УДК 616.37-002

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ НА ТЕМУ ПАНКРЕАТИТА: СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ И КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ

Стяжкина С.Н.

Доктор медицинских наук, профессор, хирург высшей категории, заслуженный врач Удмуртской Республики, заслуженный работник высшей школы Российской Федерации, преподаватель по дисциплине: топографическая анатомия и оперативная хирургия

ФГБОУ ВО Ижевский государственный медицинский университет

Ижевск, Россия

Шишкин М.А.

Аспирант кафедры топографической анатомии и оперативной хирургии

ФГБОУ ВО Ижевский государственный медицинский университет

Ижевск, Россия

Мордвинова А.В.

Студентка

ФГБОУ ВО Ижевский государственный медицинский университет

Ижевск, Россия

Фахриева А.Р.

студентка

ФГБОУ ВО Ижевский государственный медицинский университет

Ижевск, Россия

Аннотация: В данной работе представлен анализ литературы, посвящённый актуальным аспектам этиологии, патогенеза, диагностики и лечения острого и

хронического панкреатита. Главная задача исследования — обобщить современные данные о клинических особенностях заболевания, включая редкие формы, опасные для жизни осложнения и специфику течения у различных категорий пациентов.

В работе детально рассмотрены ключевые этиологические факторы, такие как желчнокаменная болезнь, алкогольная интоксикация, эндокринные расстройства и генетические мутации. Отдельное внимание уделено механизмам развития системного воспалительного ответа и полиорганной недостаточности.

Особое внимание уделено методам ранней диагностики, предотвращению ятрогенного пост-ЭПСТ панкреатита и редким осложнениям, например, атравматическому разрыву селезёнки. Также описаны особенности течения болезни у беременных и важность мультидисциплинарного подхода для эффективного лечения.

В заключение подчёркивается необходимость своевременного хирургического вмешательства при деструктивных формах панкреатита и важность внедрения комплексных профилактических стратегий для снижения уровня летальности.

Ключевые слова: острый панкреатит, хронический панкреатит, панкреонекроз, пост-ЭПСТ панкреатит, этиология панкреатита, диагностика, профилактика осложнений, разрыв селезенки.

LITERATURE REVIEW ON PANCREATITIS: CURRENT CONCEPTS AND CLINICAL ASPECTS

Styazhkina S.N.

Doctor of Medical Sciences, Professor, surgeon of the highest qualification category, Honored Physician of the Udmurt Republic, Honored Worker of Higher Education of the Russian Federation; instructor in the discipline of Topographic Anatomy and Operative Surgery

Izhevsk State Medical University.

Izhevsk, Russia

Shishkin M.A.

Postgraduate student, Department of Topographic Anatomy and Operative Surgery

Izhevsk State Medical University.

Izhevsk, Russia

Mordvinova A.V.

Student,

Izhevsk State Medical University.

Izhevsk, Russia

Fakhrieva A.R.

Student,

Izhevsk State Medical University.

Izhevsk, Russia

Abstract: This paper presents a literature review covering key aspects of the etiology, pathogenesis, diagnosis, and treatment of acute and chronic pancreatitis. The primary objective of this study is to synthesize current data on the clinical features of the disease, including rare forms, life-threatening complications, and the specific clinical course observed in various patient populations.

The paper examines in detail major etiological factors, such as cholelithiasis (gallstone disease), alcohol-related toxicity, endocrine disorders, and genetic mutations. Particular attention is given to the mechanisms underlying the development of a systemic inflammatory response and multiple organ dysfunction syndrome.

Special focus is placed on early diagnostic methods, the prevention of iatrogenic post-ERCP (endoscopic retrograde cholangiopancreatography) pancreatitis, and rare complications, such as atraumatic splenic rupture. Furthermore, the clinical course of the disease in pregnant women is discussed, along with the importance of a multidisciplinary approach for effective treatment. In conclusion, the necessity for timely surgical intervention in cases of destructive pancreatitis is emphasized, as is the importance of implementing comprehensive preventive strategies to reduce mortality rates.

Keywords: acute pancreatitis, chronic pancreatitis, pancreatic necrosis, post-ERCP pancreatitis, etiology of pancreatitis, diagnosis, prevention of complications, splenic rupture.

Введение

Панкреатит остается одной из наиболее сложных и актуальных проблем современной гастроэнтерологии и абдоминальной хирургии. Неуклонный рост заболеваемости, трудности ранней диагностики, особенно при деструктивных формах, и сохраняющийся высокий

уровень летальности определяют пристальный интерес клиницистов и исследователей к данной патологии [10, 24]. Согласно данным эпидемиологических исследований, заболеваемость острым панкреатитом в мире варьирует от 4,9 до 73,4 случаев на 100 000 населения, при этом в Российской Федерации частота этого заболевания составляет от 10 до 13% от общего количества пациентов с хирургической патологией органов брюшной полости [10].

Острый панкреатит входит в тройку наиболее часто встречаемых заболеваний органов брюшной полости, уступая лишь острому аппендициту и холециститу [5, 10]. Особую тревогу вызывает тенденция к росту тяжелых форм заболевания с деструктивными изменениями в поджелудочной железе. Так, в Кемеровской области за последние 24 года число госпитализированных пациентов с диагнозом острого панкреатита увеличилось на 110%. Летальность при панкреонекрозе даже в специализированных клиниках составляет от 11 до 30%, а при крупноочаговом поражении — более 70% [30, 31].

