

ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ ПАНКРЕАТИТОМ

B. U. Wu¹, P. A. Banks²¹Center for Pancreatic Care, Southern California Permanente Medical Group, Department of Gastroenterology, Kaiser Permanente Los Angeles Medical Center, Los Angeles, the USA²Center for Pancreatic Diseases, Division of Gastroenterology, Hepatology and Endoscopy, Brigham and Women's Hospital, Harvard Medical School, Boston, the USA

Статья опубликована в журнале Gastroenterology. — 2013. — Vol. 144. — P. 1272-1281.

Ключевые слова**острый панкреатит, тактика клинического ведения, инфузионная терапия, некроз, повышение качества**

Острый панкреатит (ОП) является основной причиной госпитализации в структуре желудочно-кишечных заболеваний в Соединенных Штатах Америки, показатель которой превышает 280 000 в год [11]. Средняя продолжительность пребывания пациентов с ОП в клиниках США в 2010 г. составила 5 дней, экономические затраты на лечение — 2,9 миллиарда долларов. Показатель смертности составлял от 3% (у пациентов с интерстициальным (отечным) панкреатитом) [2] до 15% (у пациентов с панкреонекрозом) [18]. Ввиду того, что частота заболеваемости ОП продолжает возрастать [52, 99], особенно актуальным становится вопрос о тактике эффективного ведения данных пациентов. Это послужило причиной публикации как минимум 14 клинических руководств за прошедшее десятилетие [5, 42, 55, 94]. Несмотря на это, необходимо усовершенствование рекомендаций Американской Ассоциации по изучению поджелудочной железы (ПЖ) и Международной Ассоциации Панкреатологов.

Суммируя рекомендации современных практических руководств и изучив данные последних исследований, мы рассмотрели различные тактики ведения пациентов с ОП. Это поможет улучшить результаты лечения больных с этой патологией.

Диагностика

Для ОП характерно внезапное начало интенсивной боли в эпигастральной области, часто иррадиирующей в спину. Зачастую боли сопутствуют тошнота, рвота, лихорадка, повышенное потоотделение. Точный диагноз крайне важен, т. к. и многие другие состояния проявляются сходными симптомами, в частности, острый холецистит, холедохолитиаз, пенетрация язвы двенадцатиперстной кишки. Необходимо также исключить потенциально опасные для жизни состояния, такие, как перфорация органов пищеварения, ишемия и/или непроходимость кишечника, или инфаркт миокарда. Для диагностики ОП необходимы, по крайней мере, 2 из следующих признаков: типичная боль в верхних отделах живота, более чем трехкратное повышение верхних границ нормы сывороточных уровней амилазы или липазы и подтверждающие данные перекрестных методов визуализации.

Определение понятия ОП: пересмотренная классификация Atlanta

Классификационная система Atlanta была разработана в 1992 г. для унификации стандартной классификации ОП [9]. Недавно был завершен

пересмотр данной системы, что обеспечило более подробное классифицирование заболевания, включая определение степени тяжести, перипанкреатическое скопление жидкости и скопление ее в ткани ПЖ [12]. Также в пересмотренной классификации учтены местные и системные осложнения ОП.

Определение местных осложнений

Все местные осложнения четко разграничены. При интерстициальном панкреатите — острое скопление жидкости в ткани ПЖ (ее отек) и формирование псевдокист. При панкреонекрозе — острое скопление жидкости в области неотграниченного стенкой некроза и некроза, отграниченного собственной стенкой. На ранних стадиях ОП могут развиваться перипанкреатические скопления жидкости. Они однородны по внешнему виду, без четких границ и собственной стенки, как правило, стерильны и часто разрешаются спонтанно (рис. 1А). Если такие скопления не разрешаются спонтанно, могут сформироваться псевдокисты с четко определяемой воспалительной стенкой, содержащие жидкость, возможно с небольшим количеством солидных масс (рис. 1В).

К панкреонекрозу относят некротическое повреждение паренхимы ПЖ и перипанкреатических тканей (рис. 2), только перипанкреатических тканей (рис. 3) и в редких случаях изолированное повреждение паренхимы ПЖ. Панкреонекроз может быть стерильным и инфицированным при присоединении инфекции. Через 4 и более недель панкреонекроз может уменьшаться в размерах, но редко полностью исчезает и, как правило, отделяется от окружающих тканей собственной стенкой, которая окружена воспалительным валом; область некроза содержит различные количества жидкости и некротических масс (рис. 4).

Определение системных осложнений и полиорганной недостаточности

В пересмотренной классификации Atlanta системные осложнения определены как ухудшение течения (обострения) сопутствующих заболеваний, таких как хронические заболевания легких, печени или застойная сердечная недостаточность, с нарушением функции дыхательной, сердечно-сосудистой и мочевыделительной систем. Для определения степени повреждения органов используется модифицированная балльная система Marshall [60]. Модифицированная система Marshall классифицирует тяжесть заболевания по шкале от 0 до 4 баллов. Таким образом, общая оценка дисфункции

органа более точно отражает текущее состояние и может быть определена в любое время. Согласно этой системе, степень повреждения одной или нескольких из этих систем органов в 2 балла и более говорит о соответствующей органной недостаточности.

Определение тяжести

В пересмотренной классификации Atlanta выделяют 3 степени тяжести заболевания. Легкая степень тяжести ОП не ассоциирована с полиорганной недостаточностью, местными или системными осложнениями. Большинство пациентов с легкой степенью ОП не нуждаются в проведении методов визуализации ПЖ, и их состояние, как правило, улучшается в течение 3–5 дней от начала заболевания. Умеренная степень тяжести ОП определяется наличием преходящей полиорганной недостаточности, местных или системных осложнений [88]. Преходящей считается полиорганная недостаточность, которая длится менее 48 часов. Пациенты с умеренной степенью тяжести ОП часто подлежат ургентной госпитализации, но показатели смертности у них гораздо ниже, чем у больных с тяжелым ОП. Тяжелый ОП характеризуется наличием стойкой полиорганной недостаточности, длящейся более 48 часов. У большинства пациентов со стойкой полиорганной недостаточностью определяется панкреонекроз. По данным мета-анализа показатели смертности среди пациентов со стойкой полиорганной недостаточностью достигают 30% [65]; отмечается двукратное увеличение риска смерти при сочетании стойкой полиорганной недостаточности и инфицированного панкреонекроза.

Роль современных методов визуализации

Роль компьютерной томографии (КТ) в диагностике ОП зависит от времени, прошедшего от начала заболевания [7]. КТ с контрастированием в течение первых дней заболевания не может быть использована для дифференциальной диагностики панкреонекроза и тяжелого интерстициального панкреатита, т. к. отек паренхимы ПЖ визуализируется как гетерогенное затемнение, что может быть расценено как панкреонекроз. В течение нескольких дней жидкость может реабсорбироваться, и последующая КТ четко покажет отсутствие некроза. Таким образом, КТ недостаточно информативна для установления наличия или степени панкреонекроза в течение нескольких дней от начала заболевания [15]. Использование КТ на ранних стадиях заболевания позволяет подтвердить диагноз ОП в неясных клинических ситуациях. С целью выбора адекватной тактики ведения пациентов с умеренной или тяжелой степенью тяжести панкреатита КТ для выявления местных осложнений лучше выполнять через 5–7 дней от начала заболевания.

Магнитно-резонансная холангиопанкреатография позволяет выявлять камни общего желчного протока, и ее использование может снизить потребность в эндоскопической ретроградной холангиопанкреатографии (ЭРХПГ) у пациентов с подозрением на билиарный панкреатит [83]. Кроме того, магнитно-резонансная томография позволяет дифференцировать ограниченный панкреонекроз от псевдокисты. В частности, в ограниченном панкреонекрозе с помощью анализа T2-взвешенных изображений можно визуализировать различные количества жидкости и твердых масс.

