

УДК 616.37-002.4

В.А. Кубышкин

Московский государственный медико-стоматологический университет (127030 г. Москва, Спортивный проезд, 3)

ОСТРЫЙ ПАНКРЕАТИТ

Ключевые слова: панкреонекроз, клиника, диагностика, лечение.

Лекция, посвященная современному состоянию проблемы острого панкреатита. Рассматриваются патогенез, клиника, диагностика и принципы лечения заболевания. Особое внимание уделено показаниям и противопоказаниям к консервативному и оперативному лечению панкреонекроза в зависимости от стадии течения и тяжести заболевания. Подчеркивается, что купирование острого воспалительного процесса в железе не означает полного выздоровления и морфологического восстановления поджелудочной железы. Как правило, перенесенный панкреонекроз приводит к развитию хронического панкреатита, поэтому после выписки из стационара больные подлежат длительному восстановительному лечению, направленному на восстановление трофики ткани и функции железы.

В последние десятилетия острый панкреатит стал занимать лидирующее положение в практике неотложной абдоминальной хирургии, уступая по частоте только острому аппендициту [8, 10, 14]. Однако нам пока еще не удалось существенно улучшить результаты его лечения. Можно перечислить основные и наиболее типичные причины, которые обуславливают высокую летальность, частоту осложнений и инвалидизации больных, препятствующие ощутимому прогрессу в лечении этого заболевания:

- несвоевременное выявление некротического панкреатита;
- несвоевременная оценка тяжести заболевания, его прогноза и несвоевременное начало адекватной интенсивной терапии;
- большая частота ранних оперативных вмешательств в связи с ошибками диагностики или прогрессирующим ухудшением состояния больного;
- использование неадекватных методов детоксикации и антибактериальной терапии;
- трудность различения системного ответа на воспаление и гнойного процесса;
- позднее выявление гнойных осложнений;
- ограниченное использование миниинвазивных методов дренирования;
- неадекватная частота планируемых санационных релапаротомий;
- отсутствие системы реабилитации больных, перенесших панкреонекроз.

Патогенез и клиника

В 1992 г. группа экспертов по проблеме острого панкреатита приняла в г. Атланта (США) классификацию острого панкреатита, которая сейчас признана и в нашей стране. В ней выделяют отечный и некроти-

ческий панкреатит [8, 23]. Некротический панкреатит может быть асептическим и инфицированным. Инфицированный панкреонекроз может быть представлен в виде гнойного панкреатита, забрюшинной флегмоны. В исходе острого заболевания может формироваться псевдокиста или абсцесс.

При наиболее частой и легкой форме – отечном (интерстициальном) остром панкреатите – степень активации ферментов и их системное воздействие невелики [18, 23]. Макроскопически можно отметить отек паренхимы железы, исчезновение дольчатости и четких границ, появление единичных жировых некрозов и мелких кровоизлияний, а в сальниковой сумке – незначительного количества серозно-геморрагического выпота. Такие изменения нередко ошибочно расценивают как очаговый панкреонекроз.

При панкреонекрозе макроскопическая картина более яркая. Поджелудочная железа обычно резко увеличена в размерах и отчетливо уплотнена вследствие воспалительного отека, с множественными и сливающимися пятнами жирового некроза. Поверхность железы и даже окружающей клетчатки, корня брыжейки тонкой и толстой кишки может иметь геморрагическую имбибицию без отчетливых границ, часто черного цвета (воздействие протеолитических ферментов на компоненты крови) [24]. Важно подчеркнуть, что при наличии забрюшинной геморрагической имбибиции часто практически невозможно определить локализацию и распространение некроза, а под измененной брюшиной и окружающей клетчаткой может располагаться менее измененная поджелудочная железа. Именно поэтому заключение о масштабах поражения железы на основании лишь визуальной оценки часто не соответствует истине.