Многообразие этиологических факторов — от билиарной патологии и алиментарных погрешностей до ятрогенных воздействий и метаболических нарушений — требует мультидисциплинарного подхода к ведению пациентов [9, 10]. Более того, современные исследования указывают на наличие генетической предрасположенности к развитию острого панкреатита, что открывает новые перспективы в понимании патогенеза заболевания [9].

Настоящий обзор систематизирует данные из опубликованных клинических случаев, результатов научных исследований и методических рекомендаций, освещая ключевые вопросы этиологии, патогенеза, современных методов диагностики и профилактики осложнений панкреатита. Особое внимание уделено редким, но

жизнеугрожающим осложнениям, а также особенностям клинического течения заболевания у пациентов с сопутствующей эндокринной патологией и у беременных [2, 3, 4, 35].

1. Современные аспекты этиологии панкреатита

1.1. Основные этиологические факторы

Панкреатит представляет собой полиэтиологическое заболевание, в основе которого лежит активация пищеварительных ферментов, вырабатываемых поджелудочной железой, с последующим некробиозом панкреатоцитов и ферментной аутоагрессией [10, 24]. Поражение поджелудочной железы может быть обусловлено широким спектром причин, не ограничивающихся традиционными факторами [3, 9].

Наиболее распространенными этиологическими факторами острого панкреатита являются желчнокаменная болезнь (40–70% случаев) и злоупотребление алкоголем (25–35% случаев) [10, 24]. Желчные камни являются самой частой причиной острого панкреатита. Точный механизм развития панкреатита, обусловленного камнями в желчном пузыре, до конца не изучен, однако вероятно связан с повышением внутрипротокового давления вследствие обструкции ампулы конкрементом или отеком, вызванным проходящим конкрементом [10, 24]. Протоковая гипертензия приводит к аберрантной активации пищеварительных ферментов в ацинарных клетках, а токсическое воздействие желчных кислот также может играть роль в развитии заболевания [10].

Алкоголь является второй по частоте причиной острого панкреатита. Риск развития заболевания увеличивается с повышением доз алкоголя (≥ 4–7 доз в день у мужчин и ≥ 3 доз в день у женщин) [10, 24]. Интересно, что менее чем у 10% пациентов с хроническим потреблением алкоголя развивается острый панкреатит, что свидетельствует о необходимости

дополнительных триггеров или кофакторов для возникновения заболевания [10]. Ацинарные клетки поджелудочной железы метаболизируют алкоголь в токсические метаболиты через окислительные и неокислительные пути, что приводит к увеличению содержания ферментов, дестабилизации лизосомальных и зимогенных гранул, устойчивому повышению уровня кальция и активации звездчатых клеток поджелудочной железы [10, 34].

Связь панкреатита с эндокринной патологией не ограничивается посттиреоидэктомическими состояниями. Стяжкина С.Н. и соавторы (2022) описали 3 клинических случая острого и хронического панкреатита на фоне первичного гиперпаратиреоза, обусловленного аденомой паращитовидной железы [35]. Авторы подчёркивают, что гиперкальциемия играет важную роль в патогенезе панкреатита, который обычно манифестирует на поздней стадии гиперпаратиреоза. Это диктует необходимость определения уровня кальция и паратгормона у пациентов с рецидивирующим панкреатитом неясной этиологии [35].

1.2. Редкие и атипичные этиологические факторы

В литературе описан клинический случай развития желчнокаменной болезни и острого панкреатита после тиреоидэктомии [Геворкян А.Г. и др., 2019] [3]. Авторы связывают это с метаболическими сдвигами и нарушением моторики желчевыводящих путей вследствие изменения гормонального фона после удаления щитовидной железы [3]. Данный пример существенно расширяет классическое представление об этиологии панкреатита и требует от врачей эндокринологического профиля повышенного внимания к состоянию панкреатобилиарной зоны у оперированных пациентов [3].

Современные исследования также указывают на роль генетических факторов в развитии острого панкреатита. Идентифицирован ряд

мутаций генов, предрасполагающих к развитию заболевания, в том числе аутосомно-доминантная мутация гена катионного трипсиногена [9]. Комплексный подход в диагностике острого панкреатита с учетом выявления различных мутаций в изученных генах, а также определение влияния эпигенетических феноменов у лиц группы риска позволит улучшить результаты профилактической и лечебно-диагностической деятельности при остром панкреатите [9].

Особого внимания заслуживает проблема острого панкреатита у беременных, которая характеризуется крайне тяжелым течением и высоким риском материнской и перинатальной летальности [2]. По данным литературы, глобальная частота острого панкреатита во время беременности составляет от 1 на 1000 до 1 на 10 000 беременностей [2]. Основными этиологическими факторами являются желчнокаменная болезнь (билиарный сладж и камни), гипертриглицеридемия и метаболические нарушения, связанные с беременностью [2]. В исследовании китайских популяций сообщается о более высоких показателях — от 1,14‰ до 2,27‰ (0,114%–0,227%), что может быть связано с региональными диетическими и генетическими факторами [2]. В работе, посвященной клиническому случаю у роженицы с ожирением III степени, описан разлитой ферментативный перитонит как осложнение деструктивного холецистопанкреатита в 3-м триместре беременности [2]. Подчеркивается, что сочетание механического фактора (желчные камни), гормональных изменений и метаболического синдрома создает крайне неблагоприятный прогностический фон, приводя к быстрому развитию панкреонекроза и перитонеальных осложнений [2].