Эндоскопическое ультразвуковое исследование (эндоУЗИ) является высокочувствительным методом для обнаружения желчнокаменной болезни и холедохолитиаза [80] и может быть альтернативой магнитно-резонансной холангиопанкреатографии, которая менее точна в

дифференциальной диагностике мелких конкрементов желчного пузыря и билиарного сладжа [81].

Факторы риска и прогноза

Проблема определения степени тяжести ОП на ранних его стадиях по-прежнему актуальна. В обширном исследовании были изучены факторы риска и прогноза. Факторы риска тяжелого панкреатита включают возраст (характерно увеличение показателей смертности среди пациентов в возрасте 60 лет и старше) [28, 31], наличие сопутствующих заболеваний (рак, сердечная недостаточность, хронические заболевания печени и почек) [14], хроническое употребление алкоголя [51] и ожирение (трехкратное повышение риска тяжелого панкреатита и двукратное повышение показателей смертности при индексе массы тела $>30 \text{ кг/м}^2$) [64].

Первые 12–24 часа после госпитализации являются решающими в лечении пациента, т. к. полиорганная дисфункция чаще всего развивается в течение этого периода [44, 97]. Для облегчения оценки риска во время этой фазы был разработан целый ряд клинических балльных систем и биомаркеров. Недавно были разработаны две балльные системы, с помощью которых выполняют оценку состояния пациентов в течение первых 24 часов после госпитализации, в то время как стандартные системы Ranson или Imrie-Glasgow могут использоваться по истечении 48 часов. Система подсчета индекса тяжести ОП Bedside включает анализ 5 факторов: повышение сывороточного уровня мочевины более 25 мг/дл, психические расстройства, синдром системной воспалительной реакции (ССВР), возраст 60 лет и старше и наличие плеврального выпота (каждый из этих факторов оценивается в 1 балл) [28]. Индекс тяжести по системе Bedside более двух баллов в течение первых 24 часов после госпитализации ассоциирован с семикратным увеличением риска развития полиорганной недостаточности и десятикратным — смертности [16, 72].

С помощью второй балльной системы — шкалы безопасности ОП — оценивают риск развития осложнений основного заболевания на момент госпитализации [43]. В частности, у пациентов с нормальными показателями гематокрита и сывороточного креатинина, без иррадиации боли, вряд ли разовьется тяжелый панкреатит (прогностическая ценность составляет 98%). Вообще, что касается балльных систем, наиболее широко применяемой остается шкала Acute Physiology and Chronic Health Examination (APACHE) II. Перечисленные выше балльные системы сопоставимы по уровню общей точности [17].

В мониторинге прогрессирования заболевания оцениваются дополнительные легко контролируемые и высокоточные в определении активности болезни параметры, такие, как наличие ССВР [8], сывороточные уровни мочевины [72, 97] или креатинина [32] и гематокрит [10]. Для ССВР характерно наличие двух или более из следующих критериев: повышение температуры тела свыше $38,3^\circ\text{C}$ или ее снижение ниже 36°C , увеличение частоты пульса более 90 ударов в 1 минуту, увеличение частоты дыхания более 20 в 1 минуту, лейкоцитоз ($>12\,000$ клеток/мм³) или лейкопения (<4000 клеток/мм³) и увеличение количества незрелых клеток ($>10\%$). С клинической точки зрения оценка статуса ССВР у больных дает ценную прогностическую информацию; 25–60% больных имеют ССВР при поступлении в стационар [30, 56], однако более чем у половины этих пациентов синдром регрессирует в течение 24 часов при условии адекватной инфузионной терапии [56]. При увеличении количества критериев ССВР в течение первых 24 часов после госпитализации растет

риск развития стойкой полиорганной недостаточности и некроза, а также смертности [30]. У пациентов со стойким ССВР (длшимся более 48 часов) показатели смертности достигают 11–25% [3, 30].

В проспективных исследованиях было показано, что уровень сывороточной мочевины при поступлении в стационар в течение первых 24 часов после госпитализации является значимым прогностическим фактором [6]. Например, у пациентов с уровнем сывороточной мочевины при поступлении свыше 20 мг/дл, который продолжает нарастать в течение первых 24 часов госпитализации, показатель смертности составляет от 9–20%. Напротив, у пациентов с повышенным при поступлении уровнем мочевины, который снижается, по крайней мере, на 5 мг/дл в течение первых суток, показатель смертности составляет 0–3%. Нормальный уровень мочевины при поступлении с последующим в течение 24 часов даже незначительным его увеличением (2 мг/дл) ассоциирован с 6–15% риском смерти. И, напротив, показатель смертности у пациентов с нормальным уровнем мочевины при поступлении без последующего в течение первых суток его увеличения составлял менее 1% [6, 25].

Повышение уровня сывороточного креатинина свыше 1,8 мг/дл в течение первых 24 часов после госпитализации связано с 35-кратным увеличением риска развития панкреонекроза [32]. Также показано, что стойкое увеличение гематокрита более 44% увеличивает риск панкреонекроза и полиорганной недостаточности [10].

Первичная интенсивная терапия и тактика ведения

Лечение пациентов начинается в отделении интенсивной терапии. В это время необходимо подтвердить диагноз, оценить риск и прогноз, назначить обезболивающую и инфузионную терапию. Перед выпиской из отделения неотложной помощи у пациентов с ОП необходимо оценивать эффективность начатой терапии и наличие, выраженность полиорганной дисфункции.

Ранняя инфузионная терапия

Несмотря на то, что объем реанимационных мероприятий неоднократно изучался на животных моделях и в ходе анализа результатов клинических исследований, данный вопрос по-прежнему остается спорным [40]. Тактика инфузионной терапии требует оптимизации [41]. При недостаточном объеме реанимационных мероприятий на ранней стадии ОП повышается риск развития панкреонекроза и смертности [19, 45]. Напротив, чрезмерные реанимационные мероприятия могут привести к таким осложнениям, как легочная секвестрация, к протромбированию в последних проспективных исследованиях [42, 77].

Для разработки стандартных протоколов обеспечения адекватной инфузионной терапии, особенно в течение первых 24 часов после госпитализации, необходима совместная работа гастроэнтерологов, врачей отделений неотложной помощи и госпитальных служб. При таком подходе в течение десятилетнего периода наблюдения в одном медицинском учреждении отмечено снижение абсолютного риска смертности на 8,5% [19]. Изучение данных литературы по сепсису [85] показало, что целевой подход может улучшить исход заболевания. В проспективном рандомизированном контролируемом исследовании в отделении интенсивной терапии оценивали эффекты болюсного введения инфузионных растворов из расчета 20 мл/кг массы тела с последующей непрерывной инфузией жидкостей из расчета 3 мл/кг/час с динамической оценкой витальных показателей, пульсоксиметрии и данных физикального обследования каждые

6–8 часов. Инфузия жидкости повторялась до тех пор, пока уровень сывороточной мочевины не снижался [56, 61]. С другой стороны, если уровень мочевины снижался, скорость инфузии уменьшалась до 1,5 мл/кг/час. Такой подход в условиях неотложной помощи признан безопасным и оптимальным.

Изголовье кровати пациентов, которым показана инфузионная терапия, должно быть приподнятым; также необходима постоянная пульсоксиметрия и дополнительное введение кислорода. При использовании раствора Рингера риск развития ССВР снижается более чем на 80% по сравнению с результатами применения физиологического раствора [56], хотя эти данные требуют подтверждения. Раствор Рингера является более удачным решением для первичной реанимации ввиду его более положительного влияния на кислотно-щелочное равновесие по сравнению с инфузией больших объемов солевых растворов [79]. Поскольку раствор Рингера содержит кальций, его нельзя вводить пациентам с гиперкальциемией. Преимущества коллоидных растворов у тяжелых пациентов по сравнению с кристаллоидами в литературе не описаны [47].