Практически во всех случаях панкреонекроз сопровождается выраженными изменениями со стороны брюшной полости и ее органов [18]. В брюшной полости может быть от 500 до 3000 мл серозного, серозно-геморрагического или насыщенно геморрагического выпота с содержанием высокого уровня панкреатических ферментов. Parietalная и висцеральная брюшина тусклая, ярко гиперемированная, в брыжейке и сальнике появляются множественные и сливающиеся очаги жирового некроза и кровоизлияний [24]. Как правило, имеется обширная серозная или геморрагическая имбибиция забрюшинной клетчатки. Петли тонкой и толстой кишки расширены, вяло перистальтируют. Желчный пузырь обычно растянут и плохо опорожняется. При панкреонекрозе возникает массивная активация ферментов поджелудочной железы (трипсина, эластазы, липазы, фосфолипазы А),

которая приводит к появлению каскада взаимосвязанных местных и общих ферментативных реакций. Так, поджелудочная железа — один из мощных источников калликреина. Активация калликреин-кининовой ферментной системы с мощными вазоактивными свойствами приводит к глубоким расстройствам микроциркуляции и реологии крови, а также системной гемодинамики [18]. Расстройства микроциркуляции в бассейне чревного ствола и воротной вены обуславливают дальнейшее прогрессирование аутолитического и в конечном счете некротического процесса в поджелудочной железе и окружающих тканях. Параллельно системное воздействие вазоактивных и протеолитических ферментов может приводить к развитию очагов некроза практически во всех органах [24].

Системное токсическое и повреждающее воздействие активированных ферментов поджелудочной железы и продуктов ее аутолиза проявляется прежде всего в нарастающей дисфункции жизненно важных органов и систем. Со стороны центральной нервной системы наблюдаются явления токсической энцефалопатии, вплоть до развития панкреатогенного делирия. Отмечаются признаки дыхательной недостаточности, связанные с интерстициальным отеком легких, развитием легочного дистресс-синдрома и выпотного плеврита [3, 5, 7].

Наиболее рано и ярко проявляются расстройства гемодинамики и функции сердечно-сосудистой системы. На фоне снижения объема циркулирующей крови за счет нарушения проницаемости сосудов и секвестрации плазменной части крови в межклеточном пространстве, свободной брюшной полости, а также жидкости в просвете кишечника нарастает гиповолемия, снижается сердечный выброс, возникают тахикардия и отчетливые признаки расстройств периферического кровообращения — цианоз и гипотермия кожи конечностей.

На фоне гиповолемии, расстройств системной и регионарной гемодинамики развиваются и быстро прогрессируют клинико-биохимические признаки сердечно-сосудистой, дыхательной и печеночно-почечной недостаточности. Нарастают симптомы динамической кишечной непроходимости. Нарушение функций желудочно-кишечного тракта является одной из причин эндогенного инфицирования очагов некроза [10, 14]. Как показывают исследования, при панкреонекрозе уже к концу первой недели заболевания до 40% больных имеют инфицированные некрозы. К концу второй недели заболевания частота инфицирования некрозов возрастает до 80% [21, 22, 24].

Это важнейший фактор патогенеза панкреонекроза. Если первично очаги аутолиза стерильны, то в процессе прогрессирования они практически неизбежно инфицируются и становятся источником местных гнойно-воспалительных осложнений [21, 24]. В связи с этим в течении панкреонекроза можно выделить и проследить две последовательные фазы: 1 фаза — ферментная токсемия с гемодинамическими и полиор-

ганными расстройствами (5–9 дней) и 2 фаза — постнекротические и гнойные осложнения (после 7–12-го дня). В клинических проявлениях и сроках эти фазы не имеют четких границ и дополняют друг друга.

Диагностика

Важно подчеркнуть, что, помимо данных осмотра живота и даже инструментальных данных, важнейшее значение в ранней диагностике некротического панкреатита имеют малейшие признаки интоксикации и органических дисфункций.

