков не давала нам основания на постановку определенного или вероятного ХП.

Данный факт говорит о том, что несмотря на схожую частоту паренхиматозных ЭУС-критериев поражения ПЖ при ВЗК и в группе контроля, суммирование различных признаков только при ВЗК приводило в итоге к диагнозу поражения ПЖ, который наиболее вероятен.

## Заключение

Исходя из результатов нашего исследования, мы получили данные, свидетельствующие о том, что нарушения в поджелудочной железе неодинаковы при спорадическом ХП и связанном с воспалительными заболеваниями кишечника. Вероятнее всего, причиной являются этиологические факторы, в связи с чем изменения в ПЖ имеют определенные различия. Несмотря на то, что конечным результатом любого хронического воспаления ПЖ является экзо- и эндокринная недостаточность, важно то, какая структура поражается в первую очередь при том или ином заболевании.

Данных об изменениях в поджелудочной железе у больных с ВЗК изучены недостаточно и требуют дальнейшего изучения. В связи с этим, используя метод эндосонографии, представляется возможным оценить состояние поджелудочной железы при ВЗК и по результатам исследования оптимизировать диагностику и лечение панкреатической недостаточности, и как следствие основной патологии кишечника. Своевременное назначение терапии хронического панкреатита может помочь избежать прогрессирующих изменений поджелудочной железы и улучшить прогноз заболевания.

## Литература | References

1. Akhmedov V.A., Gaus O. V. Modern views on the mechanisms of formation and prospects for the relief of abdominal pain in patients with chronic pancreatitis. *Experimental and clinical gastroenterology*. 2016;134(10):99–103. (In Russ.)  
Ахмедов В. А., Гаус О. В. Современные взгляды на механизмы формирования и перспективы купирования болевого абдоминального синдрома у пациентов хроническим панкреатитом. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. 2016;134(10):99–103.
2. Vorobyov G. I. Nonspecific inflammatory bowel disease. Moscow, Miklosh. 2008. (In Russ.)  
Воробьев Г. И. Неспецифические воспалительные заболевания кишечника. М.: Миклош; 2008.
3. Crohn B.B., Ginzburg L., Oppenheimer G. D. Regional ileitis; a pathologic and clinical entity. *Am J Med*. 1952;13(5):583–590. doi: 10.1016/0002-9343(52)90025-9.
4. Fedulova E.N., Zhukova E. A., Fedorova O. V., et al. Algorithm for the differential diagnosis of ulcerative colitis and Crohn's disease in children at different stages of medical care (based on the mathematical assessment of clinical and anamnestic and laboratory and instrumental data). *Russian medical Inquiry*. 2014;22(11):848–853. (In Russ.)