Показания к интенсивной терапии

Наиболее частым проявлением полиорганной дисфункции является дыхательная недостаточность [3]. Пациенты с признаками дыхательной недостаточности или гипотензией, у которых нет достаточного ответа на начальные реанимационные мероприятия, должны быть госпитализированы в отделение интенсивной терапии. У больных с полиорганной дисфункцией высок риск летального исхода, и они должны находиться в отделениях интенсивной терапии с многопрофильной командой врачей. Также госпитализации в отделение интенсивной терапии подлежат пациенты со стойким ССВР, повышением сывороточных уровней мочевины или креатинина, повышением гематокрита, при наличии сопутствующих заболеваний сердца или легких.

Показания к переводу в специализированный центр

Согласно данным Общенационального центра статистики, у пациентов с ОП, госпитализированных в крупные специализированные центры, риск смерти снижается на 25% по сравнению с больными, госпитализированными в низкопрофильные отделения [1]. Таким образом, пациентов при недостаточной эффективности первичных реанимационных мероприятий со стойкой полиорганной недостаточностью и наличием выраженных местных осложнений необходимо переводить в многопрофильные панкреатологические центры, имеющие отделения терапевтической эндоскопии, интервенционной радиологии и хирургии.

Обезболивание

Эффективное обезболивание является первостепенной задачей в лечении больных с ОП. Несмотря на важность вопроса, методы контроля боли при ОП изучены недостаточно. В ряде практических руководств рекомендуют использование контролируемой самим пациентом анальгезии и внутривенное введение прерывистых доз наркотических анальгетиков [49, 50]. Доказательства того, какие именно опиаты являются лучшими, в клинических исследованиях у человека не получены. Мы рекомендуем комплексный подход к контролю боли, который включает обучение пациента с учетом его анамнеза хронической боли и контроль эффективности анальгезии с помощью адекватных методик оценки боли [67]. У пациентов, подвергающихся повторному введению наркотических анальгетиков, необходимо мониторировать степень насыщения кислородом.

Питание

В двух рандомизированных контролируемых исследованиях с ранним введением обезжиренной твердой пищи в качестве начальной нутритивной поддержки больным с ОП легкой степени тяжести [49, 74] были получены данные, что холедохолитиаз, продолжительное голодание и быстрый перевод пациентов на полный рацион ассоциированы с рецидивом боли [39]. У пациентов с более тяжелыми формами заболевания или стойкими болями в животе, которым необходима дальнейшая нутритивная поддержка, энтеральное питание имеет явные преимущества по сравнению с полным парентеральным. Мета-анализ восьми рандомизированных контролируемых исследований показал, что у пациентов, получавших энтеральное питание, снижаются показатели смертности, частота присоединения системной инфекции и развития полиорганной дисфункции по сравнению с больными, находящимися на парентеральном питании [35]. По результатам нескольких исследований предлагается проводить энтеральное питание через назогастральный зонд в качестве альтернативы назоудодекальному или назоюнональному пути введения пищевых субстратов [26, 36, 75]. Какой путь доставки пищи при энтеральном питании (назоюнональный или назогастральный) является оптимальным, по-прежнему остается предметом клинических исследований (клиническое исследование №NCT00580749).

Тактика ведения больных с местными осложнениями**Профилактическое назначение антибиотиков**

В двух двойных слепых рандомизированных контролируемых исследованиях не показано преимуществ профилактического назначения антибиотиков у пациентов с некротизирующим панкреатитом [24, 71]. Современные практические руководства [5, 42] и результаты мета-анализов [87, 95] не доказывают целесообразности рутинного использования антибиотиков с профилактической целью у больных с острыми некротическими повреждениями (рис. 2). В плацебо-контролируемых исследованиях отмечается снижение риска инфицирования панкреонекроза (в 15–20% случаев), что соответствует результатам современных когортных исследований [70].

Некроз

В современных международных консенсусах по тактике ведения больных с некротизирующим панкреатитом акцент с ургентного хирургического иссечения инфицированного некроза сместился в сторону более консервативных и менее инвазивных методов его лечения [54]. В многоцентровом рандомизированном контролируемом исследовании (Нидерланды) проводили сравнение пошаговой методики ведения инфицированного некроза и открытой некрэктомии [84]. Пошаговый подход заключался в установлении чрескожных дренажных катетеров в дополнение к лечению антибиотиками. По мере необходимости катетеры промывали и регулировали их диаметр, длину и положение. Тем пациентам, у которых не удалось улучшить состояние в течение 72 часов, выполнялось минимально инвазивное хирургическое вмешательство через забрюшинное пространство. Риск развития серьезных осложнений или смерти при пошаговом подходе снижался на 29% по сравнению с традиционной открытой некрэктомией. Средняя продолжительность заболевания до вмешательства составляла от 29 до 30 дней.

От четырех до шести недель после начала панкреатита вокруг очага некроза формируется собственная стенка (рис. 4). Вмешательство возможно

только при наличии связанных с патологическим очагом симптомов, таких как постоянные боли в животе, анорексия, тошнота или рвота из-за механического сдавления или вторичной инфекции. В нескольких исследованиях показана возможность использования при стерильном отграниченном некрозе трансгастрального доступа [20, 92]. Кроме того, недавно в многоцентровом рандомизированном исследовании (Нидерланды) проводили сравнение эндоскопической и хирургической некрэктомии при лечении пациентов с отграниченным инфицированным некрозом [34]. Средняя продолжительность заболевания до вмешательства составляла от 6 до 8 недель. При эндоскопическом лечении отмечается снижение уровней воспалительных факторов (таких как интерлейкин-6) в крови, и на 60% уменьшается риск развития полиорганной недостаточности, внутрибрюшного кровотечения, развития внешних и внутренних панкреатических свищей и смерти. Для успешной реализации этого подхода необходимыми условиями являются тщательный отбор пациентов, современные методы диагностики и технические аспекты прямой эндоскопической некрэктомии.

Псевдокиста

Частота формирования псевдокист у пациентов с интерстициальным ОП гораздо ниже, чем считалось ранее. В ходе исследования больных с интерстициальным панкреатитом были получены данные, что большинство остро возникающих скоплений жидкости разрешаются в течение 7–10 дней, и только у 6,8% пациентов развиваются истинные псевдокисты [57]. В недавних исследованиях было показано, что симптоматические псевдокисты успешно дренируются путем эндоскопической гастростомии под контролем эндоУЗИ [73].

Повреждение протоков

Повреждение протоков может приводить к одностороннему плевриту, панкреатическому асциты или увеличению размеров очага скопления жидкости. Симптомы включают затрудненное дыхание, боли в животе, раннее насыщение и рвоту при сдавлении патологическим очагом желудка. Для обнаружения значительных повреждений протоков могут быть использованы неинвазивные методы визуализации, такие как магнитно-резонансная холангиопанкреатография, однако у этих методов низкая чувствительность в диагностике малых повреждений. В лечении симптоматических повреждений протоков важным методом остается ЭРХПГ. В случае, когда имеется локальное повреждение протока, установка стента в этой зоне, как правило, способствует заживлению протока [68]. В случае повреждения протоков в зоне обширного некроза для выбора оптимальной тактики ведения необходима совместная работа многопрофильной группы специалистов, включая терапевтических эндоскопистов, интервенционных радиологов и хирургов [21].