Приоритетное значение в инструментальной диагностике панкреонекроза и оценке динамики процесса (система Бальтазара) принадлежит компьютерной томографии с внутривенным болюсным усилением, при которой возможно оценить зоны ишемии (некроза). Ультразвуковое исследование имеет преимущественно скрининговое или дифференциально-диагностическое значение [20].

Исходя из основных макроскопических характеристик различных форм острого панкреатита, следует указать, что различия их носят не столько качественный, сколько количественный характер. Поэтому уже на ранних этапах диагностики больных острым панкреатитом следует сепарировать по какой-либо системе оценки (Ranson, APACHE, SAPS, ASA и др.) на две группы течения — легкую и тяжелую. Легкой соответствует, как правило, лишь отечный панкреатит, а тяжелой — только панкреонекроз [8].

Принципиально различна и динамика симптомов при отдельных формах острого панкреатита. В процессе консервативного лечения только при отечной форме уже в первые сутки наступает уменьшение болевого синдрома, снижается тахикардия, отсутствуют симптомы раздражения брюшины и желудочно-кишечных расстройств. В течение 7–14 дней наступает практически полная нормализация самочувствия, основных лабораторных показателей [9, 16]. Отечный панкреатит практически не сопровождается развитием локальных или системных осложнений.

Течение панкреонекроза на первом этапе заболевания (6–9 дней) сопровождается выраженными и прогрессирующими симптомами ферментной токсемии, которые с трудом удается купировать даже при многокомпонентной интенсивной терапии [3]. Они проявляются глубокими расстройствами гемодинамики, явлениями полиорганной недостаточности, нарастающими признаками перитонита. Любое из перечисленных осложнений может оказаться причиной смертельных исходов в эти сроки заболевания. Именно неэффективность интенсивной терапии часто служит одним из показаний к экстренному оперативному вмешательству.

Если удастся стабилизировать состояние больных панкреонекрозом, то почти у 80% из них в среднем к концу второй недели заболевания уже происходит эндогенное инфицирование очагов некроза в железе и окружающих тканях. Гнойно-воспалительный

процесс прогрессирует, и на первый план выступают симптомы интоксикации [10, 21]. Это проявляется усилением болевого синдрома, нарастанием тахикардии, появлением гипертермии, часто расстройством эвакуации из желудка и формированием воспалительного инфильтрата в эпигастральной области.

В диагностике формы острого панкреатита кроме компьютерной томографии и ультразвукового исследования часто возникает необходимость в лапароскопии, при которой возможно также осуществить дренирование брюшной полости, билиарную декомпрессию. В оценке динамики панкреонекроза и раннем выявлении инфицирования важную роль играет определение С-пептида и тонкоигольная биопсия железы. Пациенты с панкреонекрозом должны исходно получать лечение и мониторинг основных функций организма в отделении интенсивной терапии.

Лечение

Лечение острого панкреатита должно проводиться только в стационаре. Объем терапии и используемые средства различаются при разных формах заболевания. Общим принципом является максимальное воздержание от оперативных вмешательств на поджелудочной железе, полное обезболивание, создание функционального покоя органа, подавление секреции, снижение внутрипротоковой гипертензии, возмещение потерь жидкости и электролитов [28]. Необходимо нейтрализация активированных ферментов поджелудочной железы и выведение токсических продуктов, поддержание функции жизненно важных органов и систем, а также профилактика гнойно-воспалительных осложнений [1, 2]. Важнейшим условием эффективности консервативной терапии является ее опережающий характер, профилактика основных системных и локальных осложнений. Каждая из этих задач может иметь несколько путей решения:

1. Обезболивание. Новокаиновая блокада паранефрия или круглой связки печени, внутримышечное или внутривенное введение 2% раствора промедола, эпидуральная блокада, внутривенная инфузия глюкозно-новокаиновой смеси [2, 4];
2. Функциональный покой поджелудочной железы. Голод, постоянная назогастральная аспирация, парентеральное введение H_2 -блокаторов рецепторов гистамина [7, 12, 13];
3. Подавление внешней секреции органа. Наиболее эффективным средством в настоящее время является октреатид (сандостатин), который назначают подкожно каждые 6 часов в дозе 50–100 мг. Снижению синтеза ферментов способствует 5-фторурацил (фторафур) в дозе 5мл/кг в течение 5–7 дней [10, 11].
4. Снижение внутрипротоковой гипертензии. Назначают спазмолитические средства и, если это возможно технически, выполняют канюляцию вирсунгова протока для аспирации секрета железы [17].
5. Возмещение потерь и обеспечение естественных потребностей в жидкостях и электролитах. Прово-

