

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
ВОЛГОГРАДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
Кафедра внутренних болезней педиатрического и стоматологического факультетов

Научно-исследовательская работа на тему:

**«Хронический панкреатит, этиология,
патогенез. Классификация, особенности
течения различных форм заболевания.
Алгоритм диагностики. Принципы лечения»**

Выполнила:
Студентка 4 курса 2 группы
Педиатрического факультета
Мурзагалиева А.К.

4



Оглавление

1. Определение.....	2
1. Определение.....	2
2. Классификация.....	3
3. Этиология и патогенез.....	4
4. Клиническая картина.....	5
5. Диагностика.....	7
6. Лечение КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ.....	12
Список литературы.....	15

1. Определение

Хронический панкреатит — длительное воспалительное заболевание поджелудочной железы, проявляющееся необратимыми морфологическими изменениями, которые вызывают боль и/или стойкое снижение функции.

2. Классификация

1. По этиологии:

- Билиарнозависимый
- Алкогольный
- Дисметаболический
- Инфекционный
- Лекарственный
- Аутоиммунный
- Идиопатический

2. По клиническим проявлениям:

- Болевой
- Диспепсический
- Сочетанный
- Латентный

3. По морфологическим признакам:

- Интерстиционально-отечный
- Паренхиматозный
- Фиброзно-склеротический
- Гиперпластический
- Кистозный

4. По характеру клинического течения:

- Редко рецидивирующий
- Часто рецидивирующий
- С постоянно присутствующей симптоматикой

5. Осложнения:

- Нарушения оттока желчи
- Портальная гипертензия (подпеченочная)
- Эндокринные нарушения:
 - панкреатогенный сахарный диабет
 - гипогликемические состояния и др.
- Воспалительные изменения — абсцесс, киста, парапанкреатит, «ферментативный» холецистит, пневмония, экссудативный плеврит, паранефрит и пр.

Согласно классификации МКБ-10 (блок: болезни желчного пузыря, желчевыводящих путей и поджелудочной железы), выделяют следующие рубрики:

K86.0 Хронический панкреатит алкогольной этиологии

K86.1 Другие хронические панкреатиты

K86.3 Ложная киста поджелудочной железы

3. Этиология и патогенез

Токсические факторы. Алкоголь является причиной 60–70% случаев ХП. Доза ежедневного употребления алкоголя, при которой ХП возникает в течение 10–15 лет, составляет примерно 60–80 мл/сут. Пол, наследственные и другие факторы могут играть базовую роль и вследствие этого термин «токсический панкреатит» не обязательно подразумевает хронический алкоголизм или последствия злоупотребления алкоголем.

Курение Курение — независимый фактор риска развития ХП. Согласно результатам мета-анализа, риск развития болезни у курильщиков составил 2,8. Относительный риск зависит от количества выкуриваемых сигарет — от 2,4 у лиц, выкуривающих менее 1 пачки в день, до 3,3 у тех, кто выкуривает в день 1 пачку и более.

Диета Зависимость между нутритивной недостаточностью, присутствием в диете каких-либо определенных продуктов, а также гипертриглицеридемией, другими гиперлипидемиями и развитием ХП не установлена.

Наследственные факторы. Мутации гена катионического трипсиногена приводят к развитию наследственного панкреатита. У больных наследственным панкреатитом симптомы обычно возникают гораздо раньше (в возрасте до 20 лет), заболевание быстро прогрессирует, на этом фоне повышается риск развития аденокарциномы ПЖ.

Обструкция протоков. Состояниями, связанными с развитием обструктивного ХП, являются травма, наличие конкрементов, ложные кисты и опухоли. Окончательно не доказано, возникает ли ХП на фоне pancreas divisum и дисфункции сфинктера Одди.

Иммунологические факторы. АИП может возникать изолированно или в сочетании с синдромом Шегрена, воспалительными заболеваниями кишечника и многими другими аутоиммунными заболеваниями. В последние годы выделяют два типа АИП — I и II. I тип АИП характеризуется манифестирующим IgG4-ассоциированным поражением ПЖ с частым вовлечением других органов-мишеней, являясь, вероятно, системным аутоиммунным заболеванием со специфически измененным иммунным ответом. Напротив, II тип АИП, скорее всего, представляет самостоятельное (специфическое) заболевание ПЖ, характеризующееся гранулоцитарным эпителиальным повреждением и случайным сосуществованием с язвенным колитом.