Перипанкреатические сосудистые осложнения

У 20% больных с ОП в ходе выполнения методов визуализации обнаруживают тромбоз селезеночной вены [62]. Несмотря на то, что при использовании методов поперечного сканирования частой находкой является варикозное расширение вен желудка, риск кровотечения не превышает 5%. Рутинная спленэктомия не рекомендуется. Псевдоаневризмы являются редкими (в 4–10% случаев), но серьезными осложнениями ОП [59]. Подтверждение диагноза возможно при КТ-ангиографии. Разрыв псевдоаневризмы может привести к опасному для жизни кровотечению, показатели смертности при этом составляют 50–90%. Терапией первой линии при псевдоаневризмах

транскатетерная артериальная эмболизация под контролем ангиографии сосудов брыжейки [4].

Тактика ведения внепанкреатических осложнений

Такие внепанкреатические инфекции, как сепсис, пневмония и инфекции мочевыводительных путей, наблюдаются у 20% больных с ОП и в 2 раза увеличивают риск смерти [50, 89]. При подозрении на сепсис у больного с ОП целесообразно начинать антибиотикотерапию до получения результатов посева крови на культуру. Если результаты посева отрицательные, то антибиотики отменяются, чтобы уменьшить риск фунгемии [69] или инфекции *Clostridium difficile*.

У пациентов с интерстициальным или некротизирующим панкреатитом сопутствующие заболевания повышают риск смерти. Во избежание ухудшения течения (обострения) таких основных заболеваний, как застойная сердечная недостаточность или хроническое обструктивное заболевание легких, необходим тщательный динамический контроль. Кроме того, в лечении должна быть предусмотрена и контроль таких сопутствующих состояний, как алкогольная абстиненция или диабетический кетоацидоз.

Особенности ведения в зависимости от этиологии ОП

Время выполнения ЭРХПГ при билиарном панкреатите

Показания для ЭРХПГ при ОП четко определены. Пациентам с тяжелым билиарным панкреатитом с признаками холангита ЭРХПГ должна быть выполнена в течение 24 часов. При легком течении панкреатита на фоне желчнокаменной болезни ЭРХПГ не следует назначать, т. к. возможно развитие осложнений [27]. Избирательная ЭРХПГ со сфинктеротомией может быть средством выбора для тех пациентов со стойкой или начальной обструкцией желчных путей, которым не может быть выполнена холецистэктомия или у которых определяются конкременты в желчных путях после холецистэктомии.

Медикаментозный панкреатит

Недавно в литературе был опубликован перечень лекарственных средств, способных привести к поражению ПЖ [23]. Хотя по данным Всемирной организации здравоохранения с ОП ассоциировано более 500 средств, доказана связь между развитием панкреатита и повторным приемом только 30 медикаментов.

Гипертриглицеридемический панкреатит

Гипертриглицеридемия является причиной развития ОП в 1–4% случаев [48]. Чтобы считать атаку панкреатита гипертриглицеридемического происхождения, сывороточные уровни триглицеридов должны превышать 1000 мг/дл. Современной терапией первой линии является, как и для других форм ОП, поддерживающая терапия. В исследованиях серий случаев было предложено использовать для лечения инсулин в сочетании с гепарином или аферез. Чтобы уменьшить уровень триглицеридов как можно раньше следует вводить фибраты. В качестве второй линии терапии можно использовать ниацин или омега-3 жирные кислоты, хотя они и не столь эффективные средства как фибраты.

Гиперкальциемия

ОП с повышенным уровнем кальция чаще всего наблюдается у пациентов с гиперпаратиреозом или, в некоторых случаях, с метастатическими опухолями. Для предупреждения рецидива ОП у этих пациентов крайне важным является лечение причины гиперкальциемии.

Аутоиммунный панкреатит

Аутоиммунные факторы является редкой причиной ОП. Хотя лимфоплазмозитарный склерозирующий (или аутоиммунный панкреатит I типа)

более распространен, имеются убедительные данные о том, что идиопатический (II тип) чаще ассоциируется с ОП (5% и 34% соответственно) [13]. У пациентов со II типом аутоиммунного панкреатита гораздо реже повышается сывороточный уровень иммуноглобулина G4 или при гистологическом анализе обнаруживается значительное увеличение количества G4-позитивных клеток. Пациенты с аутоиммунным панкреатитом получают глюкокортикостероиды (как правило, преднизон в дозе 40 мг/день в течение 4 недель, а в последующем в поддерживающей дозе 5 мг/день в течение недели). У пациентов с рецидивом заболевания следует рассмотреть вопрос о назначении иммуномодуляторов или, возможно, ритуксимаба [93].

Профилактика ЭРХПГ-ассоциированного панкреатита

Имеются данные, что стентирование протоков ПЖ во время ЭРХПГ снижает риск развития ЭРХПГ-ассоциированного панкреатита. По результатам мета-анализа восьми рандомизированных контролируемых исследований суммарное отношение шансов развития ЭРХПГ-ассоциированного панкреатита после стентирования протока ПЖ составило 0,22 [66]. Кроме того, исследователи проанализировали способность различных нестероидных противовоспалительных средств предотвращать развитие ЭРХПГ-ассоциированного панкреатита. В недавнем крупном многоцентровом рандомизированном контролируемом исследовании было показано снижение риска развития панкреатита на 45% при ректальном введении индометацина непосредственно после ЭРХПГ [76].

Вторичная профилактика

Предотвращение рецидива панкреатита является крайне важной задачей, т. к. у 16,5–25,0% пациентов в течение нескольких лет после первой атаки отмечаются повторные эпизоды заболевания [98]. Основными факторами риска рецидива заболевания являются употребление алкоголя, курение и рецидивирующие заболевания желчевыводящих путей. При полном отказе от алкоголя и регулярном динамическом контроле в течение шести месяцев после атаки заболевания отмечается более низкая частота рецидива ОП, чем у больных, продолжающих употреблять спиртные напитки [78]. Многие исследователи для предотвращения повторных эпизодов панкреатита, ассоциированного с желчнокаменной болезнью, рекомендуют выполнять холецистэктомию на ранних этапах, т. к. частота ранних рецидивов у пациентов, ожидающих холецистэктомию, достигает 30% [91]. Тем пациентам, которым не может быть выполнено хирургическое вмешательство, показана эндоскопическая сфинктеротомия, которая также уменьшает вероятность рецидива панкреатита. Однако данный метод не так эффективен в снижении риска развития билиарных осложнений, как холецистэктомия [90].

Значимые факторы амбулаторного этапа

Распространенность экзокринной недостаточности ПЖ после ОП зависит от тяжести заболевания и составляет 12–65% [38, 86]. Пациенты с некротизирующим панкреатитом, обструкцией панкреатических протоков или симптомами, указывающими на стеаторею, должны получать ферментные препараты до полного выздоровления. Динамический контроль экзокринной недостаточности осуществляют через 2–3 недели путем определения фекальной эластазы. При наличии экзокринной недостаточности каждый прием пищи должен

сопровождаться приемом ферментных препаратов в дозе 40 000–50 000 Ед FIP липазы. Доза ферментных препаратов подбирается индивидуально в зависимости от симптоматики, антропометрических данных и результатов биохимических анализов (сходных с используемыми при лечении пациентов с хроническим панкреатитом) [22]. Пациентам с обширным панкреонекрозом для достижения адекватного пищеварения необходимы более высокие дозы ферментных препаратов.

В небольших перекрестных исследованиях суммарная частота эндокринной дисфункции в отдельных группах пациентов составляла 30–35% [33, 86]. Приблизительно 30% больных с эндокринной дисфункцией, развившейся в результате ОП (панкреатогенный диабет или сахарный диабет третьего типа), нуждаются в инсулинотерапии. В современных практических рекомендациях нет указаний относительно скрининга пациентов с ОП на сахарный диабет. Пациентам с обширным панкреонекрозом или симптомами гипергликемии необходимо исследовать уровень гликозилированного гемоглобина или выполнить тест толерантности к глюкозе.

