

ПАНКРЕАТИЧЕСКАЯ МАНИФЕСТАЦИЯ ПРИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ КИШЕЧНИКА

Бабаева Г.Г.*

*e-mail: doctorabu@mail.ru

Азербайджанский Государственный Институт Усовершенствования Врачей
им. А. Алиева, кафедра терапии, Баку, Азербайджан

Проблема воспалительных заболеваний кишечника (ВЗК) продолжает оставаться одним из актуальных вопросов гастроэнтерологии. Поражения поджелудочной железы (ПЖ) у данной группы больных носят многоликий характер: от элевации панкреатических ферментов и экзокринной недостаточности, острых, аутоиммунных и хронических панкреатитов до малигнизации железы. **Цель** исследования: выявление частоты и характера поражений поджелудочной железы у больных с ВЗК. **Материал и методы.** В период с августа 2015 года по ноябрь 2019 года было обследовано 154 пациента с ВЗК; из них 82 (53,2%) с болезнью Крона (БК) и 72 (46,7%) с язвенным колитом (ЯК). Возраст пациентов: 18-60 лет ($39,4 \pm 4,6$). По половой принадлежности: 81 (52,6%) женщина и 73 (47,4%) мужчины. Срок заболевания до обращения к врачу-специалисту: 1,1-8,3 лет ($3,7 \pm 1,2$). Больные находились на динамическом наблюдении от 6 до 32 месяцев ($14,4 \pm 5,7$). Пациентам проводилось общеклиническое обследование по стандартам ЕССО, с учетом поражения ПЖ в план обследования были включены определение антилактоферина IgG и IgG в крови, фекальная эластаза в кале. Больным проводилось абдоминальное УЗИ, при необходимости ЭУС поджелудочной железы, абдоминальное КТ и МРТ. **Результаты.** У 94 (61%) пациентов при абдоминальном УЗИ были выявлены изменения в эхогенности, у 21 (13,6%) пациента - в размерах основного панкреатического протока; изменения при ЭУС были обнаружены у 6 (3,89%) пациентов. Гиперамилаземия была выявлена у 9 (5,84%) пациентов; лекарственные поражения – у 34 (22%) пациентов (на фоне приема азатиоприна, сульфасалазина, метронидазола, стероидов) и были более характерны для первых недель терапии. Острые панкреатиты на фоне холелитиаза были выявлены у 12 (7,79-14,63%) больных с болезнью Крона. Аутоиммунные панкреатиты – у 8 (5,19%) пациентов, экзокринная недостаточность железы – у 42 (27,3%) пациентов с ВЗК. **Вывод.** Панкреатическая манифестация, связанная с ВЗК, характеризовалась в большей степени экзокринной недостаточностью (27,3%) и лекарственными поражениями (22%), в меньшей степени острыми билиарными (7,79%) и аутоиммунными панкреатитами (5,19%).

Ключевые слова: воспалительные заболевания кишечника, повреждение поджелудочной железы, экзокринная недостаточность, аутоиммунный панкреатит.

Воспалительные заболевания кишечника (ВЗК) это иммунновоспалительные заболевания с хроническим и рецидивирующим течением. В данную группу входят несколько патологий: болезнь Крона (БК) и язвенный колит (ЯК), микроскопические колиты (МК) (лимфоцитарный (ЛК) и коллагенозный (КК)), недифференцируемый колит (НДК). Патогенез включает в себя сложное взаимодействие между признаками генетической восприимчивости, факторами окружающей среды и микробиотой кишечника,

что приводит к аномальному и чрезмерному иммунному ответу, нарушению функции эпителиального барьера и, в конечном итоге, к воспалению желудочно-кишечного тракта и повреждению тканей [1, 2]. Внекишечные проявления, определяемые как осложнения, отмечены у 21-47% пациентов с ВЗК [2-4]. Поражения поджелудочной железы у данной группы больных носят многоликий характер: от элевации панкреатических ферментов и экзокринной недостаточности, острых, аутоиммунных и хронических панкреатитов до малигнизации железы.

Цель исследования — выявление частоты и характера поражений поджелудочной железы (ПЖ) у больных с ВЗК.

Материал и методы. В период с августа 2015 года по декабрь 2019 года на клинических базах кафедры Терапии Аз.ГИУВ им. А.Алиева, отделения инвазивной диагностики и лечения Национального Центра Онкологии и частного медицинского центра “Memorial Klinika” было обследовано 279 пациентов с ВЗК. Из исследования были исключены пациенты старше 60 лет, находившиеся на мониторинге менее 6 месяцев и пациенты, у которых до установления диагноза ВЗК были диагностированы заболевания поджелудочной железы. В итоге, в данное исследование было включено 154 пациента с ВЗК; из них 82 (53,2%) с болезнью Крона (БК) и 72 (46,7%) с язвенным колитом (ЯК). Возраст пациентов: 18-60 лет ($39,4 \pm 4,6$). По половой принадлежности: 81 (52,6%) женщина и 73 (47,4%) мужчины. Срок заболевания до обращения к врачу-специалисту $1,1-8,3$ лет ($3,7 \pm 1,2$). Больные находились на динамическом наблюдении от 6 до 32 месяцев ($14,4 \pm 5,7$). Пациентам проводилось общеклиническое обследование по стандартам ЕССО, с учетом поражения ПЖ в план обследования были включены антилактоферин IgG и IgG в крови, фекальная эластаза в кале. Больным проводилось абдоминальное УЗИ, при необходимости ЭУС поджелудочной железы, абдоминальное КТ и МРТ. В статистической обработке полученных результатов применяли общепринятые методы описательной статистики с расчетом средних арифметических величин признака (M), стандартного

отклонения (σ), средней ошибки (m), коэффициент Стьюдента (t), вероятности ошибки (p).