дят массивную инфузию изотонических растворов. Очень важно при этом регулировать объем инфузии по величине центрального венозного давления, сердечного выброса, гематокрита, диуреза [19]. При панкреонекрозе суточный объем инфузии должен составлять пять и более литров. Для поддержания волевых и гемодинамических показателей изотонические растворы комбинируют с растворами белков, препаратами с высокими онкотическими свойствами, реологически активными препаратами [9].

6. Борьба с системной ферментемией. Достигается форсированным диурезом, инфузией ингибиторов протеаз (контрикал, гордокс). Следует отметить, что назначение этих средств обосновано только при панкреонекрозе, выраженных гемодинамических, гемореологических и коагуляционных расстройствах [4]. На течение процесса в поджелудочной железе эти препараты не влияют.

7. Профилактика гнойных осложнений. Парентерально вводят антибиотики широкого спектра действия, воздействующие на кокковую, неклострициальную и анаэробную флору [21]. Принимая во внимание важнейшую роль в развитии гнойных осложнений энтерогенной бактериальной контаминации очагов некроза, следует стремиться к раннему восстановлению функций желудочно-кишечного тракта [15]. Поэтому, помимо медикаментозной стимуляции моторики кишечника, с 4–5-го дня целесообразно начинать назоэнтеральное зондовое питание.

Объем проводимой терапии существенно различается при отечном панкреатите и панкреонекрозе. При отечном панкреатите, для которого не характерны системные нарушения, основными компонентами консервативной терапии являются обезболивание и создание функционального покоя поджелудочной железе [5]. Объем и структуру внутривенной инфузионной терапии определяют исходя из соображений предупреждения гиповолемии, гемодинамических расстройств и возмещения естественных потребностей организма в жидкости и электролитах. Обычно требуется 1,5–2 литра изотонических растворов.

Эти манипуляции несколько снижают внутритканевую компрессию паренхимы поджелудочной железы, а также возможность распространения ферментативного выпота по забрюшинным клетчаточным пространствам. Однако чаще всего в ранние сроки от начала заболевания такие вмешательства малоэффективны и усугубляют тяжесть состояния больных.

Оперативное лечение полностью обосновано, если имеются клинические признаки гнойного воспаления, лабораторные и инструментальные указания на гнойный очаг [22, 24]. Важным правилом оперативных вмешательств в ранние сроки заболевания должно быть воздержание от использования тампонов, которые способствуют инфицированию очагов некроза и прогрессированию гнойного процесса.

Основная цель операции во второй фазе заболевания сводится к удалению очагов некроза или свободно

расположенных тканевых секвестров. Во время этих вмешательств необходима тщательная ревизия всех возможных зон развития некроза ткани [6, 15]. Это не только поджелудочная железа и окружающая ее клетчатка, но и забрюшинная клетчатка в области корня брыжейки, клетчаточные пространства вдоль восходящей и нисходящей ободочной кишки. Такую возможность предоставляет только широкая лапаротомия (поперечная или срединная).

Оперативные вмешательства при секвестрации ткани железы и окружающей клетчатки редко дают полный эффект при однократном выполнении, поэтому удаление некротизированных тканей часто приходится осуществлять не менее 4–5 и более раз с интервалом в 3–4 суток. Если процесс локализован только в области сальниковой сумки, то этапная некротосеквестрэктомию может выполняться через сформированную оментобурсостому. Операция такого рода завершается наружным дренированием в зоне некроза силиконовыми дренажами, и крайне редко могут быть использованы марлевые тампоны. При наличии оментобурсостомы для последующих ревизий полости малого сальника и поджелудочной железы широко используют и лапароскопическую технику.