В нескольких проспективных исследованиях изучали качество жизни пациентов с ОП. В одном из исследований использовались такие стандартизированные формы оценки качества жизни, как SF-36 или шкала Европейской группы по исследованию и лечению рака. Результаты

показали, что параметры физического здоровья через какое-то время улучшаются значительно, чем психологические показатели [37]. Долгосрочное качество жизни, даже у пациентов с серьезным эпизодом ОП, было сопоставимым с данными общей популяции [58].

Различия в системах здравоохранения

Принципы оказания медицинской помощи пациентам с ОП значительно отличаются в зависимости от расы и этнической принадлежности. Испанцам значительно позже оказывается ургентная медицинская помощь по сравнению с белокожими и чернокожими пациентами [96]. Между тем, чернокожим пациентам и азиатам в США с панкреатитом, развившимся на фоне желчнокаменной болезни, гораздо реже выполняется холецистэктомия по сравнению с белокожими или испаноязычными больными [63]. Поэтому необходима унификация оптимальных схем лечения всех пациентов с ОП.

Повышение качества и роль реформ в здравоохранении

Внедренные в центрах оказания медицинской помощи и страхования стационарных услуг изменения, вступившие в силу в 2013 г., направлены на снижение риска внутригоспитальных инфекций и повторных госпитализаций. Данные изменения касаются тактики ведения пациентов с ОП, у которых часто присоединяются внепанкреатические внутригоспитальные инфекции [89], что значительно влияет на уровень смертности [50]. Кроме того, при ОП отмечается высокий риск рецидива — до 20% пациентов в течение 30 дней госпитализируются повторно [29]. Факторами риска для ранней повторной госпитализации являются постоянные боли в животе, непереносимость полного рациона питания, приобретенные в больнице инфекции и некротизирующий панкреатит [82]. Таким образом, необходимы дальнейшие исследования условий снижения частоты внутригоспитальных инфекций и повторных госпитализаций у пациентов с ОП.

Одним из новшеств, предлагаемых страховыми системами, является оценка степени удовлетворенности пациентов в оказанной неотложной помощи. Врачи совместно с учеными должны разработать ориентированные на пациентов стратегии с большим акцентом на эффективное обезболивание и предотвращение осложнений.

Перевод доц. О. А. Голубовой,
редактирование проф. Н. Б. Губергриц



Рис. 1. Интерстициальный панкреатит: А — отек перипанкреатических тканей; определяются гомогенные скопления жидкости [стрелки]; В — формирование псевдокисты в стадии разрешения интерстициального панкреатита; очаговое скопление жидкость округлой или овальной формы [стрелка].



Рис. 2. Панкреонекроз и некроз перипанкреатических тканей: на снимке большими стрелками обозначено некротическое поражение ПЖ и окружающих ее тканей, маленькой стрелкой — изолированный панкреонекроз.



Рис. 3. Некроз перипанкреатических тканей в виде очагового образования гетерогенной плотности: определяется воспалительные изменения в ПЖ (стрелки) без панкреонекроза.



Рис. 4. Ограниченный панкрео- и перипанкреатический некроз (обычно формируется через 4–6 недель после начала заболевания).

Литература

- Admission volume determines outcome for patients with acute pancreatitis / A. Singla, J. Simons, Y. Li [et al.] // *Gastroenterology*. — 2009. — Vol. 137. — P. 1995–2001.
- An assessment of the severity of interstitial pancreatitis/ V. K. Singh, T. L. Bollen, B. U. Wu [et al.] // *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* — 2011. — Vol. 9. — P. 1098–1103.
- Association between early systemic inflammatory response, severity of multiorgan dysfunction and death in acute pancreatitis / R. Mofidi, M. D. Duff, S. J. Wigmore [et al.] // *Br. J. Surg.* — 2006. — Vol. 93. — P. 738–744.
- Balachandra S. Systematic appraisal of the management of the major vascular complications of pancreatitis / S. Balachandra, A. K. Siriwardena // *Am. J. Surg.* — 2005. — Vol. 190. — P. 489–495.
- Banks P. A. Practice guidelines in acute pancreatitis / P. A. Banks, M. L. Freeman // *Am. J. Gastroenterol.* — 2006. — Vol. 101. — P. 2379–2400.
- Blood urea nitrogen in the early assessment of acute pancreatitis: an international validation study / B. U. Wu, O. J. Bakker, G. I. Papachristou [et al.] // *Arch. Intern. Med.* — 2011. — Vol. 171. — P. 669–676.
- Bollen T. L. Imaging of acute pancreatitis: update of the revised Atlanta classification / T. L. Bollen // *Radiol. Clin. North Am.* — 2012. — Vol. 50. — P. 429–445.
- Bone R. C. Sepsis, sepsis syndrome, and the systemic inflammatory response syndrome (SIRS) (Gulliver in Laputa) / R. C. Bone // *JAMA*. — 1995. — Vol. 273. — P. 155–156.
- Bradley E. L. III. A clinically based classification system for acute pancreatitis (Summary of the International Symposium on Acute Pancreatitis, Atlanta, Ga, September 11 Through 13, 1992) / E. L. Bradley III // *Arch. Surg.* — 1993. — Vol. 128. — P. 586–590.
- Brown A. Hemoconcentration is an early marker for organ failure and necrotizing pancreatitis / A. Brown, J. Orav, P. A. Banks // *Pancreas*. — 2000. — Vol. 20. — P. 367–372.
- Burden of gastrointestinal disease in the United States: 2012 update / A. F. Peery, E. S. Dellon, J. Lund [et al.] // *Gastroenterology*. — 2012. — Vol. 143. — P. 1179–1187.
- Classification of acute pancreatitis — 2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus / P. A. Banks, T. L. Bollen, C. Dervenis [et al.] // *Gut*. — 2013. — Vol. 62. — P. 102–111.
- Clinical profile of autoimmune pancreatitis and its histological subtypes: an international multicenter survey / T. Kamisawa, S. T. Chari, S. A. Giday [et al.] // *Pancreas*. — 2011. — Vol. 40. — P. 809–814.
- Co-morbidity is a strong predictor of early death and multi-organ system failure among patients with acute pancreatitis/ C. Frey, H. Zhou, D. Harvey [et al.] // *J. Gastrointest. Surg.* — 2007. — Vol. 11. — P. 733–742.
- A comparative evaluation of radiologic and clinical scoring systems in the early prediction of severity in acute pancreatitis/ T. L. Bollen, V. K. Singh, R. Maurer [et al.] // *Am. J. Gastroenterol.* — 2012. — Vol. 107. — P. 612–619.
- Comparison of BISAP, Ranson's, APACHE-II, and CTSI scores in predicting organ failure, complications, and mortality in acute pancreatitis / G. I. Papachristou, V. Muddana, D. Yadav [et al.] // *Am. J. Gastroenterol.* — 2010. — Vol. 105. — P. 435–442.
- Comparison of existing clinical scoring systems to predict persistent organ failure in patients with acute pancreatitis / R. Mounzer, C. J. Langmead, B. U. Wu [et al.] // *Gastroenterology*. — 2012. — Vol. 142. — P. 1476–1482.
- A conservative and minimally invasive approach to necrotizing pancreatitis improves outcome / H. C. van Santvoort, O. J. Bakker, T. L. Bollen [et al.] // *Gastroenterology*. — 2011. — Vol. 141. — P. 1254–1263.
- Decreased mortality in acute pancreatitis related to early aggressive hydration / I. Wall, N. Badalov, R. Baradaran [et al.] // *Pancreas*. — 2011. — Vol. 40. — P. 547–550.
- Direct endoscopic necrosectomy for the treatment of walled-off pancreatic necrosis: results from a multicenter U.S. series / T. B. Gardner, N. Coelho-Prabhu, S. R. Gordon [et al.] // *Gastrointest. Endosc.* — 2011. — Vol. 73. — P. 718–726.
- Disconnected pancreatic tail syndrome: potential for endoscopic therapy and results of long-term follow-up/ C. Lawrence, D. A. Howell, A. M. Stefan [et al.] // *Gastrointest. Endosc.* — 2008. — Vol. 67. — P. 673–679.
- Dominguez-Munoz J. E. Chronic pancreatitis and persistent steatorrhea: what is the correct dose of enzymes? / J. E. Dominguez-Munoz // *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* — 2011. — Vol. 9. — P. 541–546.
- Drug-induced acute pancreatitis: an evidence-based review / N. Badalov, R. Baradaran, K. Iswara [et al.] // *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* — 2007. — Vol. 5. — P. 648–661.
- Early antibiotic treatment for severe acute necrotizing pancreatitis: a randomized, double-blind, placebo-controlled study / E. P. Dellinger, J. M. Tellado, N. E. Soto [et al.] // *Ann. Surg.* — 2007. — Vol. 245. — P. 674–683.
- Early changes in blood urea nitrogen predict mortality in acute pancreatitis / B. U. Wu, R. S. Johannes, X. Sun [et al.] // *Gastroenterology*. — 2009. — Vol. 137. — P. 129–135.
- Early enteral nutrition in severe acute pancreatitis: a prospective randomized controlled trial comparing nasojejunal and nasogastric routes / A. Kumar, N. Singh, S. Prakash [et al.] // *J. Clin. Gastroenterol.* — 2006. — Vol. 40. — P. 431–434.