Результаты и обсуждение. Спектр поражений ПЖ в нашей группе пациентов колебался от асимптоматического подъема панкреатических ферментов, изменений эхогенности железы и диаметра панкреатических протоков, экзокринной недостаточности ПЖ, лекарственных, билиарных до аутоиммунных панкреатитов (рис. 1).

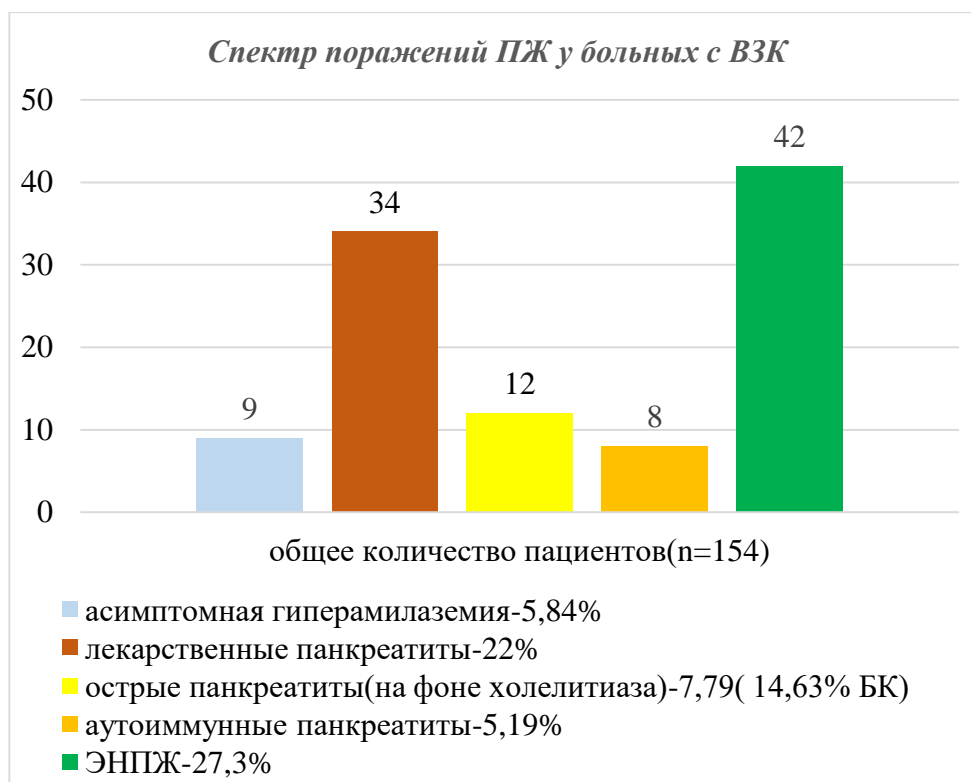


Рис. 1. Спектр поражений ПЖ у пациентов с ВЗК.

Изменения, выявленные при инструментальных исследованиях. В соответствии с положениями ПанЕвропейского консенсуса по диагностике хронических панкреатитов для визуализации ПЖ должны быть использованы методы высокой точности, такие как Эндо-УЗИ, КТ, МРТ. Но, учитывая повседневные реалии (материальные, а порой и технические проблемы, связанные как с оснащением, так и отсутствием медперсонала) в первичной диагностике, в случаях нормальных фекальных показателей (фекальная эластаза, отсутствие в кале нейтральных жиров, непереваренных волокон животного и растительного происхождения) диагностическая визуализация

ПЖ проводилась во время УЗИ абдоминальной полости. В случаях обнаружения патологических состояний, требующих более тщательной диагностики, было использовано КТ/МРТ и эндо-УЗИ (рис. 2).

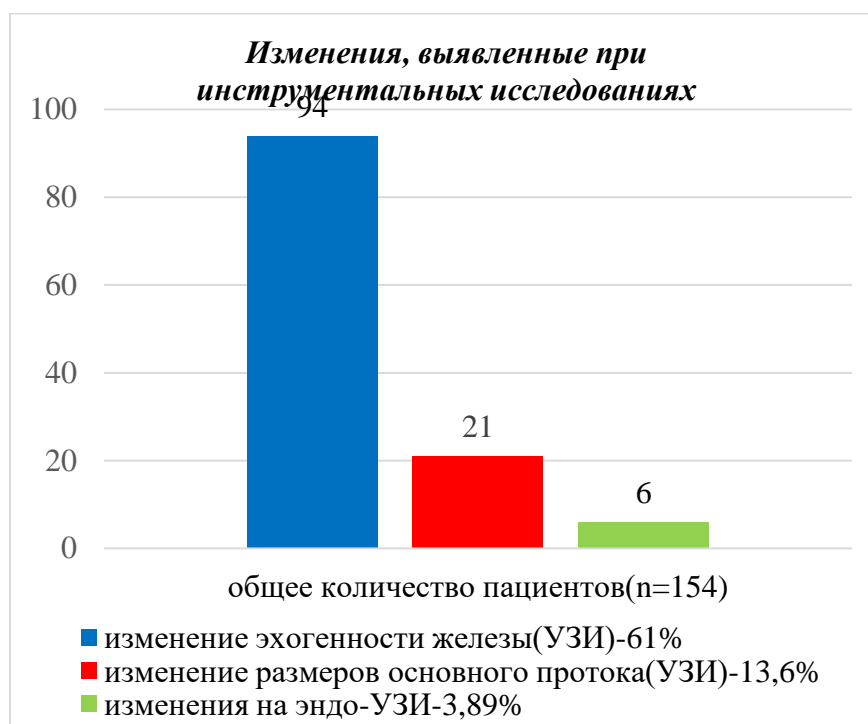


Рис. 2. Изменения в ПЖ у пациентов с ВЗК, выявленные при инструментальных исследованиях.