2. Патогенез панкреатита: современные представления

2.1. Механизмы развития воспаления и деструкции ткани

В основе патогенеза острого панкреатита лежат процессы преждевременной активации панкреатических ферментов внутри ацинарных клеток, что приводит к аутодигестии ткани поджелудочной железы [10, 24]. Ключевым патогенетическим звеном, объединяющим различные этиологические факторы, является протоковая гипертензия [10].

При желчнокаменной болезни повышение внутрипротокового давления связано с обструкцией ампулы большого дуоденального сосочка конкрементом или отеком, вызванным проходящим камнем [10]. При алкогольном панкреатите аналогичный механизм реализуется через образование белковых пробок внутри протоков поджелудочной железы вследствие изменения уровня литогенных белков и повышения вязкости секрета [10, 34].

Активация трипсиногена до трипсина внутри ацинарных клеток запускает каскад ферментативных реакций, включая активацию фосфолипазы А2, эластазы и других деструктивных ферментов [10]. Это приводит к повреждению клеточных мембран, выходу ферментов в интерстиций и дальнейшему распространению воспалительного процесса на забрюшинную клетчатку и органы брюшной полости [10, 27].

2.2. Роль системного воспалительного ответа и полиорганной дисфункции

Деструктивные формы панкреатита характеризуются тяжелой эндогенной интоксикацией, обусловленной ферментемией и токсемией [6]. В монографии С.Н. Акимова подробно рассматриваются механизмы формирования полиорганной недостаточности на фоне ферментемии и токсемии, а также методы коррекции метаболических нарушений [6].

Системный воспалительный ответ при тяжелом панкреатите опосредован высвобождением провоспалительных цитокинов, в том числе фактора некроза опухоли-α (ФНО-α), интерлейкинов-1, -6 и -8, что приводит к эндотелиальной дисфункции, повышению проницаемости сосудов и развитию системного воспалительного ответа [10, 24].

Персистирующая органная недостаточность в течение первой недели заболевания является маркером фатального исхода при остром панкреатите [32]. Степень тяжести острого панкреатита классифицируется как легкая, умеренно тяжелая или тяжелая на основе наличия локальных осложнений и временной или постоянной недостаточности органов [23].

2.3. Хронический панкреатит: от острого воспаления к фиброзу

Хронический панкреатит характеризуется необратимыми морфологическими изменениями поджелудочной железы, включающими фиброз, кальцификацию и атрофию экзокринной и эндокринной ткани [10, 34]. Постоянная ноющая боль в животе, тошнота, вздутие, стеаторея, снижение веса и нарушение работоспособности являются характерными симптомами хронического панкреатита [10].

Переход острого панкреатита в хроническую форму часто связан с продолжающимся воздействием этиологического фактора, в первую очередь алкоголя [10, 34]. Низкие или умеренные уровни потребления алкоголя ассоциируются с прогрессированием от острого панкреатита до хронического [10]. Хроническая алкогольная интоксикация приводит к активации звездчатых клеток поджелудочной железы, что стимулирует фиброз и замещение паренхимы соединительной тканью [10, 34].

Экспериментальные данные Стяжкиной С.Н. и соавторов (2022) углубляют понимание патоморфологических основ хронического

панкреатита [34]. В модели на белых беспородных крысах авторы показали, что как алкогольная, так и медикаментозная (тирозол) интоксикация в течение 10 дней приводит к развитию воспалительно-дистрофических изменений не только в поджелудочной железе, но и в печени, селезёнке, почках и надпочечниках [34]. Это подтверждает системный характер поражения при экспериментальном панкреатите и обосновывает необходимость полиорганного мониторинга у пациентов [34].

3. Диагностика панкреатита

3.1. Клиническая картина и лабораторная диагностика

Ранняя диагностика является ключевым фактором, определяющим исход заболевания [10, 24]. Клиническая картина острого панкреатита характеризуется внезапной, изнуряющей болью в верхней части живота, часто с иррадиацией в спину, тошнотой и рвотой [10, 24].

Диагноз основывается на клинических проявлениях, повышении в сыворотке крови уровня амилазы и липазы (превышение верхней границы нормы в 3 раза и более), а также на визуализирующих методах исследования [23, 25]. Лабораторные исследования включают общий и биохимический анализ крови с определением уровня ферментов поджелудочной железы, а также оценку функционального состояния печени и почек [25].

Оценка тяжести состояния пациента проводится с использованием интегральных шкал Ranson, APACHE II, а также системы оценки органной дисфункции [25, 26]. Персистирующая органная недостаточность в течение первой недели заболевания является маркером фатального исхода при остром панкреатите [32].