27. Early ERCP and papillotomy compared with conservative treatment for acute biliary pancreatitis (The German Study Group on Acute Biliary Pancreatitis) / U. R. Folsch, R. Nitsche, R. Ludtke [et al.] // *N. Engl. J. Med.* — 1997. — Vol. 336. — P. 237–242.
28. The early prediction of mortality in acute pancreatitis : a large population-based study / B. U. Wu, R. S. Johannes, X. Sun [et al.] // *Gut.* — 2008. — Vol. 57. — P. 1698–1703.
29. Early readmission in acute pancreatitis: incidence and risk factors / T. L. Whitlock, K. Repas, A. Tignor [et al.] // *Am. J. Gastroenterol.* — 2010. — Vol. 105. — P. 2492–2497.
30. Early systemic inflammatory response syndrome is associated with severe acute pancreatitis / V. K. Singh, B. U. Wu, T. L. Bollen [et al.] // *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* — 2009. — Vol. 7. — P. 1247–1251.
31. The effect of age on hospital outcomes in severe acute pancreatitis / T. B. Gardner, S. S. Vege, S. T. Chari [et al.] // *Pancreatol.* — 2008. — Vol. 8. — P. 265–270.
32. Elevated serum creatinine as a marker of pancreatic necrosis in acute pancreatitis / V. Muddana, D. C. Whitcomb, A. Khalid [et al.] // *Am. J. Gastroenterol.* — 2009. — Vol. 104. — P. 164–170.
33. Endocrine pancreatic function changes after acute pancreatitis / D. Wu, Y. Xu, Y. Zeng [et al.] // *Pancreas.* — 2011. — Vol. 40. — P. 1006–1011.
34. Endoscopic transgastric vs surgical necrosectomy for infected necrotizing pancreatitis : a randomized trial / O. J. Bakker, H. C. van Santvoort, S. van Brunschot [et al.] // *JAMA.* — 2012. — Vol. 307. — P. 1053–1061.
35. Enteral versus parenteral nutrition for acute pancreatitis / M. Al-Omran, Z. H. Albalawi, M. F. Tashkandi [et al.] // *Cochrane Database Syst. Rev.* — 2010. — Vol. 1. — P. CD002837.
36. Evaluation of early enteral feeding through nasogastric and nasojejunal tube in severe acute pancreatitis : a noninferiority randomized controlled trial / N. Singh, B. Sharma, M. Sharma [et al.] // *Pancreas.* — 2012. — Vol. 41. — P. 153–159.
37. Evaluation of patient-reported outcome in subjects treated medically for acute pancreatitis : a follow-up study / R. Pezzilli, A. M. Morselli-Labate, D. Campana [et al.] // *Pancreatol.* — 2009. — Vol. 9. — P. 375–382.
38. Exocrine pancreatic function during the early recovery phase of acute pancreatitis / R. Pezzilli, P. Simoni, R. Casadei [et al.] // *Hepatobiliary Pancreat. Dis. Int.* — 2009. — Vol. 8. — P. 316–319.
39. Factors associated with intolerance after refeeding in mild acute pancreatitis / M. Francisco, F. Valentin, J. Cubiella [et al.] // *Pancreas.* — 2012. — Vol. 41. — P. 1325–1330.
40. Fluid resuscitation in acute pancreatitis / T. B. Gardner, S. S. Vege, R. K. Pearson [et al.] // *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* — 2008. — Vol. 6. — P. 1070–1076.
41. Fluid therapy in acute pancreatitis: anybody's guess / M. D. Haydock, A. Mittal, H. R. Wilms [et al.] // *Ann. Surg.* — 2013. — Vol. 257. — P. 182–188.
42. Forsmark C. E. AGA Institute technical review on acute pancreatitis / C. E. Forsmark, J. Baillie // *Gastroenterology.* — 2007. — Vol. 132. — P. 2222–2244.
43. The harmless acute pancreatitis score: a clinical algorithm for rapid initial stratification of nonsevere disease / P. G. Lankisch, B. Weber-Dany, K. Hebel [et al.] // *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* — 2009. — Vol. 7. — P. 702–705.
44. Harrison D. A. Case mix, outcome, and activity for admissions to UK critical care units with severe acute pancreatitis : a secondary analysis of the ICNARC Case Mix Programme Database / D. A. Harrison, G. D'Amico, M. Singer // *Crit. Care.* — 2007. — Vol. 11. — P. S1.
45. Hemoconcentration as an early risk factor for necrotizing pancreatitis / J. D. Baillargeon, J. Orav, V. Ramagopal [et al.] // *Am. J. Gastroenterol.* — 1998. — Vol. 93. — P. 2130–2134.
46. High quantity and variable quality of guidelines for acute pancreatitis : a systematic review / B. P. Loveday, S. Srinivasa, R. Vather [et al.] // *Am. J. Gastroenterol.* — 2010. — Vol. 105. — P. 1466–1476.
47. Human albumin solution for resuscitation and volume expansion in critically ill patients / I. Roberts, K. Blackhall, P. Alderson [et al.] // *Cochrane Database Syst. Rev.* — 2011. — Vol. 11. — P. CD001208.
48. Hypertriglyceridemic pancreatitis: presentation and management / W. Tsuang, U. Navaneethan, L. Ruiz [et al.] // *Am. J. Gastroenterol.* — 2009. — Vol. 104. — P. 984–991.
49. Immediate oral feeding in patients with mild acute pancreatitis is safe and may accelerate recovery : a randomized clinical study / G. E. Eckertwall, B. B. Tingstedt, P. E. Bergenzaun [et al.] // *Clin. Nutr.* — 2007. — Vol. 26. — P. 758–763.
50. The impact of hospital-acquired infection on outcome in acute pancreatitis / B. U. Wu, R. S. Johannes, S. Kurtz [et al.] // *Gastroenterology.* — 2008. — Vol. 135. — P. 816–820.
51. The incidence and case-fatality rates of acute biliary, alcoholic, and idiopathic pancreatitis in California, 1994–2001 / C. F. Frey, H. Zhou, D. J. Harvey [et al.] // *Pancreas.* — 2006. — Vol. 33. — P. 336–344.
52. Increasing United States hospital admissions for acute pancreatitis, 1988–2003 / P. J. Fagenholz, C. F. Castillo, N. S. Harris [et al.] // *Ann. Epidemiol.* — 2007. — Vol. 17. — P. 491–497.
53. Influence of fluid therapy on the prognosis of acute pancreatitis : a prospective cohort study / E. de Madaria, G. Soler-Sala, J. Sanchez-Paya [et al.] // *Am. J. Gastroenterol.* — 2011. — Vol. 106. — P. 1843–1850.
54. Interventions for necrotizing pancreatitis : summary of a multidisciplinary consensus conference / M. L. Freeman, J. Werner, H. C. van Santvoort [et al.] // *Pancreas.* — 2012. — Vol. 41. — P. 1176–1194.
55. JPN Guidelines for the management of acute pancreatitis: medical management of acute pancreatitis / K. Takeda, T. Takada, Y. Kawarada [et al.] // *J. Hepatobiliary Pancreat. Surg.* — 2006. — Vol. 13. — P. 42–47.
56. Lactated Ringer's solution reduces systemic inflammation compared with saline in patients with acute pancreatitis / B. U. Wu, J. Q. Hwang, T. H. Gardner [et al.] // *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* — 2011. — Vol. 9. — P. 710–717.
57. Lenhart D. K. MDCT of acute mild (nonnecrotizing) pancreatitis: abdominal complications and fate of fluid collections / D. K. Lenhart, E. J. Balhazar // *AJR Am. J. Roentgenol.* — 2008. — Vol. 190. — P. 643–649.
58. Long-term health-related quality of life in survivors of severe acute pancreatitis / K. I. Halonen, V. Pettila, A. K. Leppaniemi [et al.] // *Intensive Care Med.* — 2003. — Vol. 29. — P. 782–786.
59. Management and outcome of hemorrhage due to arterial pseudoaneurysms in pancreatitis / H. Bergert, I. Hinterseher, S. Kersting [et al.] // *Surgery.* — 2005. — Vol. 137. — P. 323–328.
60. Multiple organ dysfunction score: a reliable descriptor of a complex clinical outcome / J. C. Marshall, D. J. Cook, N. V. Christou [et al.] // *Crit. Care Med.* — 1995. — Vol. 23. — P. 1638–1652.
61. Nasr J. Y. Early fluid resuscitation in acute pancreatitis: a lot more than just fluids / J. Y. Nasr, G. I. Papachristou // *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* — 2011. — Vol. 9. — P. 633–634.
62. Natural history of pancreatitis-induced splenic vein thrombosis : a systematic review and meta-analysis of its incidence and rate of gastrointestinal bleeding / J. R. Butler, G. J. Eckert, N. J. Zyromski [et al.] // *HPB (Oxford).* — 2011. — Vol. 13. — P. 839–845.
63. Nguyen G. C. Racial disparities in cholecystectomy rates during hospitalizations for acute gallstone pancreatitis : a national survey / G. C. Nguyen, A. Tuskey, S. B. Jagannath // *Am. J. Gastroenterol.* — 2008. — Vol. 103. — P. 2301–2307.
64. Obesity is a definitive risk factor of severity and mortality in acute pancreatitis : an updated meta-analysis / J. Martinez, C. D. Johnson, J. Sanchez-Paya [et al.] // *Pancreatol.* — 2006. — Vol. 6. — P. 206–209.
65. Organ failure and infection of pancreatic necrosis as determinants of mortality in patients with acute pancreatitis / M. S. Petrov, S. Shanbhag, M. Chakraborty [et al.] // *Gastroenterology.* — 2010. — Vol. 139. — P. 813–820.

