

© В.І. Русин, \* С.С. Філіп, С.М. Чобей, 2012

УДК616.37-002.4-036.12+616.153:576.8.097.29]-089

В.І. РУСИН, \* С.С. ФІЛІП, С.М. ЧОБЕЙ

*Ужгородський національний університет, медичний факультет, кафедра хірургічних хвороб,  
\*кафедра загальної хірургії, Ужгород*

## СУЧАСНІ ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ ЛЕГКОГО ГОСТРОГО ПАНКРЕАТИТУ

З метою оптимізації хірургічної тактики при легкому гострому панкреатиті проаналізовано літературу та вивчено особливості перебігу і характер ураження підшлункової залози. Легкий гострий панкреатит – це панкреатит, який протікає без клінічно значимих системних або місцевих ускладнень, якийвилковується самостійно або на фоні базової консервативної терапії протягом 3-5 діб.

**Ключові слова:** гострий панкреатит, панкреанекроз, панкреатогенна токсемія

У 2002 році Міжнародною Панкреатологічною Асоціацією (IAP) були прийняті 11 доказово обґрунтованих керівних принципів (Guidelines) хірургічного лікування гострого панкреатиту (ГП), які, на думку експертів IAP, повинні служити основними напрямленнями сучасної тактики хірургічного лікування цього важкого захворювання.

Їх розробка була результатом роботи 25 провідних панкреатологів із 5 країн Європи, Японії і США, що узагальнили результати розширеного пошуку звітів по лікуванню ГП, які опубліковані в бібліотеках Medline і Cochrane. До вивчення брались дані звітів, які відповідали рівням А і В критеріїв, які прийняті для доказово обґрунтованих рекомендацій. До доказово обґрунтованих результатів мета-аналізу декількох рандомізованих контрольованих досліджень (1А), або одного рандомізованого контрольованого дослідження (1В), а також результати принаймні одного „добре розробленого” контрольованого нерандомізованого дослідження (2А) або „добре розробленого” експериментального дослідження (2В).

Існуючі матеріали і ключові рекомендації були обговорені на спеціальному симпозиумі IAP „Гострий Панкреатит: Покази до хірургії – Розробка Керівних принципів IAP”, який відбувся 22 червня 2002 р. під час спільного засідання Міжнародної Панкреатологічної Асоціації і європейського Панкреатичного Клубу (Гейдельберг, Німеччина, 19-22 червня 2002 р.). Після чого проект „Керівних принципів лікуванні гострого панкреатиту” був розісланий всім членам Ради IAP для схвалення або виправлення.

Всі зацікавлені сторони ухвалили кінцеві керівні принципи, які пізніше були представлені в журналі „Pancreatology” уже як „Керівництво Міжнародної Панкреатологічної Асоціації по хірургічному веденню гострого панкреатиту”.

Серед розроблених 11 керівних принципів хірургічного лікування ГП, які наведені нижче, 10 мають доказову базу рівня В і один (другий) – рівень А.

Легкий гострий панкреатит не може бути показом для панкреатичної хірургії.

Профілактичні призначення антибіотиків широкого спектра дії зменшують частоту розвитку інфекції при підтвердженому за допомогою комп’ютерної томографії (КТ) некротичному панкреатиті, але, можливо, не покращує виживання.

Тонкоголова пункція і аспірація для бактеріологічного дослідження повинна бути виконана для диференціювання між стерильним і інфікованим панкреанекрозом у пацієнтів із синдромом сепсису.

Інфікований панкреанекроз у пацієнтів із клінічними ознаками і симптомами сепсису є показом для втручання, яке включає хірургічне втручання і дренування під контролем променевих методів діагностики.

Пацієнти зі стерильним панкреанекрозом (з негативною бактеріологією з тонкоголовкою аспірації) повинні лікуватись консервативно і підлягати хірургічному втручанню тільки у виняткових випадках.

