



ЛЕКЦИЯ

Современные возможности фармакотерапии
хронического панкреатита

Я.С. Циммерман

ГБОУ ВПО «Пермский государственный медицинский университет им. акад. Е.А. Вагнера»

*Поджелудочная железа красива и спокойна,
как спящая черная пантера... Но разбудите ее и она
покажет вам свой коварный нрав.
А.И. Абрикосов (1875–1955)*

В обзорной статье представлены дефиниция хронического панкреатита (ХП), его распространенность среди мужчин и женщин в популяции, последние (2001 и 2007 г.) этиологические и/или патогенетические классификации ХП, клиническая симптоматика и осложнения, наиболее информативные инструментальные методы визуализации поджелудочной железы (ПЖ) и лабораторные методы функциональной диагностики ХП. Приводятся характеристика абдоминального болевого синдрома при ХП и его патогенез. Основное внимание уделено наиболее эффективным методам фармакотерапии абдоминального болевого синдрома при ХП с помощью современных опиоидных анальгетиков и potenziрующих их обезболивающий эффект габапентоидов, антидепрессантов, антиоксидантов, антисекреторных средств и полиферментных препаратов, которые являются, кроме того, основным методом заместительной терапии при экзокринной недостаточности, развивающейся со временем у больных ХП. Описаны также лечение эндокринной недостаточности ПЖ при ХП и особенности лечения аутоиммунного ХП.

Ключевые слова. *Поджелудочная железа, хронический панкреатит, боль, лечение.*

Клин. фармакол. тер., 2016, 25 (3), 59-63.

Адрес: 614000, г. Пермь, ул. Петропавловская, д. 26, Пермский ГМУ им. академика Е.А. Вагнера

Хронический панкреатит (ХП) – это многофакторная группа заболеваний поджелудочной железы (ПЖ), преимущественно воспалительной природы, характеризующихся фазово-прогрессирующим течением с эпизодами острого панкреатита, ответственного за рецидивирующую боль, с очаговыми, сегментарными и/или диффузными повреждениями (некрозами) паренхимы железы (ацинарных и островковых клеток) с последующей их заменой соединительной (фиброзной) тканью, изменениями в протоковой системе ПЖ, образованием кист, псевдокист, кальцификатов и конкрементов и развитием прогрессирующей экзокринной и эндокринной недостаточности ПЖ [1,2].

Установить частоту ХП трудно, так как в начальных стадиях он может протекать малосимптомно или даже латентно. По различным данным, распространенность ХП в общей популяции составляет 0,2–0,68% (45,5 на 100 тыс. мужчин и 12,4 на 100 тыс. женщин). На аутопсии ХП выявляют у 0,04–5% пациентов [3]. Клиническое течение ХП неуклонно прогрессирующее. Летальность в течение первых 10 лет составляет 20%, а за 20–25 лет достигает 50% [4].

Классификации ХП

Этиология и патогенез ХП отличаются многообразием. Согласно Международной классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем, ВОЗ 10-го пересмотра (МКБ-10, 1995), различают ХП алкогольной этиологии (шифр К86.0) и другие ХП неуточненной этиологии (шифр К86.1). В 2001 г. была предложена этиологическая классификация ХП “TIGAR-O” [5]:

T (toxic – metabolic) – токсико-метаболический ХП;

I (idiopathic) – идиопатический ХП;

G (genetic) – наследственный ХП;

A (autoimmune) – аутоиммунный ХП;

R (recurrent and severe acute) – рецидивирующий ХП и острый панкреатит тяжелого течения;

O (obstructive) – обструктивный ХП, обусловленный нарушением оттока панкреатического сока.

В 2007 г. группа немецких панкреатологов разработала и опубликовала новую Международную классификацию ХП “M-ANNHEIM” [6]:

M (multiple) – указывает на многочисленность этиологических факторов;

A (alcohol) – алкогольный ХП;

N (nicotine) – ХП, вызванный курением табака;

N (nutrition) – ХП, обусловленный нутритивными факторами;

H (heredity) – наследственный ХП;

E (effluent pancreatic duct factors) – ХП, вызванный нарушением проходимости панкреатических протоков.