Другие и редкие метаболические факторы. К доказанным причинам ХП относятся хроническая почечная недостаточность и гиперпаратиреоз, ишемическое поражение при атеросклерозе мезентериальных сосудов, тогда как точная роль лекарственных средств и токсических веществ остается не доказанно.

4. Клиническая картина

Клинические признаки и симптомы

Наиболее типичные клинические проявления ХП — боль в животе и симптомы недостаточности функции ПЖ, однако в ряде случаев клиническая картина заболевания может манифестировать клинической картиной осложнений.

Боль в животе — основной симптом ХП. Обычно боль локализуется в эпигастрии с иррадиацией в спину, усиливаясь после приема пищи и уменьшаясь в положении сидя или наклоне вперед. Наблюдается у 80–90% пациентов, в 10–20% случаев отмечается «безболевого панкреатит». Приступы боли могут рецидивировать (тип А: непродолжительные приступы в течение до 10 дней на фоне длительных безболевых периодов), иногда возможны постоянные боли (тип В: более тяжелые и продолжительные эпизоды с безболевыми периодами длительностью 1–2 мес, чаще наблюдаются при алкогольном ХП). Феномен «выгорания ПЖ», в основе которого лежит прогрессирующий фиброз как следствие множественных повторных приступов панкреатита, сопровождающихся постепенным спонтанным стиханием боли одновременно с развитием экзокринной недостаточности, пока не является доказанным.

Недостаточность внешнесекреторной функции ПЖ, проявляющаяся клинически, возникает только при снижении функциональной активности железы более чем на 90%. Клиническими проявлениями нарушения всасывания жиров являются стеаторея и метеоризм, потеря массы тела (у 30–52% пациентов). У больных алкогольным панкреатитом признаки мальдигестии возникают в среднем через 10 лет от появления первых клинических симптомов. Также может встречаться мальабсорбция жирорастворимых витаминов и витамина В12, но клинически гиповитаминозы проявляются редко.

Определение стадий хронического панкреатита

Стадии развития ХП определены на основании проспективных наблюдательных исследований. Установление стадии ХП признается достаточно важным, поскольку стадия болезни может определять выбор лечебной тактики и влиять на прогноз.

I стадия ХП характеризуется отсутствием клинической симптоматики заболевания. При случайном обследовании выявляют характерные для ХП изменения данных КТ или ЭРПХГ. Прогноз на данной стадии не известен, поскольку зависит от выраженности обнаруженных изменений, возраста пациента, этиологии болезни, продолжения

воздействия триггерного фактора (курения, например) и многих других факторов.

На *стадии II* — начальных проявлений — наблюдаются частые эпизоды обострения, которые могут быть ошибочно расценены как острый панкреатит. Со временем рецидивы становятся менее тяжелыми, но симптоматика сохраняется в периоды между приступами. На этой стадии (обычно продолжается 4–7 лет) может существенно ухудшаться качество жизни.

На *стадии III* типична персистирующая симптоматика ХП, прежде всего — абдоминальная боль. Пациенты значительно сокращают объем принимаемой пищи из-за опасения усиления боли, ярко проявляются признаки экзо- и эндокринной панкреатической недостаточности.

Стадия IV характеризуется атрофией железы, развитием экзо- и эндокринной недостаточности, что проявляется стеатореей, похуданием и сахарным диабетом. У многих больных снижается интенсивность боли, прекращаются острые приступы заболевания. Могут развиваться тяжелые системные осложнения и рак ПЖ.

5. Диагностика

Обзорная рентгенография брюшной полости дает возможность выявить только выраженную кальцификацию в проекции ПЖ. Указанный метод является устаревшим, имеющим скорее историческое значение.

Ультразвуковая эхография. Трансабдоминальное ультразвуковое исследование (УЗИ), как правило, всегда выступает в качестве метода первичного скрининга по поводу необъяснимой боли в животе. Этот метод позволяет выявить свободную жидкость в брюшной полости, оценить состояние печени, билиарного тракта, почек, патология которых может имитировать ХП или сопутствовать ему, в некоторых случаях — исключить хирургическую и гинекологическую патологию.

Компьютерная томография. Мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) в настоящее время является методом выбора для первичной диагностики ХП. Чувствительность метода составляет 75–90%, специфичность 85–90%. Для эффективного использования всех возможностей МСКТ, надежной диагностики отека, некроза, опухолей ПЖ большое значение имеет строгое соблюдение панкреатического протокола.