- Федулова Э. Н., Жукова Е. А., Федорова О. В. и др. Алгоритм дифференциальной диагностики язвенного колита и болезни Крона у детей на разных этапах медицинской помощи (на основе математической оценки клинико-anamnestических и лабораторно-инструментальных данных). *РМЖ*. 2014;22(11):848–853.
5. Gubergrits N.B., Lukashevich G. M., Golubova O. A., Fomenko P. G. [Pancreatitis in intestinal diseases]. *Eksp Klin Gastroenterol*. 2010;(8):27–34. (In Russ.) PMID: 21268323.  
Губергриц Н. Б., Лукашевич Г. М., Голубова О. А. и др. Панкреатит при заболеваниях кишечника. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. 2010;(8):27–34.
  6. Barthet M., Lesavre N., Desplats S. et al. Frequency and characteristics of pancreatitis in patients with inflammatory bowel disease. *Pancreatol*. 2006;6(5):464–471. doi: 10.1159/000094564.
  7. Zamboni G., Lüttges J., Capelli P. et al. Histopathological features of diagnostic and clinical relevance in autoimmune pancreatitis: a study on 53 resection specimens and 9 biopsy specimens. *Virchows Arch*. 2004;445(6):552–563. doi: 10.1007/s00428–004–1140-z.
  8. Maev I. V., Curly Yu. A. Diseases of the pancreas. In 2 vols. Moscow. JSC Publishing House “Medicine”, publishing house “Shiko”. 2008. 976 p. (In Russ.)  
Маев И. В., Кучерявый Ю. А. Болезни поджелудочной железы. В 2 т. М.: ОАО Изд-во «Медицина», изд-во «Шико»; 2008. 976 с.
  9. Okhlobystin A.V., Kucheryavy Yu. A. Recommendations of the Russian Gastroenterological Association for the diagnosis and treatment of chronic pancreatitis (Draft). *Rossiyskiy zhurnal gastroenterologii, gepatologii, kolo-proktologii*. 2013;23(1):66–87. (In Russ.)  
Охлобыстин А. В., Кучерявый Ю. А. Рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению хронического панкреатита (Проект). *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. 2013;23(1):66–87.
  10. Ivashkin V.T., Shifrin O. S., Sokolina I. A. Chronic pancreatitis and pancreatic steatosis. Moscow. Litterra. 2012. 128 p. (In Russ.)  
Ивашкин В. Т., Шифрин О. С., Соколова И. А. Хронический панкреатит и стеатоз поджелудочной железы. Москва: Литтерра; 2012. 128 с.
  11. Bornman P.C., Botha J.F., Ramos J.M. et al. Guideline for the diagnosis and treatment of chronic pancreatitis. *SAfr Med J*. 2010;100(12 Pt 2):845–860. doi: 10.7196/samj.4530.
  12. Frulloni L., Falconi M., Gabbriellini A. et al. Italian consensus guidelines for chronic pancreatitis. *Dig Liver Dis*. 2010;42 Suppl 6: S381–S406. doi:10.1016/S1590–8658(10)60682–2.
  13. Lankisch P. G. Diagnosis of chronic pancreatitis. *Lancet*. 1998; 351(9102):599–600. doi: 10.1016/S0140–6736(05)78589–5.
  14. Mortelet K.J., Rocha V. C., Streeter J. L. Multimodality imaging of pancreatic and biliary congenital anomalies. *Radiographics*. 2006;26(3):715–731. doi: 10.1148/rg.263055164.
  15. Badea R., Diaconu B. Contribution of ultrasound to the diagnosis of chronic pancreatitis and to evaluating its main complications. *Rom J Gastroenterol*. 2005;14(2):183–189. PMID: 15990941
  16. Kim D.H., Pickhardt P. J. Radiologic assessment of acute and chronic pancreatitis. *Surg Clin North Am*. 2007;87(6):1341–viii. doi: 10.1016/j.suc.2007.08.0058.
  17. Albashir S., Bronner M. P., Parsi M. A. et al. Endoscopic ultrasound, secretin endoscopic pancreatic function test, and histology: correlation in chronic pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. 2010;105(11):2498–2503. doi: 10.1038/ajg.2010.274.
  18. Kalra M.K., Maher M. M., Sahani D. V. et al. Current status of imaging in pancreatic diseases. *J Comput Assist Tomogr*. 2002;26(5):661–675. doi: 10.1097/00004728–200209000–00001.
  19. Iglesias-García J., Lariño-Noia J., Lindkvist B. et al. Endoscopic ultrasound in the diagnosis of chronic pancreatitis. *Rev Esp Enferm Dig*. 2015;107(4):221–228. PMID: 25824921.
  20. Kahl S., Glasbrenner B., Leodolter A. et al. EUS in the diagnosis of early chronic pancreatitis: a prospective follow-up study. *Gastrointest Endosc*. 2002;55(4):507–511. doi: 10.1067/mge.2002.122610.
  21. Catalano M.F., Sahai A., Levy M. et al. EUS-based criteria for the diagnosis of chronic pancreatitis: the Rosemont classification. *Gastrointest Endosc*. 2009;69(7):1251–1261. doi: 10.1016/j.gie.2008.07.04.
  22. Wiersema M.J., Hawes R. H., Lehman G. A. et al. Prospective evaluation of endoscopic ultrasonography and endoscopic retrograde cholangiopancreatography in patients with chronic abdominal pain of suspected pancreatic origin. *Endoscopy*. 1993;25(9):555–564. doi: 10.1055/s-2007–1010405.
  23. Vavricka S.R., Schoepfer A., Scharl M. et al. Extraintestinal Manifestations of Inflammatory Bowel Disease. *Inflamm Bowel Dis*. 2015;21(8):1982–1992. doi: 10.1097/MIB.0000000000000392.
  24. Ramos L.R., Sachar D.B., DiMaio C.J. et al. Inflammatory Bowel Disease and Pancreatitis: A Review. *J Crohns Colitis*. 2016;10(1):95–104. doi: 10.1093/ecco-jcc/jjv153.
  25. Akhmedov V.A., Gaus O. V. Pancreatic damage and inflammatory bowel disease: a random or natural combination? *Terapevticheskiy arkhiv*. 2020;92(1):76–81. (In Russ.)  
Ахмедов В. А., Гаус О. В. Поражение поджелудочной железы и воспалительные заболевания кишечника: случайное или закономерное сочетание? *Терапевтический архив*. 2020;92(1):76–81.
  26. Chen Y.L., Hsu C. W., Cheng C. C. et al. Increased subsequent risk of inflammatory bowel disease association in patients with chronic pancreatitis: a nationwide population-based cohort study. *Curr Med Res Opin*. 2017;33(6):1077–1082. doi: 10.1080/03007995.2017.1300143.
  27. Barthet M., Hastier P., Bernard J. P. et al. Chronic pancreatitis and inflammatory bowel disease: true or coincidental association? *Am J Gastroenterol*. 1999;94(8):2141–2148. doi: 10.1111/j.1572–0241.1999.01287.x.
  28. Oishi Y., Yao T., Matsui T. et al. Abnormal pancreatic imaging in Crohn’s disease: prevalence and clinical features. *J Gastroenterol*. 2004;39:26–33. doi: 10.1007/s00535–003–1241–5.
  29. Heikius B., Niemelä S., Lehtola J. et al. Pancreatic duct abnormalities and pancreatic function in patients with chronic inflammatory bowel disease. *Scand J Gastroenterol*. 1996;31(5):517–523. doi: 10.1010.3109/00365529609006775.
  30. Raimondo M., Wallace M. B. Diagnosis of early chronic pancreatitis by endoscopic ultrasound. Are we there yet? *JOP*. 2004;5(1):1–7. PMID: 14730117.