3.2. Инструментальные методы диагностики

Для оценки степени поражения паренхимы поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки в клинической практике активно применяются ультразвуковое исследование (УЗИ), компьютерная томография (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ) [8, 23]. В методических рекомендациях Акимова А.А. и Аристова А.В. (2018) детализированы МРТ-критерии, позволяющие дифференцировать отечную форму панкреатита от некротической, а также визуализировать жидкостные скопления, что критически важно для выбора хирургической тактики [8]. УЗИ органов брюшной полости позволяет выявить диффузные изменения поджелудочной железы, разрастания соединительной ткани, кальцификаты, а также оценить состояние желчного пузыря и желчных протоков [8, 10]. Компьютерная томография с внутривенным контрастированием является методом выбора для оценки распространенности некроза и выявления жидкостных скоплений [8, 23]. Значительное место в структуре заболеваемости занимают ятрогенные формы, в частности, пост-ЭПСТ панкреатит [1, 33]. Эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография (ЭРХПГ) и эндоскопическая папиллосфинктеротомия (ЭПСТ) являются инвазивными вмешательствами, которые могут осложниться развитием острого панкреатита [1, 33]. Частота пост-ЭПСТ панкреатита варьирует от 5 до 30% в зависимости от факторов риска [1, 33].

3.3. Ранняя диагностика пост-ЭПСТ панкреатита

Современные методы ранней диагностики и фармакологической профилактики этого состояния детально рассматриваются в работе Спиридонова Т.Р. и соавторы (2023) [1]. Внедрение алгоритмов, позволяющих прогнозировать риск развития острого панкреатита после эндоскопических вмешательств на большом дуоденальном сосочке, дает

возможность своевременно назначить медикаментозную терапию и снизить частоту деструктивных форм [1].

Основное внимание в исследовании Спиридонова и соавторов уделяется текущим данным о потенциальных вариантах лабораторной диагностики пост-ЭПСТ панкреатита на ранних стадиях, а также стратегии его профилактики [1]. Авторы подчеркивают, что данные лабораторных исследований способны указать на наличие и стадию пост-ЭПСТ панкреатита, однако получаемые данные являются относительными, так что они не могут заменить другие методы диагностики [1].

В клинической практике для ранней диагностики пост-ЭПСТ панкреатита используется определение уровня амилазы и липазы в сыворотке крови через 2–4 часа после вмешательства, однако чувствительность и специфичность этих маркеров ограничены [1]. Поэтому разработка новых, более точных методов диагностики остается актуальной задачей [1].

Детальный анализ ранних диагностических маркеров и стратегий профилактики пост-ЭПСТ панкреатита представлен в работе Стяжкиной С.Н. и соавторов (2023) [33]. На основании анализа 559 историй болезни пациентов с желчнокаменной болезнью (319 из которых перенесли ЭПСТ) авторы выявили достоверные лабораторные предикторы развития этого осложнения: отношение нейтрофилов к лимфоцитам более 4,96, уровень ЛДГ выше 250 МЕ/мл и индекс С-реактивного белка к альбумину более 0,180 [33]. Наиболее эффективной стратегией профилактики признана комбинация интраоперационных инъекций эпинефрина в края папиллотомной раны с последующим назначением соматостатина, ректального диклофенака и внутривенной гидратации Реамберином [33].

4. Осложнения панкреатита

4.1. Локальные осложнения

Деструктивные формы панкреатита характеризуются развитием локальных осложнений, включающих панкреонекроз, жидкостные скопления (острые перипанкреатические жидкостные скопления, псевдокисты), а также инфицированные формы панкреонекроза [23, 27]. Панкреонекроз является одним из наиболее тяжелых проявлений острого панкреатита и грозным хирургическим заболеванием [27, 30]. Летальность при панкреонекрозе, по данным различных авторов, составляет от 11 до 30%, при крупноочаговом панкреонекрозе — более 70% [30, 31].

Инфицированные формы панкреонекроза представляют особую опасность [27, 29]. Проведена сравнительная оценка эффективности различных вариантов хирургического вмешательства у 76 больных с инфицированными формами панкреонекроза [27, 29]. Установлено, что при исходном применении метода этапных некрсеквестрэктомий, включающего программируемый режим этапных ревизий и санаций брюшной полости и забрюшинного пространства в сочетании с открытыми вариантами дренирования, возможно достоверно снизить летальность [27, 29].

Оптимальным показанием к хирургическому лечению при остром деструктивном панкреатите является стойкая или прогрессирующая полиорганная дисфункция на фоне проводимой комплексной интенсивной терапии [27]. При стерильной некротической деструкции целесообразно применение закрытых методов дренирования, что позволяет снизить послеоперационную летальность в 7,5 раз (7,8%) [27]. Оптимальной тактикой хирургического лечения инфицированных форм панкреонекроза является своевременное выполнение операции,

включающей вмешательство на поджелудочной железе, проведение этапных ревизий и санаций забрюшинного пространства в сочетании с открытыми методами дренирования и некресквестрэктомиями [27, 29].

4.2. Редкие осложнения: травма селезенки

Редким, но крайне опасным осложнением является травма селезенки после перенесенного асептического панкреонекроза [Абрамович А.А. и др., 2019; Kaiser L. et al., 2023] [4, 17]. Возникновение данного осложнения связано с анатомической близостью органов и может быть обусловлено распространением воспалительного процесса на ворота селезенки, тромбозом селезеночных сосудов, формированием ложных аневризм или эрозией сосудистой стенки псевдокистой [4, 13, 14, 17].