Данными МСКТ, указывающими на ХП, являются атрофия железы, наличие конкрементов в протоках, дилатация ГПП, интра- или перипанкреатические кисты, утолщение перипанкреатической фасции и тромбоз селезеночной вены. К другим признакам, свидетельствующим о ХП, относятся неоднородность структуры, нечеткость контуров и увеличение размеров ПЖ. Снижение интенсивности сигнала характерно для фиброза, тогда как структура с одинаковой интенсивностью указывает на его отсутствие. МСКТ с внутривенным контрастированием позволяет обнаружить зоны некроза ПЖ (отсутствие накопления контрастного вещества).

При обострении ХП КТ с внутривенным контрастированием способна подтвердить диагноз, оценить тяжесть обострения и выявить осложнения, так же как при остром

панкреатите.

Эндоскопическое ультразвуковое исследование все чаще используется для диагностики ХП. ЭУЗИ сопоставимо с КТ по чувствительности при определении локализации конкрементов ПЖ даже мелких размеров (<3 мм). Это — минимально инвазивный метод визуализации, который часто используется для определения показаний к эндоскопическому/хирургическому лечению.

ЭУЗИ, а также МРПХГ со стимуляцией секретинном представляют наиболее надежные методы визуализации изменений паренхимы и протоков железы на ранних стадиях ХП, а также протоковых аномалий. ЭУЗИ наиболее информативно для диагностики раннего ХП (минимальных изменений), особенно при использовании стимуляции панкреатической секреции, контрастировании и эластографии ПЖ, однако этот метод требует высокой квалификации специалиста и строго стандартизированного подхода (УД 2а — СНР В).

МРТ и МРПХГ. Данными МРТ, указывающими на ХП, являются снижение интенсивности сигнала на T1WI при подавлении сигнала от жировой ткани и снижение контрастности. Комбинация этого метода и МРПХГ с секретинной стимуляцией служит наиболее точным методом верификации панкреатита при минимальных изменениях поджелудочной железы. Использование контрастирования (гадолиний) существенно повышает чувствительность метода при дифференциальной диагностике ХП и опухолей железы. При выполнении МРПХГ можно с высокой точностью определить заполненные жидкостью структуры: ГПП и псевдокисты.

Поскольку при МРПХГ боковые ветви визуализируются только в 10–25% случаев, данный вид исследования без стимуляции секретинном имеет ограниченную диагностическую ценность для обнаружения ХП на ранних стадиях. МРПХГ без стимуляции не обладает чувствительностью и специфичностью, сопоставимыми с ЭРПХГ, и поэтому не имеет решающего значения при оценке состояния протоков ПЖ. МРПХГ с использованием секретина, напротив, имеет очень высокую чувствительность [105] и может быть ценной у небольшой группы пациентов с начальными стадиями протоковых изменений при ХП, предопухолевыми состояниями (PanIN, внутрипротоковая папиллярная опухоль) и аденокарциномой

ПЖ.

Эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография — инвазивная процедура с риском осложнений, позволяет выявить изменения структуры протоков, псевдокисты, достоверно установить диагноз ХП. ЭРХПГ дает возможность обнаружить изменения ГПП и его ветвей (нерегулярное расширение протоков — «цепь озер»). Она может быть наиболее ценной при отсутствии ЭУЗИ или сомнительных результатах МРХПГ.

Функциональные методы исследования

Прямые методы

Классические зондовые методы определения объема панкреатического сока, концентрации в нем ферментов и бикарбонатов имеют крайне ограниченное применение для диагностики ХП вследствие инвазивности, высокой стоимости, низкой доступности стимуляторов (до настоящего времени препараты не зарегистрированы для медицинского применения в РФ), из-за трудоемкости и плохой переносимости пациентами. По данным этих методов невозможно отличить ХП от недостаточности функции ПЖ без ХП. В целом, прямые методы могут использоваться только в рамках клинических исследований в высокоспециализированных клиниках. В отдельных сложных случаях применимы для дифференциальной диагностики стеатореи [40].

Совершенствование метода ЭУЗИ со стимуляцией секретинном позволяет помимо осмотра протоков ПЖ осуществлять повременную эвакуацию дуоденального содержимого после введения секретина, воспроизводя таким образом классический секретинный тест с помощью эндоскопии. Проблемой является небольшой опыт таких исследований и отсутствие валидации, в результате этот метод не нашел отражения во всех национальных зарубежных рекомендациях по диагностике панкреатической недостаточности на сегодняшний день. В России главным ограничением к его использованию является отсутствие зарегистрированного секретина.