В результате, у 94 (61%) пациентов при абдоминальном УЗИ были выявлены изменения в эхогенности (рис. 3); продолжительность болезни у данных пациентов была выше 3-х лет и в анамнезе были эпизоды бесконтрольного лечения (остановка приема препаратов, продленные курсы стероидной терапии). У 21 (13,6%) пациента были выявлены изменения в размерах основного панкреатического протока; у пациентов в основном были проявления острого панкреатита, связанного с холелитиазом и приемом медикаментов. У 11 пациентов (7,1%) изменения на КТ/МРТ; исследование проводилось в когорте пациентов, которым необходимо было уточнение результатов УЗИ, и из-за активности ВЗК (в основном тотальное поражение толстой кишки) невозможно было проведение эндоскопического исследования кишечника и визуализация ПЖ проводилась на основе суммарных изменений в брюшной полости. Изменения при ЭУС были

обнаружены у 6 (3,89%) пациентов, в данной группе были пациенты с более низкими показателями фекальной эластазы, БК двенадцатиперстной кишки с образованием дуодено-панкреатического свища, повышенные показатели анти-лактаферрина IgG (рис. 4).

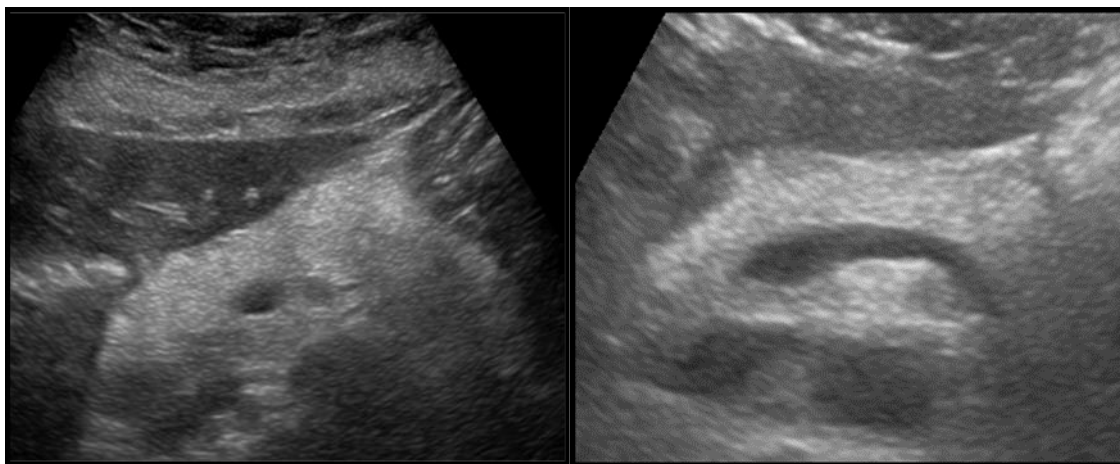


Рис 3. Изменения ПЖ при УЗИ у пациента с ЯК (неопубликованные материалы из личного архива автора)

а) изменения в эхогенности ПЖ б) структурные изменения в паренхиме ПЖ

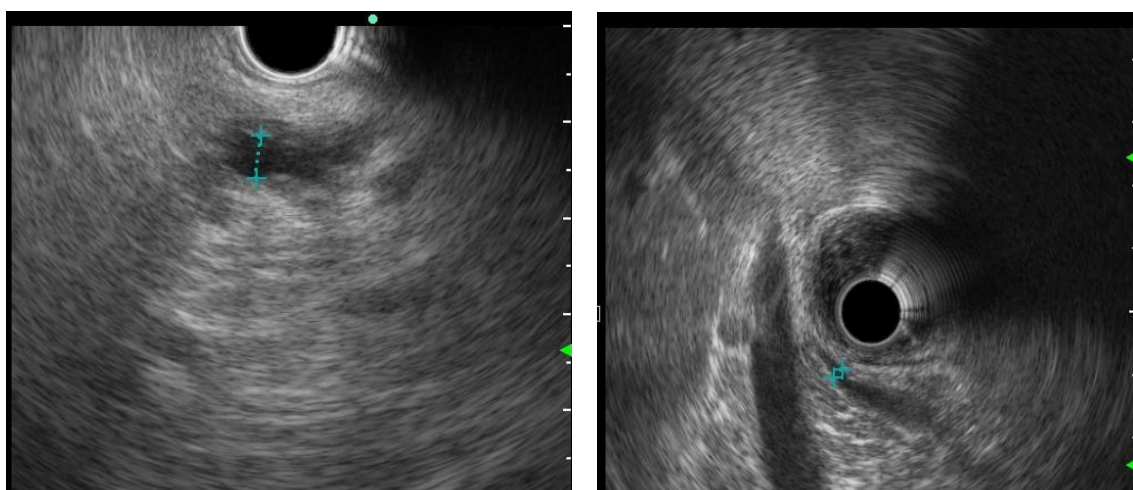


Рис. 4. Изменения ПЖ у пациенто с ВЗК на эндо-УЗИ (неопубликованные материалы из личного архива автора)

Бессимптомная элевация панкреатических ферментов.

Гиперамилаземия была выявлена у 9 (5,84%) пациентов; для подтверждения гиперамилаземии необходимо дополнительное исследование амилазы в моче (диастазы), и вычисление амилазо-креатининового клиренса/индекса (норма 1-2,5%). Длительная бессимптомная гиперамилаземия при нормальном

значении диастазы мочи, отсутствии клинических проявлений и снижении амилазо-креатининового клиренса ниже 1% свидетельствует в пользу макроамилаземии; подобных заключений в нашей группе пациентов не было.

Лекарственно-индуцированные поражения поджелудочной железы.