66. Pancreatic stents for prophylaxis against post-ERCP pancreatitis: a meta-analysis and systematic review / A. Choudhary, M. L. Bechtold, M. Arif [et al.] // *Gastrointest. Endosc.* — 2011. — Vol. 73. — P. 275–282.
67. Practice guidelines for acute pain management in the perioperative setting: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Acute Pain Management // *Anesthesiology*. — 2012. — Vol. 116. — P. 248–273.
68. Predictors of outcome in pancreatic duct disruption managed by endoscopic transpapillary stent placement / S. Varadarajulu, T. C. Noone, R. Tutuian [et al.] // *Gastrointest. Endosc.* — 2005. — Vol. 61. — P. 568–575.
69. Prevalence of primary fungal infections in necrotizing pancreatitis / T. M. Berzin, F. G. Rocha, E. E. Whang [et al.] // *Pancreatol.* — 2007. — Vol. 7. — P. 63–66.
70. Prevention, detection, and management of infected necrosis in severe acute pancreatitis / O. J. Bakker, H. C. van Santvoort, M. G. Besselink [et al.] // *Curr. Gastroenterol. Rep.* — 2009. — Vol. 11. — P. 104–110.
71. Prophylactic antibiotic treatment in patients with predicted severe acute pancreatitis: a placebo-controlled, double-blind trial / R. Isenmann, M. Runzi, M. Kron [et al.] // *Gastroenterology*. — 2004. — Vol. 126. — P. 997–1004.
72. A prospective evaluation of the bedside index for severity in acute pancreatitis score in assessing mortality and intermediate markers of severity in acute pancreatitis / V. K. Singh, B. U. Wu, T. L. Bollen [et al.] // *Am. J. Gastroenterol.* — 2009. — Vol. 104. — P. 966–971.
73. Prospective randomized trial comparing EUS and EGD for transmural drainage of pancreatic pseudocysts (with videos) / S. Varadarajulu, J. D. Christein, A. Tamhane [et al.] // *Gastrointest. Endosc.* — 2008. — Vol. 68. — P. 1102–1111.
74. A prospective, randomized trial of clear liquids versus low-fat solid diet as the initial meal in mild acute pancreatitis / B. C. Jacobson, M. B. Vander Vliet, M. D. Hughes [et al.] // *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* — 2007. — Vol. 5. — P. 946–951.
75. A randomized study of early nasogastric versus nasojejunal feeding in severe acute pancreatitis / F. C. Eatock, P. Chong, N. Menezes [et al.] // *Am. J. Gastroenterol.* — 2005. — Vol. 100. — P. 432–439.
76. A randomized trial of rectal indomethacin to prevent post-ERCP pancreatitis / B. J. Elmunzer, J. M. Scheiman, G. A. Lehman [et al.] // *N. Engl. J. Med.* — 2012. — Vol. 366. — P. 1414–1422.
77. Rapid hemodilution is associated with increased sepsis and mortality among patients with severe acute pancreatitis / E. Q. Mao, J. Fei, Y. B. Peng [et al.] // *Chin. Med. J.* — 2010. — Vol. 123. — P. 1639–1644.
78. The recurrence of acute alcohol-associated pancreatitis can be reduced: a randomized controlled trial / I. Nordback, H. Pelli, R. Lappalainen-Lehto [et al.] // *Gastroenterology*. — 2009. — Vol. 136. — P. 848–855.
79. Resuscitation of haemorrhagic shock with normal saline vs. lactated Ringer's: effects on oxygenation, extravascular lung water and haemodynamics / C. R. Phillips, K. Vincore, D. S. Hagg [et al.] // *Crit. Care*. — 2009. — Vol. 13. — P. R30.
80. Role of endoscopic ultrasound during hospitalization for acute pancreatitis / V. Kotwal, R. Talukdar, M. Levy [et al.] // *World J. Gastroenterol.* — 2010. — Vol. 16. — P. 4888–4891.
81. Romagnuolo J. Noninvasive vs. selective invasive biliary imaging for acute biliary pancreatitis: an economic evaluation by using decision tree analysis / J. Romagnuolo, G. Currie // *Gastrointest. Endosc.* — 2005. — Vol. 61. — P. 86–97.
82. A scoring system to predict readmission of patients with acute pancreatitis to the hospital within thirty days of discharge / T. L. Whitlock, A. Tignor, E. M. Webster [et al.] // *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* — 2011. — Vol. 9. — P. 175–180.
83. The selective use of magnetic resonance cholangiopancreatography in the imaging of the axial biliary tree in patients with acute gallstone pancreatitis / R. Mofidi, A. C. Lee, K. K. Madhavan [et al.] // *Pancreatol.* — 2008. — Vol. 8. — P. 55–60.
84. A step-up approach or open necrosectomy for necrotizing pancreatitis / H. C. van Santvoort, M. G. Besselink, O. J. Bakker [et al.] // *N. Engl. J. Med.* — 2010. — Vol. 362. — P. 1491–1502.
85. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008 / R. P. Dellinger, M. M. Levy, J. M. Carlet [et al.] // *Crit. Care Med.* — 2008. — Vol. 36. — P. 296–327.
86. Symersky T. The outcome of a long-term follow-up of pancreatic function after recovery from acute pancreatitis / T. Symersky, B. van Hoom, A. A. Masclee // *JOP*. — 2006. — Vol. 7. — P. 447–453.
87. Systematic review and meta-analysis of antibiotic prophylaxis in severe acute pancreatitis / M. Wittau, B. Mayer, J. Scheele [et al.] // *Scand. J. Gastroenterol.* — 2011. — Vol. 46. — P. 261–270.
88. Talukdar R. Classification of the severity of acute pancreatitis / R. Talukdar, S. S. Vege // *Am. J. Gastroenterol.* — 2011. — Vol. 106. — P. 1169–1171.
89. Timing and impact of infections in acute pancreatitis / M. G. Besselink, H. C. van Santvoort, M. A. Boermeester [et al.] // *Br. J. Surg.* — 2009. — Vol. 96. — P. 267–273.
90. Timing of cholecystectomy after mild biliary pancreatitis / O. J. Bakker, H. C. van Santvoort, J. C. Hagenaars [et al.] // *Br. J. Surg.* — 2011. — Vol. 98. — P. 1446–1454.
91. Timing of cholecystectomy after mild biliary pancreatitis: a systematic review / M. C. van Baal, M. G. Besselink, O. J. Bakker [et al.] // *Ann. Surg.* — 2012. — Vol. 255. — P. 860–866.
92. Transluminal endoscopic necrosectomy after acute pancreatitis: a multicentre study with long-term follow-up (the GEPARD Study) / H. Selfert, M. Biermer, W. Schmitt [et al.] // *Gut*. — 2009. — Vol. 58. — P. 1260–1266.
93. Treatment of relapsing autoimmune pancreatitis with immunomodulators and rituximab: the Mayo Clinic experience / P. A. Hart, M. D. Topazan, T. E. Witzig [et al.] // *Gut*. — 2013. — Vol. 62. — P. 1607–1615.
94. UK guidelines for the management of acute pancreatitis. — *Gut*. — 2005. — Vol. 54. — P. iii1–iii9.
95. Villatoro E. Antibiotic therapy for prophylaxis against infection of pancreatic necrosis in acute pancreatitis / E. Villatoro, M. Mulla, M. Larvin // *Cochrane Database Syst. Rev.* — 2010. — Vol. 5. — P. CD002941.
96. Wu B. U. Disparities in emergency department wait times for acute gastrointestinal illnesses: results from the National Hospital Ambulatory Medical Care Survey, 1997–2006 / B. U. Wu, P. A. Banks, D. L. Conwell // *Am. J. Gastroenterol.* — 2009. — Vol. 104. — P. 1668–1673.
97. Wu B. U. Update in acute pancreatitis / B. U. Wu, D. L. Conwell // *Curr. Gastroenterol. Rep.* — 2010. — Vol. 12. — P. 83–90.
98. Yadav D. Natural history following the first attack of acute pancreatitis / D. Yadav, M. O'Connell, G. I. Papachristou // *Am. J. Gastroenterol.* — 2012. — Vol. 107. — P. 1096–1103.
99. Yadav D. Trends in the epidemiology of the first attack of acute pancreatitis: a systematic review / D. Yadav, A. B. Lowenfels. — *Pancreas*. — 2006. — Vol. 33. — P. 323–330.