Рання хірургія впродовж 14 діб після початку хвороби не рекомендується у пацієнтів з панкреанекрозом, якщо немає певних показів.

Хірургічні й інші форми інвазивного лікування повинні бути по можливості органозберігаючими, які полягають у випорожненні або некректомії, і доповнені відповідним післяопераційним веденням, яке направлене на максимальну евакуацію ретроперитонеальної некротичної тканини і рідини.

Холецистектомія повинна виконуватись, щоб запобігти повторенню ГП асоційованого із холелітіазом.

При легкому асоційованому з холелітіазом ГП, холецистектомія повинна виконуватись, як тільки пацієнтвилкувався і, ідеально, протягом тієї ж госпіталізації.

При важкому ГП, асоційованому з холелітіазом, холецистектомія повинна бути відстрочена до того часу, поки не буде досягнуто достатнє вирішення запальної відповіді і клінічне відновлення.

Ендоскопічна сфінктеротомія – альтернатива холецистектомії у тих пацієнтів, кому протипоказане хірургічне лікування, для того, щоб знизити ризик повторення ГП асоційованого з холелітіа-

зом. Але при цьому існує теоретичний ризик інфікування стерильного панкреатитом.

Наведені керівні принципи Міжнародної Панкреатологічної Асоціації не мають принципових відмінностей від тих рішень і рекомендацій по тактиці хірургічного лікування ГП, які прийняті на XXII з'їзді хірургів України у м. Вінниця в 2010 р., обговорювались на пленумах і публікувались у статтях збірників праць спільних засідань проблемних комісій МОЗ України по хірургії, а також озвучені у доповідях на IV Всеукраїнській науково-практичній конференції „Актуальні проблеми хірургічної гастроентерології”, м. Святогірськ, 2011 рік, конгресу і з'їзда вітчизняних хірургів. Таким чином, основні положення і тактичні настанови Донецької панкреатологічної школи, які затвердились в останні 10-15 років, відповідають передовому міжнародному досвіду.

До перших успіхів у формуванні єдиного, міжнародно-визнаного погляду на лікування ГП, привели накопичені за останні 15-20 років нові знання про природу цього захворювання. В той же час, на інший якісний рівень вийшли методи візуалізації пошкоджень підшлункової залози (ПЗ) і оточуючої її клітковини, з'явилась можливість визначити важкість панкреатиту і відслідковувати розвиток його деструктивних ускладнень протягом протікання процесу. За останні 10-15 років стали зміни в тактиці лікування гострого панкреатиту, які пов'язані головним чином із появою контрастної комп'ютерної томографії, широким впровадженням ультразвукової (УЗ) діагностики, удосконаленням мініінвазивних пункційно-дренуючих втручань під УЗ-наведенням і маніпуляцій під відеоендоскопічним контролем, покращенням методів інтенсивної терапії і удосконаленням хірургічних методик.

Проте, незважаючи на досягнуту єдину думку щодо основних напрямків лікування ГП, багато важливих тактичних питань не можна вважати вирішеними. Представлені 11 керівних принципів з хірургічного ведення ГП дозволяють визначитись зі стратегічним питанням лікування. Але лікування кожного хворого складається із комплексу заходів консервативної терапії у поєднанні з різними хірургічними втручаннями і маніпуляціями. Їх застосування повинно виконуватись за чіткими показами, в залежності від особливостей перебігу ГП у кожного конкретного хворого. Проте, як показує аналіз літератури, за ключовими тактичними питаннями загальноприйняті узгоджені рішення часто відсутні, і з приводу однієї і тієї ж клінічної ситуації у різних авторів є досить різні тактичні і практичні рекомендації.

Ось чому актуальним є проаналізувати літературні дані по лікуванню гострого панкреатиту з тим, щоб серед твердо встановлених на сьогоднішній день принципів хірургічного лікування цього захворювання визначити питання, які потребують додаткового вивчення. Логічним є зробити це

шляхом обговорення і аналізу наведених вище 11 керівних принципів Міжнародної Панкреатологічної Асоціації.