Медикаментозные поражения в нашей когорте пациентов были выявлены у 34 (22%) пациентов (рис. 5); в основном носили характер острого панкреатита на фоне приема азатиоприна, сульфасалазина, метронидазола, стероидов и были более характерны для первых недель терапии. Довольно интересным фактом было возникновение лекарственно-индуцированного панкреатита на фоне приема препаратов месалазина (n=8), причем если в 6 случаях речь шла о пероральном приеме (2 случая при приеме Асакола, 1 случай при приеме Салофалька, 3 случая при приеме Месалазола), то в 2 случаях это было связано с ректальным приемом (микроклизмы Салофальк и Асакол).

Острые панкреатиты. Острые панкреатиты (ОП) в нашей когорте пациентов были выявлены у 12 (7,79-14,63%) пациентов с БК: на фоне холелитиаза 11 случаев, а 1 случай на фоне дуодено-панкреатического свища (при дуоденальной БК).

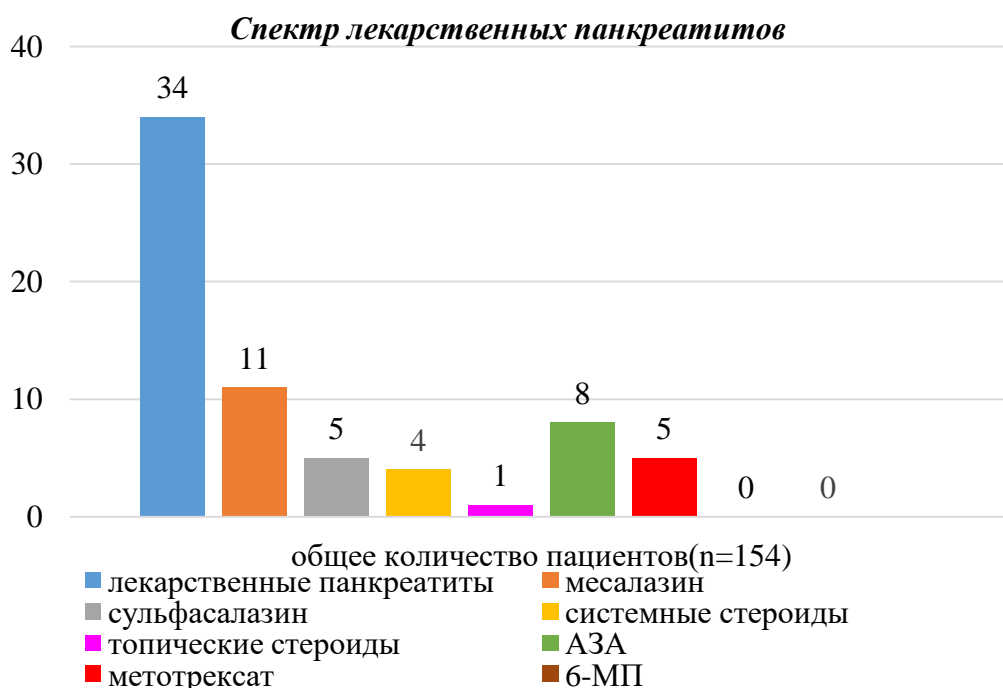


Рис. 5. Лекарственно-индуцированные поражения ПЖ у пациентов с ВЗК.

Дуоденопанкреатический свищ – крайне редкое осложнение поражения двенадцатиперстной кишки при БК, которое способствует развитию ОП [5, 6]. Связанное с БК гранулематозное воспаление поджелудочной железы или общего желчного протока и ампулы также могут способствовать возникновению ОП [1, 7-9]. БК двенадцатиперстной кишки также был предложен в качестве фактора риска для ОП, так как относительный стеноз двенадцатиперстной кишки может привести к повышению внутридуоденального давления и рефлюксу содержимого двенадцатиперстной кишки в проток поджелудочной железы [1, 4, 7, 10]. Стоит отметить, что само ВЗК может предрасполагать к ОП еще и вследствие гиперкоагуляции при системном воспалении, что приводит к ишемии ПЖ. Было установлено, что у пациентов с ВЗК риск развития тромбоза в 3,6 раза выше, чем в популяции в целом [1].

Аутоиммунные панкреатиты (АИП). Аутоиммунные панкреатиты в нашей когорте пациентов были выявлены у 8 (5,19%) пациентов, характеристика ВЗК поражений, типа и возрастной категории пациентов изображены в рис. 6.