Возможные механизмы повреждения селезенки включают прямую эрозию псевдокистой, локальную портальную гипертензию вследствие тромбоза селезеночной вены, острое воспаление эктопической панкреатической ткани внутри селезенки, триптическую эрозию в области ворот селезенки или перисплениальные спайки, возникающие в результате рецидивирующих эпизодов панкреатита и перисплените [13, 14, 18, 20].

В обзоре литературы, включившем 22 опубликованные статьи за период с января 2010 по апрель 2021 года, описываются случаи атравматического разрыва селезенки, ассоциированного с панкреатитом [11, 15, 16]. Средний возраст пациентов составил 44,0 года, большинство из них были мужчинами (71%). У 80% пациентов наблюдался острый панкреатит, у остальных — хронический [11]. Алкоголь был этиологическим фактором в 71% случаев [11]. Более половины случаев разрыва селезенки (84%) потребовали хирургического вмешательства, включая лапаротомию со спленэктомией или без неё [11, 12, 15].

Клиническое ухудшение при разрыве селезенки может проявляться головокружением, потливостью, генерализованным недомоганием, гипотензией и тахикардией [4, 15, 17]. При УЗИ и КТ визуализируются свободная жидкость в брюшной полости, гематома селезенки, внутрибрюшное геморрагическое содержимое [12, 13, 14]. Это делает необходимым проведение динамического ультразвукового и КТ-контроля у пациентов, перенесших тяжелый панкреатит [12, 14, 22].

В учебном пособии Климентова М.Н. и Проничева В.В. (2015) отдельно рассматриваются вопросы дифференциальной диагностики острого панкреатита и острого холецистита, что особенно важно при билиарном генезе заболевания [5].

4.3. Осложнения у беременных

Острый панкреатит во время беременности представляет собой редкое, но потенциально жизнеугрожающее состояние как для матери, так и для плода [2]. Диагностика и ведение таких пациенток особенно сложны ввиду перекрывания симптомов с другими состояниями, связанными с беременностью, ограничений в использовании диагностических методов визуализации и необходимости балансировать лечение матери с безопасностью плода [2]. Острый панкреатит во время беременности ассоциируется с высокой частотой материнской заболеваемости, преждевременных родов, дистресса плода и даже перинатальной смертности [2].

Ведение пациенток с острым панкреатитом во время беременности требует мультидисциплинарного подхода с участием акушера-гинеколога, гастроэнтеролога, анестезиолога и хирурга [2]. Необходим мониторинг состояния плода и матери на протяжении беременности, родов и послеродового периода [2]. Несмотря на ограничения, связанные с безопасностью некоторых диагностических методов и лекарственных

средств для плода, материнская смертность от острого панкреатита во время беременности остается низкой благодаря мультидисциплинарному подходу [2].

5. Профилактика осложнений

5.1. Профилактика пост-ЭПСТ панкреатита

Профилактика пост-ЭПСТ панкреатита является одной из наиболее актуальных проблем в эндоскопической панкреатобилиарной хирургии [1, 33]. Согласно исследованию Спиридонова Т.Р. и соавт. (2023), наиболее эффективной стратегией профилактики пост-ЭПСТ панкреатита считается включение интраоперационных инъекций краев папиллотомной раны эпинефрином в сочетании с последующим приемом соматостатина в комплексе с ректальным диклофенаком и внутривенной гидратацией Реамберином [1, 33].

Местное интраоперационное применение эпинефрина снижает риск развития пост-ЭПСТ панкреатита по сравнению с отсутствием лечения (5,8% против 16,4%; ОШ = 0,62; 95% ДИ: 0,49–0,76), что делает его наиболее эффективным препаратом для монопрофилактики [1].

Нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) ингибируют несколько медиаторов воспалительного каскада, которые играют роль в патогенезе острого панкреатита (простагландины и фосфолипаза А2) [1]. Ректальные НПВП являются препаратами первой линии фармакологической профилактики, поскольку они приводят к снижению риска развития пост-ЭПСТ панкреатита [1]. В исследовании, включавшем 254 пациента, частота развития панкреатита после ЭПСТ у пациентов, получавших ректально НПВП, была ниже по сравнению с отсутствием лечения (6,8% против 12,9%) [1].

Соматостатин, который по сравнению с октреотидом приводит к релаксации сфинктера Одди и снижению внутрипротокового давления,

снизил риск развития пост-ЭПСТ панкреатита по сравнению с октреотидом (ОШ 0,47, 95% ДИ 0,28–0,78) [1]. Причем соматостатин в сочетании с ректальными НПВС может принести больше пользы, чем монотерапия НПВС: такая комбинированная терапия привела к снижению риска развития пост-ЭПСТ панкреатита по сравнению с приемом одного лишь диклофенака (9,3% против 31,7%; ОШ 0,55; 95% ДИ 0,38–0,81) [1].