Непрямые методы

Непрямые ФППЖ косвенно оценивают нарушение внешнесекреторной функции ПЖ и более доступны по сравнению с прямыми методами. Однако они имеют меньшую чувствительность и обнаруживают главным образом поздние стадии внешнесекреторной недостаточности.

Определение содержания жира в кале

Стандартное копрологическое исследование с микроскопией капелек нейтрального жира отличается низкой чувствительностью, поэтому, применяя его для верификации стеатореи и оценки эффективности лечения, необходимо проводить анализ трехкратно и учитывать рацион питания больного.

Метод количественного определения содержания жира в кале разработан еще в 1949 г., он чувствителен для диагностики недостаточности функции ПЖ на поздних стадиях. Тест проводится на фоне соблюдения в течение 5 дней диеты с высоким содержанием жира в отсутствие заместительной ферментной терапии, сбор кала осуществляется в течение 72 ч. В норме коэффициент абсорбции жира составляет не менее 92%.

Определение активности эластазы-1 в кале

Эластаза-1 сохраняет относительную стабильность по сравнению с другими ферментами ПЖ при прохождении по желудочно-кишечному тракту. Наибольшие преимущества имеет определение эластазы в кале иммуноферментным методом (с помощью моноклональных антител): данным способом определяется лишь эластаза человека, поэтому результаты теста не зависят от проведения заместительной терапии. Исследование неинвазивное и относительно недорогое, но имеет низкую чувствительность при легкой и умеренной внешнесекреторной недостаточности ПЖ и низкую специфичность при определенной патологии желудочно-кишечного тракта, не связанной с ПЖ. При легкой степени недостаточности внешнесекреторной функции чувствительность метода составляет 63%.

Снижение содержания эластазы в кале свидетельствует о первичной экзокринной недостаточности ПЖ (0–100 мкг/г — тяжелая; 101–200 — средняя или легкая), что является показанием для пожизненной, чаще всего для так называемой высокодозной заместительной ферментной терапии. Определять уровень эластазы в динамике практически не имеет смысла, так как количество оставшихся клеток ПЖ, функционально готовых к секреции, не может увеличиться.

Дыхательный тест

Дыхательный тест заключается в пероральном приеме ^{13}C -меченного субстрата (смесь триглицеридов), который гидролизуется в просвете кишки в степени, пропорциональной активности панкреатической липазы. Выдыхаемый $^{13}\text{CO}_2$ определяется путем масс-спектрометрии или методом инфракрасной спектроскопии, но, как и при других непрямых тестах, этот анализ имеет переменную чувствительность и специфичность, зависящую

от большого числа факторов, в связи с чем мы можем наблюдать противоречивые результаты исследований последних лет. Следует признать, что совершенствование и унификация данной методики, использование стандартной валидизированной аппаратуры, строгое соблюдение методологии теста в совокупности открывают широкие перспективы к его повсеместному применению [75]. Отсутствие разрешенного к применению на территории России субстрата (^{13}C -смешанные триглицериды) пока делает это невозможным.

Диагностика эндокринной недостаточности

Диагностика эндокринной недостаточности должна быть своевременной и тщательной путем регулярного определения концентрации гликозилированного гемоглобина (HbA1c), уровня глюкозы крови натощак или проведения нагрузочной пробы с глюкозой. Оптимальная форма скрининга остается спорной. Международный экспертный комитет рекомендовал использовать для диагностики диабета HbA1c (при уровне $\geq 6,5\%$), а не концентрацию глюкозы в крови. Преимущество HbA1c заключается в более низкой вариабельности результатов относительно показателей глюкозы крови.

Оценка нутритивного статуса

Клиническая оценка нутритивного статуса должна проводиться всем больным ХП при поступлении в стационар, а также при амбулаторном обращении для оценки тяжести течения болезни и прогнозирования риска развития осложнений и неблагоприятных исходов. Оценка базируется на расчете индекса массы тела (ИМТ), констатации факта потери веса и ее выраженности, наличии косвенных симптомов трофологической недостаточности при общем осмотре больного (признаки анемии, трофические расстройства кожи, признаки квашиоркора и т. п.).

Поскольку у 90% и более больных ХП с наличием различных маркёров трофологической недостаточности имеется редукция массы тела, то практикующему врачу необходимо знать, что даже у больных ХП с нормальным или повышенным ИМТ часто развивается трофологическая недостаточность, а редукция массы тела служит наиболее значимым потенциальным маркёром риска ее развития.