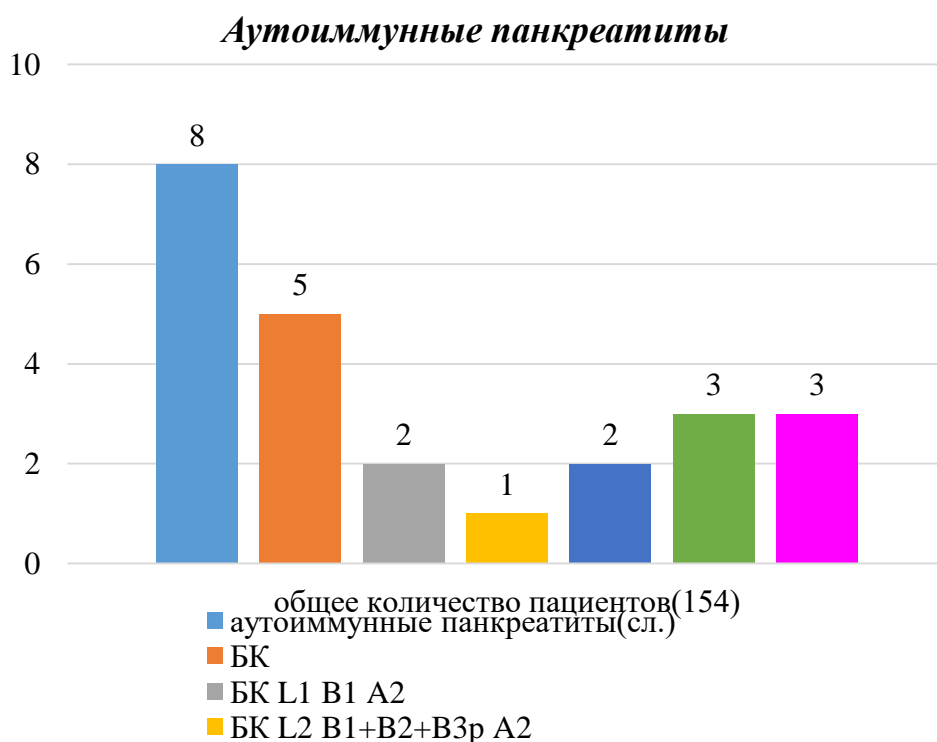
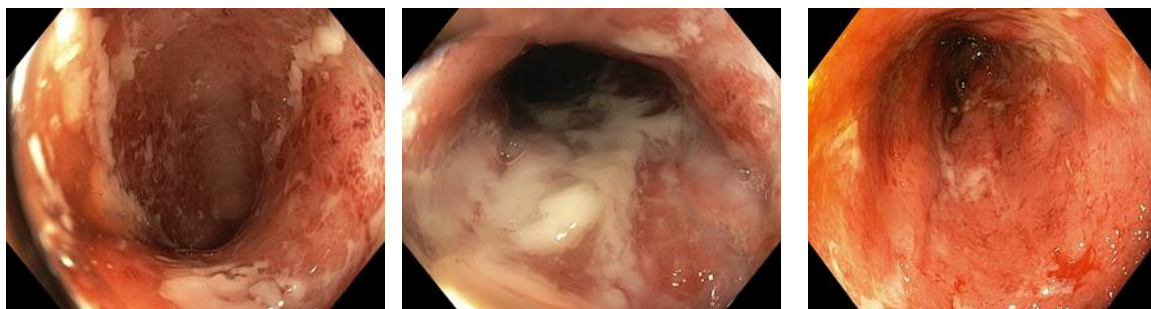


Рис. 6. Характеристика по ВЗК при аутоиммунных панкреатитах.

При изучении клинико-эндоскопических и лабораторных особенностей АП были выявлены определенные специфичные зависимости от фенотипов ВЗК.

Клинико-эндоскопические особенности аутоиммунного панкреатита при ВЗК:

1. У всех пациентов с ЯК наблюдалось тотальное поражение толстой кишки с высокой эндоскопической и лабораторной активностью, и до постановки диагноза аутоиммунного панкреатита считались стероид-зависимыми или же стероид-рефрактерными пациентами, т.е. находились в группе риска по хирургическим вмешательствам, в частности по тотальной колпроктэктомии (рис. 7).
2. У пациентов с БК наблюдалась высокая эндоскопическая активность при дискретном поражении как толстой, так и тонкой кишки; наличие перианальных поражений (у 3 пациентов из 5) (рис. 8)
3. Все пациенты находились в возрастной группе А2 (у данных пациентов от 22 до 37 лет).



А)



Б)

Рис. 7. Эндоскопические изображения тотального поражения толстой кишки (ЯК) при аутоиммунном панкреатите (неопубликованные материалы из личного архива автора) А. пациентка с ЯК (32 года, продолжительность заболевания более 6 лет), рефрактерная к базисной терапии; Б. пациент с ЯК (28 лет, продолжительность заболевания более 2 лет), рефрактерный к базисной терапии



Рис. 8. Эндоскопическое изображение поражения толстой кишки (БК) при аутоиммунном панкреатите (неопубликованные материалы из личного архива автора). Пациент с БК (25 лет, продолжительность заболевания 1,5 года) рефрактерный к базисной терапии.

Аутоиммунный панкреатит (АИП) – иммуноопосредованное хроническое заболевание ПЖ, не связано с алкоголем. Согласно Международному консенсусу, АИП клинически характеризуется механической желтухой без боли с очаговым образованием в ПЖ или без него, гистологически лимфоплазмоцитарной инфильтрацией и фиброзом и терапевтическим ответом на кортикостероиды. АИП подразделяется на два типа: АИП 1 типа (или лимфоплазмоцитарный склерозирующий панкреатит), в 1961 году был впервые зарегистрирован, а в 1995 году обозначен как аутоиммунный панкреатит, на данное время считается панкреатическим поражением IgG4-ассоциированного заболевания; и АИП 2 типа (или идиопатический протоково-центрический панкреатит) [1, 2, 11-13].

ВЗК ассоциируются с обоими типами, но в большей степени с АИП 2 типа. Механизмы связи между ВЗК и АИП до сих пор не известны, скорее всего большую роль играет иммуноопосредованный механизм. У пациентов с АИП было обнаружено множество аутоантител, но ни один из типов аутоантител в итоге не является специфичным для заболевания, так как они были обнаружены при многих других аутоиммунных заболеваниях. АИП 1

типа представляет собой IgG4-ассоциированное заболевание и характеризуется повышенным уровнем IgG4 в сыворотке крови, гистологически – лимфоплазматической инфильтрацией, сториоформным фиброзом, облитерирующим флебитом, значительным количеством (>10 в поле зрения) IgG4-позитивных плазматических клеток в ткани ПЖ и позитивной ответной реакцией на кортикостероидную терапию. АИП 2 типа характеризуется не повышенным уровнем IgG4 и IgG4-позитивных плазматических клеток в сыворотке крови, а наличием эпителиальных гранулоцитарных повреждений протокового эпителия и реакцией на лечение кортикостероидами.

Распространенность АИП среди пациентов с ВЗК выше, чем в общей популяции, главным образом ввиду тесной связи между АИП типа 2 и ЯК [11-16]. В частности, в одном из международных многоцентровых исследований частота ЯК составила 16%, а БК 1% среди 64 пациентов с АИП 2 типа, тогда как распространенность ЯК и БК составила 1% среди 153 пациентов с АИП 1 типа [1, 12, 14, 17]. Необходимо помнить о существовании у пациентов с АИП 1 типа IgG4-ассоциированного колита, т.е. у многих пациентов с АИП кишечные поражения имитируют ВЗК.