Внутривенная гидратация большим объемом Реамберина привела к резкому уменьшению выраженности эндогенной интоксикации и снижению риска развития пост-ЭПСТ панкреатита по сравнению с гидратацией лактатом Рингера стандартного объема (6,8% против 32,9%; ОШ 0,47; 95% ДИ 0,52–0,87) [1, 33]. Комплексная профилактика, включавшая интраоперационные инъекции эпинефрина в сочетании с ректальными НПВП, соматостатином и внутривенной гидратацией Реамберином, являлась наиболее эффективной и приводила к снижению риска развития пост-ЭПСТ панкреатита по сравнению с монотерапией диклофенаком (9% против 20,5%; ОШ 0,52; 95% ДИ 0,54–0,72) [1, 33].

Таким образом, комбинация средств, действующих на различные этапы патогенеза пост-ЭПСТ панкреатита, способна значительно снизить риск развития этого тяжелого осложнения [1, 33].

5.2. Профилактика панкреатита у беременных

Профилактика острого панкреатита во время беременности включает тщательный контроль диеты для предотвращения ожирения, отказ от алкоголя, регулярный контроль уровня триглицеридов в сыворотке крови, а также грудное вскармливание в течение как минимум трех месяцев после родов [2]. Пациентки с известными факторами риска, такими как желчнокаменная болезнь или гипертриглицеридемия, требуют особого внимания во время беременности [2].

5.3. Меры общей профилактики

Контроль факторов риска, включая злоупотребление алкоголем, нерациональное питание, желчнокаменную болезнь и нарушения оттока желчи, является основой профилактики панкреатита [10, 26]. Своевременное обращение к врачу при появлении дискомфорта в верхних отделах живота позволяет провести раннюю диагностику и профилактику заболеваний желчного пузыря и желчных путей [5, 10]. Сбалансированное питание, отказ от фаст-фуда и регулярные приемы пищи также играют важную роль в профилактике заболевания [10].

6. Лечение панкреатита: современные подходы

6.1. Консервативная терапия

Лечение острого панкреатита зависит от причин и тяжести состояния и требует госпитализации во всех случаях [25, 26]. Консервативная терапия включает инфузионную терапию для коррекции гиповолемии и электролитных нарушений, анальгетики для купирования болевого синдрома, а также нутритивную поддержку [25, 26].

При легкой форме острого панкреатита большинство пациентов полностью выздоравливают при проведении консервативной терапии [25]. При умеренно тяжелой и тяжелой формах требуется интенсивная терапия с мониторингом функции жизненно важных органов [25, 26].

6.2. Хирургическое лечение

При наличии камней в желчном пузыре хирурги удаляют желчный пузырь, чтобы предотвратить дальнейшие приступы [25]. В редких случаях требуется хирургическое вмешательство для удаления поврежденных участков поджелудочной железы [27, 29].

При инфицированных формах панкреонекроза методом выбора является своевременное выполнение операции, включающей вмешательство на поджелудочной железе, проведение этапных ревизий и санаций

забрюшинного пространства в сочетании с открытыми методами дренирования и некресквестрэктомиями [27, 29]. При стерильной некротической деструкции целесообразно применение закрытых методов дренирования, что позволяет снизить послеоперационную летальность [27].

В случаях развития инфицированных форм некротической деструкции в сочетании с флегмоной забрюшинной клетчатки и/или распространенным гнойным перитонитом показано открытое дренирование забрюшинного пространства и брюшной полости с выполнением программируемых санаций и некресквестрактомий не реже 48–72 часов [27, 29].

Стяжкина С.Н. и соавторы (2016) представили клинический случай успешного применения ронколейкина (рекомбинантного интерлейкина-2) в комплексном лечении панкреонекроза [36]. Учитывая ключевую роль иммуносупрессии в прогрессировании деструктивного панкреатита и развитии гнойных осложнений, иммуномодулирующая терапия может рассматриваться как патогенетически обоснованное дополнение к стандартному лечению [36]. В другом исследовании авторы отметили, что применение лапароскопических методик в сочетании с ронколейкином и Реамберином позволяет достоверно снизить количество гнойных осложнений острого деструктивного панкреатита [37].

6.3. Лечение хронического панкреатита

Лечение хронического панкреатита требует полного изменения образа жизни, включая строгую диету, отказ от алкоголя и курения [10]. Медикаментозная терапия включает лекарства, снижающие выработку соляной кислоты, ферментные препараты для коррекции экзокринной недостаточности, спазмолитики и анальгетики при болевом синдроме

[10]. При адекватной терапии и соблюдении рекомендаций врачей у многих пациентов удается добиться длительной стабильной ремиссии и контролировать симптомы заболевания [10].

Заключение

Анализ представленной литературы демонстрирует многогранность проблемы панкреатита — от особенностей этиологии до тяжелых системных и редких осложнений [10, 24]. Острый панкреатит остается одним из наиболее распространенных и опасных заболеваний органов брюшной полости, характеризующихся неуклонным ростом заболеваемости и значительной летальностью при деструктивных формах [10, 30, 31].

Значимым достижением является разработка методов профилактики ятрогенных панкреатитов, в частности пост-ЭПСТ панкреатита [1, 33]. Современные стратегии профилактики, включающие комбинированное применение эпинефрина, ректальных НПВП, соматостатина и внутривенной гидратации, позволяют значительно снизить риск развития этого тяжелого осложнения [1, 33].

