

КОНГРЕСС ЕВРОПЕЙСКОГО ПАНКРЕАТИЧЕСКОГО КЛУБА В СТОКГОЛЬМЕ

16–19 июня в Стокгольме (Швеция) состоялся 42-й ежегодный конгресс Европейского панкреатического клуба. Ему предшествовала программа последилового образования, в ходе которого были продемонстрированы возможности телемедицины. В ряду наиболее актуальных проблем панкреатологии обсуждалась перспектива использования стволовых клеток при лечении заболеваний поджелудочной железы.

Сотрудниками ЦНИИГ было представлено 2 устных доклада и 2 постера. Сообщение *И. Е. Трубицыной* было посвящено аутоиммунному компоненту хронического панкреатита, *Н. С. Живаева* сделала доклад о роли аутоантител к антигенам ацинарных клеток, гепатоцитов IgG1–4 в диагностике хронического панкреатита. Особенностью постерной сессии была демонстрация стендовых докладов в электронном виде на крупных мониторах. Постеры *И. С. Шулятьева*, *И. Е. Трубицыной* и *Л. В. Винокуровой* вызвали заинтересованную дискуссию.

Программа конгресса отразила широкий спектр вопросов диагностики и лечения острого и хронического панкреатита, а также рака поджелудочной железы. Особой проблемой является раннее прогнозирование течения острого панкреатита. Представленное *О. Bakker и соавт.* международное исследование показало прогностические возможности динамического определения азота мочевины крови для оценки течения острого панкреатита.

Последние десятилетия антибиотики широко используются при тяжелом остром панкреатите для профилактики осложнений и смертности, связанных с инфицированием панкреанекроза. Однако последние рандомизированные контролируемые исследования (РКИ) и метаанализы ставят профилактическую роль антибиотиков под вопрос. Так, *К. Jiang и соавт. (Китай, Великобритания)* был представлен метаанализ 11 РКИ, показавший, что до 2000 года наблюдался очевидный профилактический эффект назначения антибиотиков при остром панкреатите, позволявший снизить летальность с 18,18 до 5,26% (4 РКИ, 183 больных, RR = 0,31, 95% ДИ 0,12–0,79, $p = 0,01$, NNT = 8). Однако исследования, опубликованные после 2000 года (7 РКИ, 439 больных), позитивной роли антибиотиков не выявляли (RR = 1,01, 95% ДИ 0,65–1,56, $p = 0,98$, NNT = 1429), летальность при их назначении

не уменьшалась (15,00% против 15,07%). Эти отличия объясняются авторами методологическими недостатками исследований, проведенных до 2000 года. Тем не менее, хотя они и не делают категоричных выводов, профилактическая роль антибиотиков при остром панкреатите ставится под сомнение.

Ключевыми факторами патофизиологии панкреатита являются лейкоцитарная инфильтрация и активация трипсиногена. Лимфоцитарный антиген LFA-1 обнаружен в Т- и В-лейкоцитах, макрофагах и нейтрофилах. *D. Awla и соавт. (Швеция)* показали ключевую роль LFA-1 в мобилизации лейкоцитов к очагу воспаления, но не в активации трипсиногена.

Патофизиология боли при хроническом панкреатите до сих пор не до конца понятна. В сообщении *F. F. di Mola и соавт.* дана характеристика роли разных нейропептидов, в том числе субстанции P, при хроническом воспалении и в генезе болевого синдрома. Они показали, что при хроническом панкреатите наблюдается нарушение метаболизма субстанции P, что объясняет поддержание воспаления и боли.

M. Patel и соавт. изучили роль экспрессии IGF-1 панкреатическими звездчатыми клетками. Авторы показали аутокринную роль IGF-1 и его способность увеличивать устойчивость панкреатических звездчатых клеток к апоптозу, что может быть использовано для предотвращения панкреатического фиброза.

Наряду с алкоголем в последнее время широко обсуждается роль табакокурения в качестве этиологического фактора хронического панкреатита. В исследовании *N. Dadabaeva и соавт. (Германия)* доказано, что табакокурение дозозависимо ухудшает течение хронического панкреатита.

Большое внимание уделяют генетическим аспектам хронического панкреатита, в частности, обсуждается связь мутации N34S гена SPINK1 с развитием идиопатического хронического панкреатита, однако ее роль при алкогольном панкреатите и раке поджелудочной железы противоречива. *A. Gasiorowska и соавт.* выявили высокую частоту такой мутации в Польше и показали ее патогенетическое значение



при хроническом панкреатите. Роли мутаций генов PRSS1 и SPINK1 было посвящено сообщение *A. Schneider и соавт. (Германия)*, которые выявили связь мутации гена SPINK1 с развитием аутоиммунного панкреатита.

R. A. Zupardo и соавт. изучали взаимоотношения острого и хронического панкреатита. Они показали, что острый рецидивирующий панкреатит может прогрессировать в хронический как его конечную стадию.

A. Schneider и соавт. провели сопоставление диагностических критериев аутоиммунного панкреатита классификации M-ANNHEIM с другими системами диагностических критериев и продемонстрировали их преимущества.

Долгосрочный прогноз аутоиммунного панкреатита изучен недостаточно. *F. Maire и соавт.* показали, что рецидивы возникают у 27% пациентов и наиболее часто отмечаются у больных с повышенным уровнем IgG4 в крови. Панкреатическая атрофия и недостаточность у них возникает более чем в трети случаев в течение 3 лет.

В литературе наблюдаются значительные противоречия в оценке эффективности хирургического и эндоскопического лечения острого панкреатита, что связано с отсутствием адекватных РКИ. *C. Kyriakides и соавт.* представили данные систематического обзора, в котором показали, что хирургическое лечение осложнений хронического панкреатита имеет преимущества, особенно при лечении болевого синдрома.

Во время конгресса состоялась встреча президента Российского панкреатического клуба профессора Л. Б. Лазебника с президентом Европейского панкреатического клуба Johan Permert. Были обсуждены вопросы сотрудничества, в том числе организации последипломного образования и проведения телеконференций, а также шаги по вступлению Российского панкреатического клуба в Европейский.

Следующий конгресс Европейского панкреатического клуба состоится 22–25 июня 2011 года в Магдебурге (Германия).

Бордин Д. С., Винокурова Л. В.