Экзокринная недостаточность поджелудочной железы (ЭНПЖ). Экзокринная недостаточность ПЖ была выявлена у 42 (27,3%) пациентов с ВЗК, по сути, это является наиболее распространенное, но мало диагностируемое повреждение ПЖ. Учитывая то, что клинически ЭНПЖ выражается диарейным синдромом, абдоминальными болями, мальнутрицией, флатуленцией, снижением веса- все это также характерно и для ВЗК, и поэтому довольно часто ЭНПЖ скрывается под диагнозом ЯК или БК. Лабораторно ЭНПЖ с 2017 года можно выявить на основе определения уровней фекальной эластазы, и/или диагностических показателей мальабсорбции: снижение преальбумина, витамина Д, К, Mg и Fe, и/или при помощи дыхательных тестов. Уровень К и Mg стойко находится под бдительным оком и терапевта и гастроэнтеролога, у которого находится на

лечении или мониторинге пациент с ВЗК (снижение обуславливает повышенные риски токсического мегаколона и перфорации кишечника), уровень Fe также под усиленным надзором (риск вторичной ишемии кишечника, тяжелой анемии хронического заболевания при ВЗК, который сам самостоятельно может спровоцировать полиорганную недостаточность). Низкий уровень витамина Д на сегодняшний день уже рассматривается как один из краеугольных камней в патогенезе ВЗК, а уровень альбумина довольно часто бывает близок к нижней границе нормативного показателя, т.е. у пациента с ВЗК лабораторная диагностика синдрома мальабсорбции всегда с положительными для патологии значениями. Фекальная эластаза-1 (в норме до 200 $\mu\text{g/g}$), к сожалению, не всегда помогает в диагностике, так как ее чувствительность более выражена при средне-тяжелых и тяжелых формах ЭНПЖ, то есть для ранней диагностики данный метод клиницисту не сможет помочь. Изменения в уровнях фекальной эластазы у пациентов с ВЗК отображены в рис. 9.

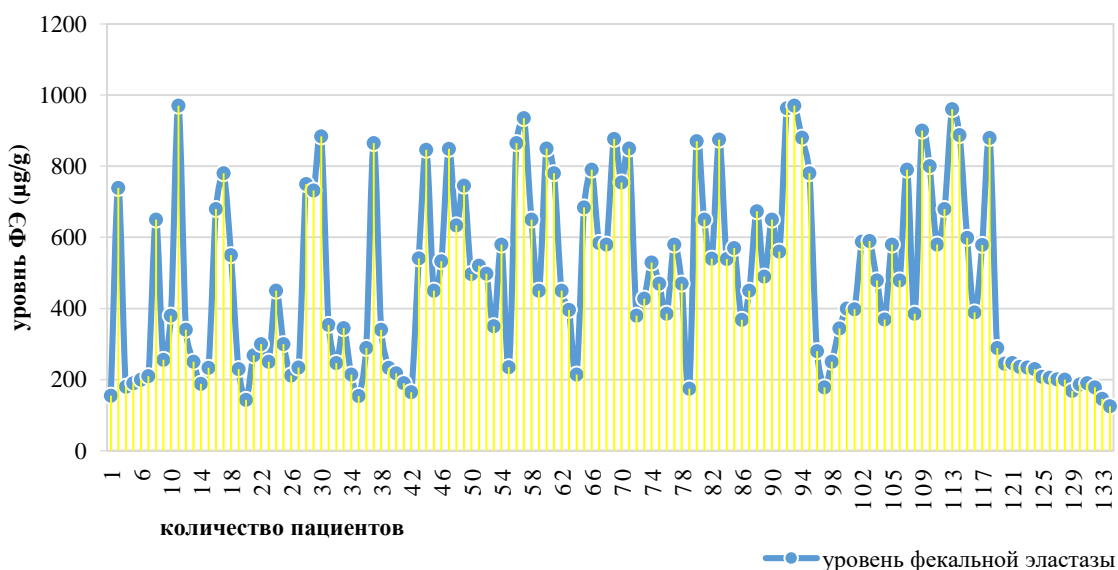


Рис. 9. Изменения в уровнях фекальной эластазы у пациентов с ВЗК.

По данным F.S.Fousekis и соавт. при ВЗК в зависимости от типа (БК или ЯК) существует специфичность определенных панкреатических проявлений, и они имеют свои особенности (таб.) [17]

Панкреатические проявления при ВЗК (адаптировано F.S.Fousekis, 2018)

Вид поражения	БК	ЯК
Острый панкреатит (ОП)	++	+
Аутоиммунный панкреатит (АИП)	+	++
Хронический панкреатит (ХП)	++	+
Экзокринная недостаточность поджелудочной железы (ЭкНПЖ)	+	++
Аутоантитела к поджелудочной железе	++	+
Доброкачественные изменения панкреатического протока	+	+
Подъем активности панкреатических ферментов в сыворотке крови	++	+

Примечание: (+): связь; (++): более часто, чем при другом варианте ВЗК

В нашем исследовании прослеживалась определенная специфичность для поражений ПЖ при ВЗК при острых, хронических панкреатитах и аутоиммунном панкреатите; специфичность не отслеживалась в вопросах бессимптомной элевации ферментов.

Выводы. Панкреатическая манифестация, связанная с ВЗК, характеризовалась в большей степени экзокринной недостаточностью (27,3%) и лекарственными поражениями (22%), в меньшей степени острыми билиарными (7,79%) и аутоиммунными панкреатитами (5,19%). При наличии АИП с ВЗК необходимо помнить о специфичности и характере поражения кишечника, риске колэктомии, особенно у молодых пациентов.