6. Лечение

КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Изменение поведения (модификация образа жизни)

Полный отказ от употребления алкоголя рекомендуется для снижения частоты серьезных осложнений и смертности (УД 2b — СНР В).

Кроме того, в условиях абстиненции в некоторых случаях отмечено уменьшение выраженности симптомов и купирование боли, в то время как продолжающееся употребление алкоголя способствует прогрессированию заболевания. Внешнесекреторная недостаточность ПЖ, как правило, не прогрессирует на фоне отказа от приема алкоголя. У лиц, не употребляющих алкоголь, отмечается лучший ответ на терапию по устранению боли. Тем не менее, отказ от употребления спиртных напитков не всегда останавливает прогрессирование заболевания. Для прекращения приема алкоголя необходимо привлекать наркологов-психиатров, специализирующихся по алкогольной зависимости с последующим наблюдением психологом.

В целом, очень сложно выделить роль курения при злоупотреблении алкоголем как этиологического фактора и фактора, влияющего на течение ХП, поскольку курение часто сопутствует злоупотреблению алкоголем. Кроме того, воздержание от приема спиртных напитков часто не связано с отказом от курения. Ретроспективные данные указывают на благоприятное воздействие отказа от курения для уменьшения/профилактики боли и осложнений при ХП (УД 3 — СНР С). В любом случае рекомендуется отказ от курения как значимого и независимого фактора развития болезни.

Диетотерапия

Всем пациентам с ХП следует рекомендовать отказ от курения и воздерживаться от употребления алкоголя (УД 2b — СНР В).

Больные ХП в силу комплекса причин подвержены высокому риску нутритивной недостаточности (УД 3 — СНР С). Научно обоснованной «панкреатической» диеты нет, что диктует необходимость индивидуального подхода к каждому пациенту с максимально возможным расширением рациона питания в сочетании с современной заместительной ферментной терапией для профилактики дефицита макро- и микронутриентов (УД 3 — СНР С). В идеальном случае диета больного ХП не должна отличаться по составу и

количеству от рациона здорового человека (УД 4 — СНР С).

Купирование боли в животе

При исключении осложнений панкреатита, которые требуют эндоскопических или хирургических вмешательств, должно проводиться последовательное консервативное лечение. Начальная терапия заключается в назначении полноценного питания с ограничением раздражающих и экстрактивных компонентов, полным исключением курения и употребления алкоголя.

При интенсивной боли показано периодическое или курсовое назначение ненаркотических анальгетиков, например парацетамола 1000 мг 3 раза в день (УД 4 — СНР С), при неэффективности следует отдавать предпочтение трамадолу (800 мг/сут). Длительность постоянной терапии парацетамолом — не более 3 мес с контролем состояния больного, биохимических показателей крови (УД 4 — СНР С). За этот, а скорее всего значительно меньший период времени боль должна прекратиться или беспокоить существенно реже, когда будет возможен прием парацетамола по требованию. В том случае, если наблюдается усиление боли после приема пищи, анальгетики нужно принимать за 30 мин до еды для минимизации усиления болевых ощущений после приема пищи. Если у пациента нет указанной зависимости, анальгетики следует принимать после еды для уменьшения риска повреждения слизистой оболочки желудка.

Антидепрессанты уменьшают проявления сопутствующей депрессии и могут уменьшить выраженность болей и потенцировать эффект анальгетиков. Данные препараты могут изменять чувствительность центральной нервной ткани и висцеральных нервов, чья роль предполагается в развитии боли при ХП. Трициклические антидепрессанты в связи с потенциальной кардиотоксичностью и холинолитическими свойствами имеют широкий профиль нежелательных явлений. Поскольку анальгетические эффекты антидепрессантов являются классически специфичными, в качестве альтернативы можно рассматривать препараты группы селективных ингибиторов обратного захвата серотонина, однако в настоящее время отсутствуют РКИ, демонстрирующие их эффективность.

Хороший результат по купированию упорной панкреатической боли показал прегабалин — противосудорожное средство, применяемое и при лечении нейропатической боли. Препарат, кроме того, обладает противотревожным действием, что может оказывать

дополнительное положительное влияние для некоторых больных.