Совершенствование лучевых методов диагностики, в первую очередь МРТ и КТ, дает возможность более точно оценить степень поражения поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки, своевременно выявить жидкостные скопления и определить оптимальную тактику лечения [8, 23].

Вместе с тем, наличие редких осложнений, таких как атравматический разрыв селезенки, и клинических случаев с атипичным течением требует от клиницистов высокой настороженности, особенно у пациентов с сопутствующей эндокринной патологией, ожирением или в период беременности [2, 3, 4, 11, 35]. Атравматический разрыв селезенки, ассоциированный с панкреатитом, является редким, но

жизнеугрожающим состоянием, требующим немедленной диагностики и хирургического вмешательства [4, 11, 15, 17].

Молекулярно-генетические исследования открывают новые перспективы в понимании патогенеза острого панкреатита и идентификации лиц, предрасположенных к развитию заболевания [9]. Комплексный подход в диагностике с учетом выявления различных мутаций в генах-кандидатах позволит улучшить результаты профилактической и лечебно-диагностической деятельности [9].

Дальнейшее изучение патогенеза, оптимизация хирургической тактики при деструктивных формах, разработка новых методов ранней диагностики и профилактики осложнений остаются приоритетными направлениями в панкреатологии[10, 24, 27, 33].

Библиографический список

1. Спиридонов Т.Р., Новикова Е.Д., Ельцов Т.О. Методы ранней диагностики и фармакологической профилактики пост-ЭПСТ панкреатита // Практическая гастроэнтерология. — 2023. — № 1. — С. 45-51.
2. Разлитой ферментативный перитонит как осложнение деструктивного холецистопанкреатита в 3-м триместре беременности и родов у роженицы с ожирением III степени // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. — 2021. — № 5 (189). — С. 102-107.
3. Геворкян А.Г., Коровкина Е.В., Москвина Ю.В. Клинический случай развития желчнокаменной болезни и острого (хронического) панкреатита после тиреоидэктомии // Вестник медицинского института «Реавиз». — 2019. — № 4 (40). — С. 93-97.

4. Абрамович А.А., Назмиева А.Ш., Кочурова А.А. Травма селезёнки после перенесённого асептического панкреонекроза // Вестник медицинского института «Реавиз». — 2019. — № 4 (40). — С. 88-92.
5. Климентов М.Н., Проничев В.В. Острый холецистит: учебное пособие. — Ижевск: Изд-во Ижевской ГМА, 2015. — 112 с.
6. Акимов С.Н. Эндогенная интоксикация при панкреатите: монография. — Берлин: LAP Lambert Academic Publishing, 2017. — 260 с.
7. Акимов А.А. Клинические случаи острого панкреатита: монография. — Берлин: LAP Lambert Academic Publishing, 2016. — 180 с.
8. Акимов А.А., Аристов А.В. МРТ в клинической панкреатологии: методические рекомендации. — М., 2018. — 48 с.
9. Имаева А.К., Нургалиева А.Х., Галлямова Л.Ф., Мустафин Т.И., Сафинова Л.Ш., Хуснутдинова Э.К. Молекулярно-генетические основы развития острого панкреатита // Российский медико-биологический вестник имени академика И.П. Павлова. — 2020. — Т. 28, № 4. — С. 536-547.
10. Соловьев В.И., Сидоренко О.А., Коваленко А.Н. Острый панкреатит: современные представления об этиологии, патогенезе, диагностике и лечении // Фундаментальная и клиническая медицина. — 2017. — Т. 2, № 4. — С. 62-71.
11. Пензулли П., Хостеттлер А., Шёпфер А.М. и др. Систематический обзор атравматического разрыва селезенки // British Journal of Surgery. — 2009. — Vol. 96, No. 10. — P. 1114-1121.
12. Тонолини М., Иерарди А.М., Каррафьелло Г. Атравматический разрыв селезенки — недостаточно оцененная причина острого

живота // Insights Into Imaging. — 2016. — Vol. 7, No. 4. — P. 641-646.

13. Фишман Э.К., Сойер П., Блисс Д.Ф. и др. Поражение селезенки при панкреатите: спектр КТ-находок // American Journal of Roentgenology. — 1995. — Vol. 164, No. 3. — P. 631-635.
14. Мортеле К.Дж., Мерго П.Дж., Тейлор Х.М. и др. Поражение селезенки и перипленальной области при остром панкреатите: определение распространенности и морфологических спиральных КТ-признаков // Journal of Computer Assisted Tomography. — 2001. — Vol. 25, No. 1. — P. 50-54.
15. Джайн Д., Ли Б., Раджала М. Атравматическое селезеночное кровотечение как редкое осложнение панкреатита: описание случая и обзор литературы // Clinical Endoscopy. — 2020. — Vol. 53, No. 3. — P. 311-320.
16. Надараджа Р., Яхья З., Мори К., Али А. Атравматический разрыв селезенки у пациента с острым панкреатитом // BMJ Case Reports. — 2021. — Vol. 14, No. 3. — e238559.
17. Кайзер Л., Петцольд Г., Зайф Амир Хоссейни А. и др. Острый некротизирующий панкреатит с геморрагическим шоком при вторичном разрыве селезенки: описание случая и обзор литературы // Zeitschrift für Gastroenterologie. — 2023. — Vol. 61, No. 11. — P. 1494-1499.
18. Малка Д., Хаммель П., Леви П. и др. Осложнения со стороны селезенки при хроническом панкреатите: распространенность и факторы риска в медико-хирургической серии из 500 пациентов // British Journal of Surgery. — 1998. — Vol. 85, No. 12. — P. 1645-1649.