В последние годы приобрел широкое распространение, а в силу малой травматичности — большой лечебный эффект метод чрескожной пункции для удаления жидкости (с исследованием ее на микрофлору) или проведения дренажа при гнойном процессе под ультразвуковым наблюдением. Часто такой метод позволяет избежать оперативного вмешательства. Однако наличие множественных секвестров в очаге скопления асептической или гнойной жидкости чаще всего требует традиционной операции.

Осложнения

Острый панкреатит на всех этапах течения может сопровождаться общими и локальными осложнениями. К типичным общим осложнениям относят токсическую энцефалопатию, выпотной плеврит и легочный дистресс-синдром, острую сердечно-сосудистую недостаточность, печеночно-почечную недостаточность. В большей или меньшей степени при остром панкреатите наблюдается дисфункция всех этих органов, но только при тяжелых формах можно говорить о полиорганной недостаточности.

К местным осложнениям острого, главным образом некротического панкреатита относят ферментативный, а в последующем и гнойный перитонит, псевдокисту или абсцесс сальниковой сумки, механическую желтуху, аррозивные кровотечения, а также наружные или внутренние панкреатические свищи поджелудочной железы.

Течение панкреонекроза, как правило, проходит стадию формирования инфильтрата в эпигастральной области, которая связана с отеком связочно-клетчаточных образований в сальниковой сумке в верхнем этаже брюшной полости. Если не происходит инфи-

цирования или удается предупредить его консервативной терапией, инфильтрат может бесследно разрешиться. При инфицировании развивается гнойный оментобурит и чаще всего формируется абсцесс сальниковой сумки.

Наиболее типичным проявлением инфицированного панкреонекроза является забрюшинная флегмона, которая может распространяться по клетчаточным пространствам вплоть до малого таза. Происходит гнойное расплавление клетчатки в области корня брыжейки и обоих параколических пространств. Это тяжелое осложнение сопровождается симптоматикой быстро прогрессирующей интоксикации, усугублением дисфункции органов и обычно является одной из ведущих причин летальных исходов в поздние сроки заболевания. Поэтому симптомы повторного ухудшения состояния после временной его стабилизации в фазе ферментной токсемии всегда должны наводить на мысль о развитии гнойных осложнений.

Появление клинических признаков гнойной интоксикации и сохранение тяжелого состояния больных на фоне интенсивной терапии должно рассматриваться как безусловное показание к оперативному вмешательству. Сущность его заключается в обязательной ревизии железы и всех забрюшинных клетчаточных пространств, максимальном удалении некротизированных и секвестрирующихся тканей и дренировании зон их расположения через отдельные разрезы передней и боковых отделов брюшной стенки.

Но сама по себе эта процедура не способна купировать вялотекущий гнойно-воспалительный процесс. Поэтому необходимо особо подчеркнуть, что в лечении инфицированного панкреонекроза с обширным некрозом забрюшинной клетчатки практически никогда не удается добиться его излечения путем одно- или двухкратных санационных лапаротомий.

Одним из тяжелых осложнений панкреонекроза может быть аррозивное кровотечение из сосудов, расположенных вблизи поджелудочной железы, — селезеночных, брыжеечных, сосудов желудочно-ободочной связки. Чаще всего это осложнение возникает после оперативных вмешательств, некротосеквестрэктомии. В лечении аррозивного кровотечения редко бывает эффективной тугая тампонада зоны источника кровотечения. Необходимо стремиться к поиску и лигированию поврежденного сосуда. Аррозивные кровотечения с успехом могут быть устранены эндоваскулярными методами окклюзии сосудов.