I (immunological factors) – ХП, вызванный иммунологическими факторами;

M (metabolic factors and miscellaneous) – ХП, связанный с метаболическими и другими факторами риска.

Клиническая симптоматика ХП

Основным и наиболее мучительным для больных ХП является абдоминальный болевой синдром – рецидивирующий или (реже) постоянный, существенно снижающий качество жизни. По интенсивности боль не уступает таковой при остром панкреатите, локализуется в надчревной области с иррадиацией преимущественно кзади – в сторону позвоночника (в 71,2% случаев), реже – в виде левостороннего полупояса (в 16,8%) или опоясывающей боли (в 12%). Провоцирующими факторами болевого синдрома чаще всего бывают прием обильной и жирной пищи (34%), крепких алкогольных и газированных напитков (19%) [1,3,4].

Диспепсический синдром характеризуется тошнотой и рвотой (56,8%), снижением аппетита, вплоть до анорексии, которую В.Х. Василенко называл *anorexia pancreatica* [7] (27,3%), метеоризмом (29,5%) и прогрессирующим похудением (19%) [8,9].

Развивающаяся на поздних этапах прогрессирования ХП экзокринная недостаточность ПЖ проявляется синдромами мальдигестии и мальабсорбции, диареей, стеатореей, нарастающим похудением.

Основные осложнения ХП включают в себя образование ретенционных кист и постнекротических псевдокист ПЖ, кальцинатов (чаще всего при алкогольном и наследственном ХП, связанном с мутацией гена *PRSSI*, а также при тропическом ХП – квашиоркоре); образование конкрементов (особенно часто локализованных в главном – вирсунговом – протоке) и аденокарциномы ПЖ, развивающейся чаще всего при наследственном ХП из протокового эпителия.

Диагностика

Диагностика ХП основывается на использовании,

помимо клинической симптоматики, инструментальных методов визуализации ПЖ и лабораторных функциональных тестов, а также гистологического изучения ткани ПЖ, полученной с помощью прицельной тонкоигльной биопсии (диаметр иглы 25G) под контролем ультразвукового исследования. Для визуализации ПЖ используют ультразвуковое исследование, преимущественно эндоскопическую ультрасонографию с применением критериев Rosemont [12], компьютерную томографию, магнитно-резонансную томографию, в том числе со стимуляцией экзосекреции ПЖ секретинном, позволяющей определить количественно секрецию ПЖ; магнитно-резонансную холангиопанкреатографию, способствующую визуализации панкреатических протоков, а также эндоскопическую ретроградную холангиопанкреатографию и другие инструментальные методы диагностики [10,11].

Из лабораторных функциональных проб наиболее информативны секретин-панкреазиминный тест с прямым определением в двенадцатиперстной кишке количества панкреатического сока, его бикарбонатной щелочности и ферментативной активности натошак и в ответ на стимуляцию секретинном и холецистокинином-панкреозимином, определение фекальной эластазы-1 и содержания трипсина в сыворотке крови [10,11]. При эндокринной недостаточности ПЖ у больных ХП снижается выработка инсулина и развивается гипергликемия.

Таким образом, инструментальные методы позволяют детально изучить возникшие изменения в ткани ПЖ и в ее протоковой системе, включая наличие протоковой аденокарциномы, обнаружить ретенционные кисты и постнекротические псевдокисты, стриктуры, конкременты и кальцификаты, хотя их чувствительность и особенно специфичность не всегда достаточно высокие. Лабораторные тесты дают возможность оценить состояние экзо- и эндокринной функций ПЖ при ХП, определить бикарбонатную щелочность и ферментативную активность панкреатического сока [10,11,13,14].

Патогенез болевого синдрома при ХП

До недавнего времени основной причиной возникновения боли у больных ХП считали повышение давления в системе панкреатических протоков (интрадуктулярную гипертензию) вследствие как их обструкции (стриктура, конкремент), так и ишемии, развивающейся в результате образования воспалительных инфильтратов в ткани ПЖ, сопровождающихся отеком и нарушением микроциркуляции. Важная роль в повышении давления в протоках ПЖ принадлежит также избыточному образованию панкреатического секрета, богатого бикарбонатами и ферментами, главным образом в начальных стадиях ХП [1,3,10].