Результати лікування хворих з ГП по Закарпатській області за останні 10 років, на жаль, не мають позитивної динаміки. Якщо серед 618 хворих з ГП, пролікованих консервативно в різних медичних закладах області, за 2011 рік летальність становила 3,8% (24 пацієнти), то із 48 оперованих хворих померло 12 (25%). Післяопераційна летальність при лікуванні ГП продовжує залишатися стабільно високою не зважаючи на те, що кожні два роки, протягом 10-літнього періоду, асоціація хірургів Закарпаття проводить науково-практичні конференції з міжнародною участю, де основними питаннями є способи діагностики та лікування захворювань підшлункової залози.

Сьогодні встановлено, що більшість випадків ГП (75-80%) складають випадки легкого панкреатиту.

У відповідності з вимогами класифікації, що прийнята в 1992р. на Міжнародному симпозиумі з гострого панкреатиту в Атланті (США) [27], з уточненнями і доповненнями прийнятими на наступних міжнародних форумах панкреатологів [28, 32, 42], до „панкреатиту легкої важкості” слід відносити випадки захворювання з „мінімальними функціональними порушеннями і відсутністю важких ускладнень”. Їх клінічними особливостями є „швидкий клінічний ефект консервативної терапії з ліквідацією симптомів і нормалізацією показників”. Морфологічними ознаками служать „інтерстиціальний набряк залози і мікроскопічні ділянки жирового некрозу”. Ряд авторів вважають, що хворі на легкий ГП взагалі не потребують спеціального лікування, а роль хірурга зводиться до виявлення і усунення механічних факторів – холедохолітазу, стенозу або пухлин Фатерова сосочка і периапулярної зони з метою профілактики рецидивів панкреатиту [11, 13, 15, 29, 30, 32, 34].

В 15-20% випадків розвивається важкий ГП, який характеризується некрозом частини підшлункової залози і оточуючої жирової клітковини. Згідно з вимогами Міжнародної класифікації гострого панкреатиту 1992 р. [27], з уточненнями і доповненнями, прийнятими на наступних міжнародних форумах панкреатологів [28, 32, 42], до „панкреатиту важкого ступеня” слід відносити випадки, які характеризуються „наявністю поліорганної недостатності або локальних ускладнень”. Клінічними особливостями „панкреатиту важкого ступеня” є важкість стану з наявністю 3 і більше критеріїв Ranson [44], або 8 і більше балів по шкалі APACHE II [23, 38], а також ознаками органної недостатності (шок, дихальна, печінкова недостатність, шлунково-кишкова кровотеча, коагулопатія, метаболічні порушення) [3, 5, 10]. Морфологічними ознаками важкого панкреатиту є „панкреатичний і парапанкреатичний некроз, рідко – інтерстиціальний набряк” [27].

В світі сучасних уявлень перебіг важкого ГП характеризується наявністю двох основних патофізіологічних фаз розвитку захворювання [7, 9, 12, 14, 16]. Перша фаза має назву фази панкреатогенної токсемії і спостерігається при важкому гострому панкреатиті, як правило, в перші 10-14 діб захворювання. В цей час клінічно переважають явища синдрому системної запальної відповіді (ССЗВ або SIRS), обумовленого масивним викидом медіаторів запалення, які викликають каскад запальних реакцій. Прозапальні медіатори: цитокіни, вазоактивні субстанції і інтерлейкіни в першу чергу звільняються ендотеліальними клітинами в зоні локального пошкодження підшлункової залози (ПЗ), а в наступному – активованими нейтрофілами, лімфоцитами, макрофагами, тучними клітинами, фібробластами і гепатоцитами [31, 41].