Заключение. Широкий спектр проявлений и тяжести поражений поджелудочной железы у пациентов с ВЗК может представлять собой проблему для клинициста, особенно в условиях бессимптомных нарушений и ХП, идиопатического или рецидивирующего панкреатита. Экзокринная недостаточность ПЖ, скорее всего, является наиболее распространенным проявлением поджелудочной железы при ВЗК, хотя ее клиническое значение остается неопределенным. В этих ситуациях необходимы дополнительные диагностические обследования для выявления этиологии и определения последующей тактики наблюдения за этими пациентами.

ЛИТЕРАТУРА – REFERENS – ƏDƏBİYYAT

1. Ramos L.R., Sachar D.B., DiMaio C.J., Colombel J.F., Torres J. Inflammatory Bowel Disease and Pancreatitis: A Review // Journal of Crohn's and Colitis, 2016, Volume 10, Issue 1, P.95–104, <https://doi.org/10.1093/ecco-jcc/jjv153>

2. Vavricka SR, Schoepfer A, Scharl M, Lakatos PL, Navarini A, Rogler VG. Extraintestinal manifestations of inflammatory bowel disease // *Inflamm Bowel Dis*. 2015;21(8):1982-92. doi: 10.1097/MIB.0000000000000392
3. Ахмедов В.А., Гаус О.В. Поражение поджелудочной железы и воспалительные заболевания кишечника: случайное или закономерное сочетание? // *Терапевтический архив*. 2020; 92 (1): 76–81. DOI: 10.26442/00403660.2020.01.000463
4. Ott C., Schölmerich J. Extraintestinal manifestations and complications in IBD // *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.*, 2013;10:585 – 95.
5. Harbord M., Annese V., Vavricka S.R, Allez M., et al. The First European Evidence-based Consensus on Extra-intestinal Manifestations in Inflammatory Bowel Disease // *Journal of Crohn's and Colitis*, 2016; 239–254 doi:10.1093/ecco-jcc/jjv213
6. Srinath A.I., Gupta N., Husain S.Z. Probing the association of pancreatitis in inflammatory bowel disease // *Inflamm. Bowel Dis*. 2016. Vol. 22, № 2: P. 465–475.
7. Chen Y.T., Su J.S., Tseng C.W., Chen C.C., Lin C.L., Kao C.H. Inflammatory bowel disease on the risk of acute pancreatitis: a population-based cohort study // *J. Gastroenterol. Hepatol*. 2016; Vol. 31, No 4: P. 782–787.
8. Zhang FM, Xu CF, Shan GD, Chen HT, Xu GQ. Is gallstone disease associated with inflammatory bowel diseases? A meta-analysis // *J Dig Dis*.2015;16(11):634-41. doi: 10.1111/1751-2980.12286
9. Fagagnini S, Heinrich H, Rossel JB, Biedermann L, Frei P, Zeitz J, et al. Risk factors for gallstones and kidney stones in a cohort of patients with inflammatory bowel diseases. // *PLoS One*. 2017;12(10):e0185193. doi:10.1371/journal.pone.0185193
10. Youssef I, Saeed N, El Abdallah M, Huevelhorst K, Zakharia K. Metronidazole-Induced Pancreatitis: Is There Underrecognition? A Case Report and Systematic Review of the Literature. *Case Rep // Gastrointest Med*. 2019;2019:4840539. doi: 10.1155/2019/4840539
11. Uchida K., Okazaki K. Clinical and pathophysiological aspects of type 1 autoimmune pancreatitis // *J. Gastroenterol*. 2018. Vol. 53, No 4. P. 475–483.
12. Tsen A., Alishahi Y., Rosenkranz L. Autoimmune pancreatitis and inflammatory bowel disease: an updated review // *J. Clin. Gastroenterol*. 2017. Vol. 51, No 3. P. 208–214.
13. Ueki T, Kawamoto K, Otsuka Y, Minoda R, Maruo T, Matsumura K, et al. Prevalence and clinico-pathological features of autoimmune pancreatitis in Japanese patients with inflammatory bowel disease // *Pancreas*. 2015;44(3):434-40. doi: 10.1097/MPA. 00000000 0000026
14. Lorenzo D, Maire F, Stefanescu C, Gornet JM, Seksik P, Serrero M, et al. Features of autoimmune pancreatitis associated with inflammatory bowel diseases // *Clin Gastroenterol Hepatol*.2018;16(1):59-67. doi:10.1016/j.cgh.2017.07.033
15. Pavlidis P, Romanidou O, Roggenbuck D, Mytilinaiou MG, Al-SulttanVF, Liaskos C, et al. Ileal inflammation may trigger the development of GP2-specific pancreatic autoantibodies in patients with Crohn's disease // *Clin Dev Immunol.*, 2012; 640835. doi: 10.1155/ 2012/ 64083
16. Soubieres AA, Poullis A. Emerging role of novel biomarkers in the diagnosis of inflammatory bowel disease // *World J Gastrointest Pharmacol Ther*. 2016;7(1):41-50. doi: 10.4292/ wjgpt. v7.i1.41
17. Fousekis F. S., Theopistos V. I., Katsanos K. H., Christodoulou D. K. Pancreatic involvement in inflammatory bowel disease // *J. Clin Med Res.*, 2018; Vol. 10, No 10. P. 743–751

SUMMARY

PANCREATIC MANIFESTATION IN INFLAMMATORY BOWEL DISEASES

Babayeva G.H.