УДК 616.37-002-07-08-089

ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ ПАНКРЕАТИТОМB. U. Wu¹, P. A. Banks²

¹Center for Pancreatic Care, Southern California Permanente Medical Group, Department of Gastroenterology, Kaiser Permanente Los Angeles Medical Center, Los Angeles, the USA

²Center for Pancreatic Diseases, Division of Gastroenterology, Hepatology and Endoscopy, Brigham and Women's Hospital, Harvard Medical School, Boston, the USA

Статья опубликована в журнале Gastroenterology. — 2013. — Vol. 144. — P. 1272–1281.

УДК 616.37-002-07-08-089

ТАКТИКА ЛІКУВАННЯ ПАЩЕНТІВ ІЗ ГОСТРИМ ПАНКРЕАТИТОМB. U. Wu¹, P. A. Banks²

¹Center for Pancreatic Care, Southern California Permanente Medical Group, Department of Gastroenterology, Kaiser Permanente Los Angeles Medical Center, Los Angeles, the USA

²Center for Pancreatic Diseases, Division of Gastroenterology, Hepatology and Endoscopy, Brigham and Women's Hospital, Harvard Medical School, Boston, the USA

Статья опубликована в журналі Gastroenterology. — 2013. — Vol. 144. — P. 1272–1281.

CLINICAL MANAGEMENT OF PATIENTS WITH ACUTE PANCREATITISB. U. Wu¹, P. A. Banks²

¹Center for Pancreatic Care, Southern California Permanente Medical Group, Department of Gastroenterology, Kaiser Permanente Los Angeles Medical Center, Los Angeles, the USA

²Center for Pancreatic Diseases, Division of Gastroenterology, Hepatology and Endoscopy, Brigham and Women's Hospital, Harvard Medical School, Boston, the USA

Gastroenterology. — 2013. — Vol. 144. — P. 1272–1281.

Ключевые слова: острый панкреатит, тактика клинического ведения, инфузионная терапия, некроз, повышение качества

Острый панкреатит является основной причиной госпитализации в структуре желудочно-кишечных заболеваний в Соединенных Штатах Америки. Ввиду того, что частота заболеваемости острым панкреатитом продолжает возрастать, особенно актуальным становится вопрос о тактике эффективного ведения данных пациентов. Основываясь на современных рекомендациях практических руководств, мы рассмотрели позиции, влияющие на эффективность ведения пациентов с острым панкреатитом, включая диагностику, определение факторов риска и прогноза, лечение основного заболевания и его осложнений.

Ключові слова: гострий панкреатит, тактика клінічного ведення, інфузійна терапія, некроз, підвищення якості

Гострий панкреатит є однією з основних причин госпіталізації у структурі шлунково-кишкових захворювань у Сполучених Штатах Америки. З огляду на те, що частота захворюваності на гострий панкреатит продовжує зростати, особливо актуальним стає питання про тактику ефективного ведення даних пацієнтів. Спираючись на сучасні рекомендації практичних вказівок, ми розглянули позиції, що впливають на ефективність ведення пацієнтів із гострим панкреатитом, включаючи діагностику, визначення факторів ризику і прогнозу, лікування основного захворювання та його ускладнень.

Key words: acute pancreatitis, clinical management, fluid resuscitation, necrosis, quality improvement

Acute pancreatitis is the leading cause of hospitalization for gastrointestinal disorders in the United States. As rates of hospitalization for acute pancreatitis continue to increase, so does demand for effective management. We review approaches to best manage patients with acute pancreatitis, covering diagnosis, risk and prognostic factors, treatment, and complications, considering recommendations from current practice guidelines.