За класифікацією, запропонованою Bone R.C. [26], наявність ССЗВ діагностується при наявності трьох або більше із наступних клінічних ознак: 1) температура тіла > 38°C або < 36°C; 2) ЧСС > 90/хв; 3) ЧДД > 20 хв або PaCO<sub>2</sub> < 32 мм. рт. ст.; 4) лейкоцити крові > 12000/мл або < 4000/мл, або доля незрілих форм > 10%. На сьогоднішній день вважається встановленим, що системні прояви „панкреатогенної токсемії” у вигляді легеневої, серцево-судинної, ниркової і печінкової недостатності патогенетично обумовлені в основному каскадним викидом і циркуляцією медіаторів запалення. При масивному некрозі тканин підшлункової залози і позаочеревинної клітковини відбувається постійне поступлення в лімфатичну систему і в кровоплин великої кількості антигенних структур [4, 6, 18, 20, 40]. Подібна антигенна стимуляція всіх ланок імунної системи приводить до неконтрольованого лавиноподібного викиду прозапальних медіаторів („цитокінова буря”), що викликає ряд негативних системних ефектів ССЗВ, в тому числі генералізоване пошкодження ендотелію капілярів [37].

Пошкодження ендотелію є центральною ланкою розповсюдження системного запалення за межі судинного русла і її несприятливої дії на органи і системи, яка проявляється „ранньою” поліорганною недостатністю [8, 33, 46]. Це дозволяє розуміти, чому ССЗВ у ранній фазі важкого панкреатиту може активно прогресувати аж до розвитку панкреатогенного шоку і фульмінантного протікання захворювання при відсутності значного панкреонекрозу і панкреатичної інфекції [25, 39].

## СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Андрищенко В.П. Систематизований підхід до застосування сучасних мініінвазивних технологій в хірургічному лікуванні гострого панкреатиту та його ускладнень / В.П. Андрищенко, Л.М. Когут, Д.В. Андрищенко // Український журнал хірургії. — 2009. — № 2. — С. 7—12.
2. Возможности и значение рентгенологического метода для диагностики флегмоны забрюшинной клетчатки, развивающейся при деструктивном панкреатите в послеоперационном периоде / Э.А. Береснева, Е.Ю. Павликова, П.А. Иванов, А.В. Гришин // Наука — клиника. Невский радиологический форум — 2005: Материалы II междунар. конгр., 9–12 апр. 2005 г. — СПб. — 2005. — С.80—81.

Після ліквідації симптомів панкреатогенної токсемії і ССЗВ важкий панкреатит вступає у другу фазу – фазу деструктивних ускладнень. Вони обумовлені некротичними деструктивними змінами тканини підшлункової залози (панкреонекроз), оточуючої позаочеревинної клітковини (парапанкреатичний некроз або ретроперитонеонекроз) і відповідною типовою патологічною реакцією запалення з боку організму. Уже в фазі панкреатогенної токсемії з перших годин захворювання відбувається формування ділянок некрозу підшлункової залози і позаочеревинної клітковини різного об'єму і розповсюженості, з розвитком ферментативного перитоніту, гострих рідинних накопичень у позаочеревинній клітковині. Ці ранні деструктивні ускладнення важкого гострого панкреатиту від початку носять „стерильний” характер, не є інфікованими і по „Атланській” класифікації гострого панкреатиту визначаються термінами „стерильний панкреонекроз” і „стерильний ретроперитонеонекроз” [21, 32].

Таким чином, легкий гострий панкреатит – це панкреатит, який протікає без клінічно значимих системних або місцевих (локальних) ускладнень, який виліковується самостійно або на фоні базової консервативної терапії протягом 3-5 діб.

Як витікає із представлених характеристик, легкий гострий панкреатит не потребує застосування методів інтенсивної терапії і хірургічних методів лікування.

Невирішеною проблемою при легкому гострому панкреатиті є раннє виявлення хворих на тяжкий гострий панкреатит, який на початку свого розвитку може маскуватися під легкий напад захворювання. Неправильна оцінка істинної важкості захворювання може спричинити неадекватне лікування і привести до розвитку поліорганної недостатності [24, 43, 45]. При несвоєчасному наданні невідкладної допомоги хворим на ГП летальність зростає в декілька разів. За останній час опубліковано велику кількість робіт, автори яких відзначають цю закономірність [1, 2, 15, 17, 19].