Некроз тканей поджелудочной железы и самостоятельное или оперативное отторжение этих участков в большинстве случаев неизбежно приводит к формированию наружных панкреатических свищей по ходу дренажных каналов. При запоздалых оперативных вмешательствах или неадекватном дренировании зон некротосеквестрэктомии могут формироваться и внутренние свищи с желудочно-кишечным трактом, свободной брюшной или плевральной полостью и даже с бронхами [15].

Купирование острого воспалительного процесса в поджелудочной железе по клинико-лабораторным признакам после консервативного и оперативного лечения не означает полного выздоровления и морфологического восстановления поджелудочной железы. В течение нескольких месяцев после перенесенного панкреонекроза могут развиваться псевдокисты и даже абсцессы вблизи поджелудочной железы или в самой ее паренхиме [25, 26]. Лечение их в большинстве случаев выполняется консервативными мерами (антибактериальная, неспецифическая противовоспалительная терапия, физиотерапевтическое лечение). При размерах кист более 5 см чаще всего приходится использовать метод чрескожной их пункции, а при плотных сформированных стенках в срок более 3–4 месяцев после панкреонекроза обычно проводится операция внутреннего дренирования кисты путем цистостомии [27].

Как правило, перенесенный панкреонекроз приводит к развитию хронического панкреатита вследствие расстройств микроциркуляции, фиброзного замещения очагов некроза [13, 15, 25]. Поэтому после выписки из стационара больные подлежат длительному восстановительному лечению, направленному на нормализацию трофики ткани и функции железы.