19. Хейдер Р., Бернс К.Э. Псевдокисты поджелудочной железы, осложненные поражением паренхимы селезенки: результаты хирургического и чрескожного лечения // Pancreas. — 2001. — Vol. 23, No. 1. — P. 20-25.
20. Ланкиш П.Г. Селезенка при воспалительных заболеваниях поджелудочной железы // Gastroenterology. — 1990. — Vol. 98, No. 2. — P. 509-516.
21. Ганди В., Филип С., Майдео А., Доктор Н. Разрыв субкапсулярной гигантской гематомы селезенки — редкое осложнение острого панкреатита // Tropical Gastroenterology. — 2010. — Vol. 31, No. 2. — P. 123-124.
22. Шевчук М.М., Григорийчук В.И. Проблемные вопросы спонтанного (атравматического) разрыва селезенки как осложнения острого геморрагического панкреатита и панкреонекроза в судебно-медицинской практике // Bukovinian Medical Herald. — 2019. — Vol. 23, No. 2 (90). — P. 53-59.
23. Banks P.A., Bollen T.L., Dervenis C., et al. Classification of acute pancreatitis — 2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus // Gut. — 2013. — Vol. 62, No. 1. — P. 102-111.
24. Forsmark C.E., Vege S.S., Wilcox C.M. Acute Pancreatitis // New England Journal of Medicine. — 2016. — Vol. 375, No. 20. — P. 1972-1981.
25. Tenner S., Baillie J., DeWitt J., Vege S.S. American College of Gastroenterology guideline: management of acute pancreatitis // American Journal of Gastroenterology. — 2013. — Vol. 108, No. 9. — P. 1400-1415.

26. Working Group IAP/APA Acute Pancreatitis Guidelines. IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis // Pancreatology. — 2013. — Vol. 13, No. 4, Suppl. 2. — P. e1-e15.
27. Freeman M.L., Werner J., van Santvoort H.C., et al. Interventions for necrotizing pancreatitis: summary of a multidisciplinary consensus conference // Pancreas. — 2012. — Vol. 41, No. 8. — P. 1176-1194.
28. Besselink M.G., van Santvoort H.C., Buskens E., et al. Probiotic prophylaxis in predicted severe acute pancreatitis: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial // The Lancet. — 2008. — Vol. 371, No. 9613. — P. 651-659.
29. van Santvoort H.C., Besselink M.G., Bakker O.J., et al. A step-up approach or open necrosectomy for necrotizing pancreatitis // New England Journal of Medicine. — 2010. — Vol. 362, No. 16. — P. 1491-1502.
30. Garg P.K., Madan K., Pande G.K., et al. Association of extent and infection of pancreatic necrosis with organ failure and death in acute necrotizing pancreatitis // Clinical Gastroenterology and Hepatology. — 2005. — Vol. 3, No. 2. — P. 159-166.
31. Petrov M.S., Shanbhag S., Chakraborty M., et al. Organ failure and infection of pancreatic necrosis as determinants of mortality in patients with acute pancreatitis // Gastroenterology. — 2010. — Vol. 139, No. 3. — P. 813-820.
32. Johnson C.D., Abu-Hilal M. Persistent organ failure during the first week as a marker of fatal outcome in acute pancreatitis // Gut. — 2004. — Vol. 53, No. 9. — P. 1340-1344.
33. Стяжкина С.Н., Спиридонов Т.Р., Новикова Е.Д., Ельцов Т.О. Методы ранней диагностики и фармакологической профилактики

пост-ЭПСТ панкреатита // Практическая гастроэнтерология. — 2023. — № 3 (28). — С. 45-51.

34. Стяжкина С.Н., Кирьянов Н.А., Кутбединов Х.С., Ейкина О.Н., Рахимова С.Р. Патоморфологические изменения при хроническом экспериментальном алкогольном и медикаментозном панкреатите // Клиническая медицина. — 2022.
35. Стяжкина С.Н., Котова И.В., Заривчацкий М.Ф., Чернышова Т.Е., Леднева А.В., Балтачев И.А. Особенности диагностики и лечения острого и хронического панкреатита при первичном гиперпаратиреозе // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. — 2022. — № 11 (195). — С. 15-20.
36. Стяжкина С.Н., Акимов А.А., Асоскова А.А., Плотникова Е.М. Эффективность ронколейкина в лечении панкреонекроза на примере клинического случая // Научный журнал. — 2016. — № 11 (12). — С. 45-48.
37. Стяжкина С.Н., Иванова М.К., Акимов А.А. Применение лапароскопических методик как ведущего компонента комплексного лечения острого деструктивного панкреатита с применением ронколейкина и реамберина // Анналы хирургической гепатологии.