Слід вказати, що в останні роки з'явилися роботи, автори яких пропонують ввести деякий проміжний ступінь важкості гострого панкреатиту, в додаток до існуючого згідно з Міжнародною класифікацією 1992 р. легкого і важкого ступеня важкості [35, 36]. В подальшому планується опублікувати оглядові статті, присвячені лікуванню середньо-важкого, важкого асептичного панкреатиту, а також інфікованого панкреатиту.

3. Возможности разных лучевых методов при деструктивном панкреатите в послеоперационном периоде / Э.А. Береснева, Э.Я. Дубров, А.В. Гришин [и др.] // Актуальные вопросы диагностики и лечения деструктивных осложнений острого панкреатита. — М.: НИИ СП. — 2007. — Т.195. — С. 21—26.
4. Гострий міліарний панкреатит: обґрунтування диференційованих тактичних підходів / В.П. Андрущенко, Ю.С. Лисюк, Д.М. Бідюк [та ін.] // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія „Медицина”. — 2011. — №2 (41). — С.14—17.
5. Дронов О.І. Тактика лікування хворих з гострим некротичним панкреатитом. / О.І. Дронов, І.О. Ковальська // Хірургія України. — 2008. — №4 (28) (додаток №1). — С.89—90.
6. Этапное хирургическое лечение больных некротическим панкреатитом в фазе гнойных осложнений / В.В. Бойко, А.М. Тищенко, Ю.В. Иванова [та ін.] // Український журнал хірургії. — 2011. — № 2 (11). — С. 98—102.
7. Иммунологическая оценка тяжести и прогноза острого панкреатита / А.С. Ермолов, Н.В. Боровкова, П.А. Иванов [и др.] // Вест. хирургии им. Грекова. — 2005. — №6. — С. 22—28.
8. Кижяева Е.С. Полиорганная недостаточность в интенсивной терапии / Е.С. Кижяева, И.О. Закс // Вестн. инт. терапии. — 2004. — №1. — С.14—18.
9. Комплекс иммунологических показателей для диагностики панкреатогенного иммунодефицита / Н.В. Боровкова, В.Б. Хватов, Д.А. Благовестнов, А.В. Гришин // Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунобиологии. — 2006. — № 3. — С.71 —75.
10. Кондратенко П.Г. Причины розвитку гнійних ускладнень у хворих з гострим небіліарним асептичним панкреанекрозом / П.Г. Кондратенко, І.М. Джансиз // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія „Медицина”. — 2011. — №2 (41). — С.105—109.
11. Кондратенко П.Г. Новые подходы в хирургическом лечении панкреанекроза / П.Г. Кондратенко, А.А. Васильев, М.В. Конькова // Клінічна хірургія. — 2007. — № 2—3. — С.95.
12. Кондратенко П.Г. Острый панкреатит / П.Г. Кондратенко, А.А. Васильев, М.В. Конькова // Донецк, 2008. — 352 с.
13. Копчак В.М. Гострий некротичний панкреатит: сучасні підходи до хірургічного лікування / В.М. Копчак, І.В. Хомяк, К.В. Копчак // Харківська хірургічна школа. — 2008. — № 2. — С. 109—111.
14. Копчак В.М. Сучасна тактика хірургічного лікування тяжких форм гострого панкреатиту / В.М. Копчак // Клінічна хірургія. — 2011. — № 5 (818) — С. 25—26.
15. Криворучко И.А. Сравнительные аспекты хирургического лечения больных острым панкреатитом, осложненным вторичной панкреатической инфекцией / И.А. Криворучко, С.Н. Тесленко // Харківська хірургічна школа. — 2009. — № 2.1 — С. 127—129.