Azerbaijan State Advanced Training Institute for Doctors named after A.Aliyev,
department of therapy, Baku, Azerbaijan

The problem of inflammatory bowel disease (IBD) continues to be one of the pressing issues of gastroenterology. Damage to the pancreas in this group of patients has many faces: from the elevation of pancreatic enzymes and exocrine insufficiency, acute, autoimmune and chronic pancreatitis to malignancy of the gland. **Aim:** to identify the frequency and nature of pancreatic lesions in patients with IBD. **Material and methods.** Between August 2015 and November 2019, 154 patients with IBD were examined; of these, 82 (53.2%) with Crohn's disease (CD) and 72 (46.7%) with ulcerative colitis (UC). Age of patients: 18-60 years (39.4 ± 4.6). By gender: 81 (52.6%) women and 73 (47.4%) men. Disease period before going to a specialist doctor: 1.1–8.3 years (3.7 ± 1.2). Patients were under dynamic observation for 6 to 32 months (14.4 ± 5.7). Patients underwent a general clinical examination according to ECCO standards, taking into account the pancreatic lesion, the anti-lactoferrin IgG and IgG in the blood, fecal elastase in the feces were included in the examination plan. Patients underwent abdominal ultrasound, if necessary, pancreatic EUS, abdominal CT and MRI. **Results.** In 94 (61%) patients with abdominal ultrasound, changes in echogenicity were detected, in 21 (13.6%) patients - in the size of the main pancreatic duct; changes in ESM were found in 6 (3.89%) patients. Hyperamylasemia was detected in 9 (5.84%) patients; drug damage - in 34 (22%) patients (with azathioprine, sulfasalazine, metronidazole, steroids) and were more characteristic of the first weeks of therapy. Acute pancreatitis due to cholelithiasis was detected in 12 (7.79-14.63%) patients with CD. Autoimmune pancreatitis – in 8 (5.19%) patients, exocrine gland failure – in 42 (27.3%) patients with IBD. **Conclusion.** Pancreatic manifestations associated with IBD were characterized to a greater extent by exocrine insufficiency (27.3%) and drug lesions (22%), to a lesser extent by acute biliary (7.79%) and autoimmune pancreatitis (5.19%).

Keywords: inflammatory bowel disease, pancreatic damage, exocrine insufficiency, autoimmune pancreatitis.

XÜLASƏ

BAĞIRSAĞIN İLTİHABİ XƏSTƏLİKLƏRİNDƏ PANKREATİK TƏZAHÜRLƏR

Babayeva G.H.

Ə.Əliyev adına Azərbaycan Dövlət Həkimləri Təkmilləşdirmə İnstitutu, terapiya kafedrası, Bakı, Azərbaycan

Bağrsağın iltihabi xəstəlikləri (BİX) mövzusu gastroenterologiyanın aktual problemlərindən biri olaraq qalmaqdadır. Bu qrup xəstələrdə mədəaltı vəzin zədələnmələri çoxşaxəlidir: pankreatik fermentlərin yüksəlməsindən və ekzokrin çatışmazlığından, kəskin, autoimmün və xroniki pankreatitdən vəzin malignizasiyasına qədər. **Məqsəd.** BİX olan xəstələrdə mədəaltı vəzin zədələnmələrinin tezliyini və xarakterini müəyyən etmək idi. **Material və metodlar.** 2015-ci ilin avqust ayından 2019-cu ilin noyabr ayına qədər 154 BİX xəstə müayinə edilmişdir; bunlardan 82 (53,2%) Kron xəstəliyindən (KX) və 72 (46,7%) xorali kolitdən (XK) əziyyət çəkirdirlər. Xəstələrin yaşı: 18-60 yaş ($39,4\pm 4,6$), cinsinə görə bölgü: 81 (52,6%) qadın və 73 (47,4%) kişi idi.

Həkim-mütəxəssisə müraciyyətə qədər xəstəlik dövrü: 1,1-8,3 il ($3,7\pm 1,2$) təşkil etmişdir. Xəstələr 6-32 ay arasında dinamik müşahidə olunurdular ($14,4\pm 5,7$). Xəstələrə mədəaltı vəzin zədələnmələrini nəzarə alınması ilə (qanda antilaktoferin İgG, İgG, nəcisdə fekal elastaza) ECCO standartlarına uyğun olaraq ümumi müayinələr aparılmışdır. Xəstələrə abdominal nahiyənin ultrasəs müayinəsi (USM), zərurət yarandıqda mədəaltı vəzin endoskopik ultrasəs müayinəsi (EUS), qarın boşluğunun KT və MRT müayinələri aparılmışdır. **Nəticələr.** Abdominal USM nəticəsində 94 (61%) xəstədə exogenliyində dəyişikliklər, 21 (13,6%) xəstədə isə- əsas pankreatik axarın ölçülərində dəyişikliklər aşkar edilmişdir; 6 (3,89%) xəstədə EUS müayinəsi nəticəsində dəyişikliklər aşkar edilmişdir. 9 (5,84%) xəstədə hiperamilazemiya aşkar edilmişdir; dərman mənşəli pankreatitlər – 34 (22%) xəstədə (azatioprin, sulfasalazine, metronidazol, steroid təsirli) və bu tip zədələnmələr daha çox medikamentoz müalicənin ilk həftələri üçün xarakterik idi. Xolelitiyaz səbəbiylə kəskin pankreatit 12 (7,79-14,63%) KX olan xəstədə aşkar edilmişdir. Autoimmün pankreatit 8 (5,19%) xəstədə, mədəaltı vəzin ekzokrin çatışmazlığı isə 42 (27,3%) BİX olan xəstələrdə aşkarlanmışdır. **Yekun.** BİX ilə əlaqəli pankreatik təzahürləri daha çox dərəcədə ekzokrin çatışmazlığı (27,3%) və dərman zədələnmələri (22%), nisbətən az dərəcədə kəskin biliar (7,79%) və autoimmün pankreatit (5,19%) ilə xarakterizə edilmişdir. **Açar sözlər:** bağırsağın iltihabi xəstəlikləri, mədəaltı vəzin zədələnməsi, ekzokrin çatışmazlığı, autoimmün pankreatit.

Redaksiyaya daxil olub: 09.04.2021

Çapa tövsiyə olunub: 07.05.2021

Rəyçi: t.ü.e.d. Ş.H.Əliyev