Литература

1. Брискин Б.С., Рыбаков Г.С. Хирургическое лечение острого панкреатита // *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. 2000. № 2. С. 67–74.
2. Брискин Б.С., Халидов О.Х., Багдашев В.Е. и др. Протокол ведения больных с деструктивным панкреатитом в фазу ферментной токсемии в отделении общей реанимации и интенсивной терапии. // *Акт. вопросы анестезиологии и реаниматологии: сб. научных работ*. М., 2005. С. 21–23.
3. Бурневич С.З., Гельфанд Б.Р., Орлов Б.Б., Цыденжапов Е.Ц. Деструктивный панкреатит: современное состояние проблемы // *Вестник хирургии им. И.И. Грекова*. 2000. Т. 159, № 2. С. 116–123.
4. Губергриц Н.Б. Лечение панкреатитов. Ферментные препараты в гастроэнтерологии. М.: Медпрактика, 2003. 100 с.
5. Губергриц Н.Б. Панкреатическая боль: как помочь больному. М.: Медпрактика, 2005. 176 с.
6. Итала Э. Атлас абдоминальной хирургии. Т. 1. Хирургия печени, желчных путей, поджелудочной железы и портальной системы. М.: Медлит, 2006. 508 с.
7. Краткое руководство по гастроэнтерологии / под ред. Иващенко В.Т., Комарова Ф.И., Рапопорта С.И. М.: М-Вести, 2001. 458 с.
8. Маев И.В., Кучерявый Ю.А. Болезни поджелудочной железы. М.: ГЭОТАР-Медиа 2009. 736 с.
9. Недашковский Э.В., Бобовник С.В. Принципы интенсивной терапии острого панкреатита в стадии острой токсемии // *Вестник интенсивной терапии*. 2003, прил. № 5. С. 32–34.
10. Нестеренко Ю.А., Лаптев В.В., Михайлулов С.В. Диагностика и лечение деструктивного панкреатита. М.: Бином-Пресс, 2004. 304 с.
11. Острые панкреатиты: эпидемиология, патогенез, диагностика, организация лечения, хирургическое лечение, интенсивная терапия / Мальцева Л.А., Усенко Л.В., Люлька И.В. и др. Киев: Четверта хвиля, 2005. 256 с.
12. Охлобыстин А.В., Баярмаа Н. Ферментные препараты при консервативном лечении хронического панкреатита // *Тер. архив*. 1998. Т. 70, № 10. С. 86–88.
13. Охлобыстин А.В., Буклис Э.Р. Современные возможности терапии хронического панкреатита // *Лечащий врач*. 2003. № 5. С. 32–36.
14. Полушин Ю.С., Суховецкий А.В., Сурков М.В., Пащенко О.В., Широков Д.М. Острый послеоперационный панкреатит. СПб.: Фолиант, 2003. 160 с.
15. Толстой А.Д., Панов В.П., Красногоров В.Б. и др. Паранепанкреатит. СПб.: Ясный свет, 2003. 256 с.
16. Фадеев Б.М., Зайцев А.В., Шамсутдинов С.М. Оптимизация интенсивной терапии острого деструктивного панкреатита // *Клин. анестезиол. и реаниматол.* 2004. Т. 1, № 3. С. 51–52.
17. Филимонов М.И., Гельфанд Б.Р., Бурневич С.З. Деструктивный панкреатит: комплексная диагностика и лечение // *Новый медицинский журнал*. 1997. № 3. С. 10–13.
18. Хендерсон Д.М. Патология органов пищеварения / пер. с англ. М.; СПб.: Бином; Невский Диалект, 1997. 288 с.
19. Шалимов А.А., Крыжевский В.В., Нечитайло М.Е. Лечение острого панкреатита // *Клиническая хирургия*. 2000. № 4. С. 5–9.
20. Andren-Sandberg A. Theory and practice in the individualization of oral pancreatic enzyme administration for chronic pancreatitis // *Int. J. Pancreatol.* 1989. Vol. 5, suppl. P. 51–62.
21. Cicalese L., Sahai A., Sileri P. Acute pancreatitis and bacterial translocation // *Dig. Dis. Sci.*, 2001. Vol. 46. P. 1127–1132.
22. Clancy T.E., Ashley S.W. Current management of necrotizing pancreatitis // *Adv. Surg.* 2002. Vol. 36. P. 103–121.
23. Diagnosis Criteria of Pancreatitis // *Chin. J. Surg.* 1997. Vol. 35, No. 12. P. 773–775.
24. Hartwig W., Werner J., Muller C.A. et al. Surgical management of severe pancreatitis including sterile necrosis // *J. Hepatobiliary Pancreat. Surg.* 2002. Vol. 9. P. 429–435.
25. Malesci A., Gaia E., Fioretta A. et al. No effect of long-term treatment with pancreatic extract on recurrent abdominal pain in patients with chronic pancreatitis // *Scand. J. Gastroenterol.* 1995. Vol. 30, No. 4. P. 392–398.
26. Nair R.J., Lawler L., Miller M.R. Chronic Pancreatitis // *Am. Fam. Physician*. 2007. Vol. 76. No. 11. P. 1679–1688.
27. Toskes P.P. Treatment of pain in chronic pancreatitis: inhibition of enzyme secretion // *Chronic Pancreatitis. Novel Concepts in Biology and Therapy* / ed. by M.W. Buchler et al.. Blackwell Wissenschafts-Verlag, 2002. P. 389–394.
28. Uhl W., Warshaw A., Imrie C. IAP guidelines for the surgical management of acute pancreatitis // *Pancreatol.* 2002. Vol. 2. P. 565–573.

Поступила в редакцию 10.04.2009.

ACUTE PANCREATITIS

V.A. Kubyshkin

Moscow State Medicodental University (3 Sportivniy Proezd Moscow 127030 Russia)

Summary – The lecture summarises present-day issues of acute pancreatitis and discusses pathogenesis, clinical picture, diagnostics and treatment principles of this disease. Special consideration is given to indications and contraindications for conservative treatment and surgery of pancreatonecrosis, depending on the disease stage and severity. The author highlights that the rapid relief of acute inflammatory process in the gland does not result in absolute recovery and morphological recovery in the pancreas. As a rule, having pancreatonecrosis will lead to chronic pancreatitis, therefore after being discharged from the hospital, the patients should undergo long-term medical rehabilitation aimed at recovering tissue trophism and functions.

Key words: pancreatonecrosis, clinical picture, diagnostics, treatment.

Pacific Medical Journal, 2009, No. 2, p. 48–52.