16. Криворучко И.А. Современные аспекты диагностики и хирургического лечения острого панкреатита / И.А. Криворучко, Р.С. Шевченко // Хірургія України. — 2005. — № 3 (15). — С. 11—14.
17. Русин В.І. Малоінвазивні лапароскопічні та ультрасонографічні способи лікування ускладнень гострого деструктивного панкреатиту / В.І. Русин, О.О. Болдіжар, А.В. Мартяшов // Науковий вісник Ужгородського університету, серія «Медицина». — 2010. — №39. — С.144—149.
18. Фрейдлин И.С. Регуляторные функции провоспалительных цитокинов острофазных белков / И.С. Фрейдлин, П.Г. Назаров // Вест. РАМН. — 1999. — № 5. — С.28—32.
19. Хірургічне лікування хворих на важкі форми гострого панкреатиту: аналіз результатів та фактори прогнозу / В.О. Сипливий, В.І. Робак, Г.Д. Петренко [та ін.] // Український журнал хірургії. — 2011. — № 2 (11). — С. 89—93.
20. Ярилин А.А. Контактные межклеточные взаимодействия при иммунном ответе / А.А. Ярилин // Иммунология. — 1999. — № 1. — С. 17—24.
21. Acute necrotizing pancreatitis: Management by planned, staged pancreatic necrosectomy/debridement and delayed primary wound closure over drains / M.G.Sarr, D.M. Nagorney, P.J. Mucha [et al.] // Br J Surg.— 1991.— Vol.78.—P.576—581.
22. Acute necrotizing pancreatitis: treatment strategy according to — the status infection / M.W. Buchler, B. Gloor, C.A. Muller [et al.] // Ann. Surg. — 2000. — № 5. — P. 619—624.
23. APACHE — Acute Physiological and Chronic Health Evaluation: a physiologically based classification System / W.A. Knaus, J.E. Zimmerman, D.P.Wagner [et al.] // Crit. Care Med. — 1981. — Vol. 9. — P 591—597.
24. Beger H.G. Severe acute pancreatitis: clinical course and management / H.G. Beger, M.R. Bettina // World J. Gastroenterol. — 2007. — Vol. 38. — P.5043—5051.
25. Bhatia M. Role of inflammatory mediators in the pathophysiology of acute respiratory distress syndrome / M. Bhatia, S.J. Mochhala // Pathology. — 2004. — Vol.202. — №2. — P. 145—56.
26. Bone R.C. Toward a theory regarding the pathogenesis of the systemic inflammatory response syndrome: What we do and do not know about cytokine regulation / R.C. Bone // Crit Care Med. — 1996. — Vol.24. — P.163—172.
27. Bradley E.L. A clinically based classification system for acute pancreatitis. Summary of the International Symposium on Acute Pancreatitis, Atlanta, Ga., September 11-13, 1992/E.L. Bradley // Arch Surg. — 1993. — Vol.128. — P.586—590.
28. Diagnosis, objective assessment of severity and management of acute pancreatitis. The Santorini Consensus Conference / C. Dervenis, CD. Johnson, C. Bassi [et al.] // Int J Pancreatol. — 1999. — Vol. 25. — P.195—210.
29. Does Mortality Occur Early or Late in Acute Pancreatitis? / M. Mutinga, A. Rosenbluth, S.M. Tenner [et al.] // Int. J. Pancreatol. — 2000. — Vol.28. — №1. — P.91—95.
30. Evaluation of factors that have reduced mortality from acute pancreatitis over the past 20 years / S. Bank, P. Singh, N. Pooran [et al.] // J Clin Gastroenterol. — 2002. — Vol.35. — №1. — P.50—60.