В России недоступны для реализации рекомендации ряда зарубежных ассоциаций о пробной терапии высокими дозами ферментов ПЖ длительностью 6 нед (в форме таблеток без защитной оболочки) ввиду отсутствия у нас подобных лекарственных средств на фармацевтическом рынке. При этом доказательств эффективности такой терапии в контролируемых исследованиях получено недостаточно, главным образом вследствие противоречивости результатов, отчасти обусловленных коротким периодом наблюдения (УД 4 — СНР С). Рандомизированные исследования последних лет свидетельствуют о достоверном уменьшении абдоминальной боли у больных, принимающие *минимикросферы панкреатина* (ММСП) в суточной дозе более 240 тыс. ед. липазы в течение одной и 50 недель.

Доказана эффективность октреотида для угнетения секреции железы, однако в настоящее время его не рекомендуют для лечения хронической боли ввиду неоднозначности имеющихся данных и невозможности длительного применения (высокая стоимость, частые побочные явления).

Назначение антиоксидантов может быть полезным для профилактики приступов боли при ХП. Опубликовано несколько РКИ и один мета-анализ, продемонстрировавших эффективность их перорального применения в качестве дополнительной терапии (селен, бета-каротин, аскорбиновая кислота, токоферол и метионин) для предотвращения болевых приступов. Добавление антиоксидантов к комплексной терапии приводит к сокращению числа дней, когда пациенты испытывают боль, и снижению потребности в анальгетиках.

При недостаточной эффективности консервативных мероприятий выбор инвазивных методов лечения боли должен проводиться совместно с квалифицированными хирургами и эндоскопистами, которые могут предложить щадящие методики для купирования/уменьшения панкреатической боли (блокады, стентирование и др.) и/или хирургическое лечение.

Список литературы

- I. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации
 1. Гастроэнтерология: национальное руководство. Изд. 2-е, перераб. и доп. / Под ред. В. Т. Ивашкина, Т. Л. Лапиной. М.: ГЭОТАР, 2014.
 2. Егоров В. И., Кучерявый Ю. А., Петров Р. В., Ванькович А. Н. Обзор международных рекомендаций по подходам к хирургическому лечению хронического панкреатита: взгляд терапевта и хирурга. 2013; 4:54-65.
 3. Кучерявый Ю. А., Петрова Н. В., Тибилова З. Ф. и др. Мутации гена панкреатического секреторного ингибитора трипсина N34S у больных хроническим идиопатическим панкреатитом. 2011; 7:7-12.
 4. Кучерявый Ю. А., Джаватханова Р. Т., Смирнов А. В., Устинова Н. Н. Наиболее частые ошибки ведения больных хроническим панкреатитом. Мед совет 2012; 2:43-7.
 5. Кучерявый Ю. А., Маев И. В., Москалева А. Б. и др. Влияние нутритивного статуса на течение хронического панкреатита. Мед совет 2012; 2:100-4.
 6. Кучерявый Ю. А., Москалева А. Б., Свиридова А. В. Нутритивный статус как фактор риска осложнений хронического панкреатита и развития панкреатической недостаточности. 2012; 7:10-6.
 7. Кучерявый Ю. А., Маев И. В. Тактика ведения больного хроническим панкреатитом через призму проекта рекомендаций Российской гастроэнтерологической ассоциации 2013 года. Доктор Ру 2014; 2(90):23-32.
 8. Маев И. В., Кучерявый Ю. А., Казюлин А. Н., Самсонов А. А. Современные рекомендации по диагностике хронического панкреатита в общеклинической практике. 2013; 4:84-9.
 9. Охлобыстин А. В. Аутоиммунный панкреатит: новые представления о патогенезе, диагностике и лечении. Доказат гастроэнтерол 2013; 1:22-7.
 10. Охлобыстин А. В., Кучерявый Ю. А. Рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению хронического панкреатита (Проект). Рос журн гастроэнтерол гепатол колопроктол 2013; 23(1):66-87.

Рецензия на НИР

студента 4 курса педиатрического факультета __2__ группы

Мурзагалиева Айшат Константиновна

**(по результатам прохождения производственной клинической практики
помощник врача стационара, научно-исследовательской работа)**

Представленная научно-исследовательская работа соответствует предъявляемым требованиям и выданному заданию.

Исследуемая проблема имеет высокую актуальность, а также большую теоретическую и практическую значимость.

В целом работа структурна, все части логически связаны между собой и соответствуют теме НИР. Содержание работы отражает хорошее умение и навыки поиска информации. Однако есть некоторые недочеты при обобщении и анализе полученного материала, формулировании выводов студентом. Отдельные пункты теоретической части раскрыты недостаточно полно. Кроме того, в работе присутствуют некоторые стилистические погрешности и неточности в оформлении литературы.

В целом работа заслуживает оценки «хорошо» (4).



(подпись)