31. Granulocytic elastase in assessment of severity of acute pancreatitis / V. Gross, J. Scholmerich, H.G. Leser [et al.] // *Dig. Dis. Sci.* — 1990. — Vol. 35. — P. 97—105.
32. IAP Guidelines for the Surgical Management of Acute Pancreatitis / W. Uhl, A. Warshaw, C. Imrie [et al.] // *Pancreatology.* — 2002. — Vol. 2. — P. 565—573.
33. Involvement of endothelin in the regulation of human vascular tonus / T. Miyauchi, Y. Tomobe, R. Shiba [et al.] // *Circulation.* — 1990. — Vol. 81. — P. 1874—1880.
34. Internistische Therapie der akuten Pankreatitis / J. Mayerle, P. Simon, M. Kraft [et al.] // *Med Klin (Munich).* — 2003. — Bd 98. — №12. — S.744—749.
35. Isenmann R. Early severe acute pancreatitis: characteristics of a new subgroup / R. Isenmann, B. Rau, H.G. Berger // *Pancreas.* — 2001. — Vol.22. — P.274—278.
36. Isenmann R. Failure of the Atlanta Classification to Identify Patients with Poor Prognosis in Necrotizing Pancreatitis / R. Isenmann, B. Rau, H.G. Berger // *Pancreatology.* — 2001. — Vol. I. — P. 129—199.
37. Jacobs R.F. Immune cellular interactions during sepsis and septic injury / R.F. Jacobs, D.R. Tabor // *Crit. Care Clin.* — 1989. — Vol.5. — P. 9—26.
38. Knaus W.A. APACHE II: A severity of disease classification system / W.A.Knaus, E.A. Draper, D.P. Wagner // *Grit Care Med.* — 1985. — Vol. 13. — P. 818—829.
39. Lankisch P.G. No strict correlation between necrosis and organ failure in acute pancreatitis / P.G. Lankisch, D. Pflichthofer, D. Lehnick // *Pancreas.* — 2000. — Vol.20. — P. 319—322.
40. Lowry S.F. Cytokine mediators of immunity and inflammation / S.F. Lowry // *Arch. Surg.* — 1993. — Vol.128. — P.1235—1241.
41. Norman J. The role of cytokines in the pathogenesis of acute pancreatitis / J.Norman // *Am J Surg.* — 1998. — Vol. 175. — P.76—83.
42. Pancreatic Surgery Association of CMA. The Criteria of Clinical Diagnosis and Classification System for Acute Pancreatitis (the second project, 1996) // *ZhonghuaWaike Zazhi.* — 1997. — Vol. 35. — P. 773—775.
43. Piotrowski Z. Surgical treatment of severe necrotizing pancreatitis by the method of "open abdomen" early and long-term results / Z. Piotrowski, W. Tolwinski // *Przegl. Lek.* — 2000. — №3. — S. 45—49.
44. Ranson J.H.C. Etiological and prognostic factors in human acute pancreatitis. A review 7 / J.H.C. Ranson // *Am. J Gastroenterol.* — 1982. — Vol.77. — № 9. — P. 633—638.
45. The therapy of acute pancreatitis. General guidelines. Working group of the Society for Scientific—Medical Specialties / M. Runzi, P. Layer, M.W. Buchler [et al.] // *Z Gastroenterol.* — 2000. — Vol.38. — P. 571—581.
46. Vane J.R. Regulatory functions of the vascular endothelium / J.R. Vane, E.E. Anggard, R.M. Botting // *N. Engl. J. Med.* — 1990. — Vol. 323. — P. 27—36.

V.I. RUSYN, \*S.S. FILIP, S.M. CHOBEJ

*Uzhgorod National University, Department of Surgical Diseases, \* Department of General Surgery, Uzhgorod*

#### CURRENT STATE IN THE TREATMENT OF MILD ACUTE PANCREATITIS

In order to optimize surgical tactics in mild acute pancreatitis were studied peculiarities of nature and destruction of the pancreas. The mild acute pancreatitis – is pancreatitis, which occurs without clinically significant systemic or local complications that healed it self or on the background of the basic conservative therapy for 3-5 days.

**Key words:** acute pancreatitis, pankreanekroz, pankreatohenna toxemia

**Стаття надійшла до редакції: 20.02.2012 р.**