Однако в последнее время гипералгезию при ХП связывают с воздействием патологического процесса на ноцицептивные нейроны в ткани ПЖ, которые подвергаются сенсibilизации под действием окружающих их

ЛЕКЦИЯ

воспалительных инфильтратов, взаимодействуют с ноцицептивными нейронами спинного мозга с нарушением их функций, а затем и с ноцицептивными нейронами в головном мозге с вовлечением лимбической системы и сомато-сенсорных образований, что приводит к появлению боли и эмоциональной реакции (страдания) [9,10]. Поэтому лечение болевого синдрома при ХП предполагает не только снижение гипертензии в системе панкреатических протоков, но и воздействие на систему ноцицепции на разных уровнях.

Лечение ХП

Фармакотерапия больных ХП принципиально отличается в его начальной стадии, характеризующейся гиперсекрецией поджелудочного сока с высоким содержанием бикарбонатов и ферментов, когда в клинической картине доминирует интенсивный абдоминальный болевой синдром, и в конечной стадии, когда превалируют симптомы экзо- и эндокринной недостаточности ПЖ, а болевой синдром часто отсутствует. Начинать лечение нужно с полного отказа от употребления любых алкогольных напитков, включая пиво, и прекращения курения табака. Это является необходимым предварительным условием эффективности лечения, обеспечивающего замедление прогрессирования заболевания, предупреждающего развитие осложнений ХП и способствующего продлению жизни.

Важнейшая задача фармакотерапии ХП – купирование болевого синдрома или существенное уменьшение его интенсивности. Именно болевой синдром вызывает наиболее выраженное снижение социальной функции больных, качества их жизни и трудоспособности. При умеренном болевом синдроме можно добиться обезболивающего эффекта без назначения анальгетиков. Предложены два метода лечения, обеспечивающих функциональный покой ПЖ и снижение протоковой гипертензии (секреторного напряжения в ПЖ):

1) Прием внутрь высоких доз современных полиферментных капсулированных препаратов ПЖ, содержащих кишечнорастворимые минимикросферы с высокой ферментативной активностью (липаза – 10–25 тыс. Ед., амилаза – 8–18 тыс. Ед, протеаза – 1000–1600 Ед). К ним относятся Креон, Эрмитель, Панцитрат, Панкреаза, Ультрес и др. Поступая из желудка в двенадцатиперстную кишку, они вызывают угнетение экзосекреции ПЖ за счет феномена обратного торможения (дуодено-панкреатический саморегуляторный контур) и разрушение рилизинг-пептидов, ответственных за образование интестинальных гормонов секретина и холецистокинина-панкреозимина, стимулирующих активную экзосекрецию ПЖ, и тем самым снижают объем панкреатического сока и внутрипротоковую гипертензию [13–15].

2) Использование ингибиторов протонной помпы – омепразола, рабепразола, эзомепразола и др. с целью максимального подавления секреции соляной кислоты в желудке, поскольку именно соляная кислота, поступающая в двенадцатиперстную кишку, стимулирует образо-

вание секретина и холецистокинина-панкреозимина, вызывающих усиление образования секрета ПЖ и повышающих гипертензию в ее протоковой системе [15,16].

Предложен еще один метод лечения умеренного болевого синдрома при ХП – назначение октреотида – синтетического аналога соматостатина, ингибирующего образование интестинальных гормонов секретина и холецистокинина-панкреозимина, которые стимулируют экзосекрецию ПЖ. Кроме того, октреотид повышает образование эндогенных морфинов – эндорфина и энкефалина, обладающих обезболивающим действием и оказывающих положительное влияние на общий адаптационный синдром [10,15,17,18].

При недостаточной эффективности обезболивающего действия перечисленных методов лечения возникает необходимость в назначении анальгетиков, чаще всего из группы опиоидов. При этом степень риска злоупотребления наркотическими средствами достигает 20%, причем следует учитывать, что к наркомании наиболее склонны больные ХП, ранее злоупотреблявшие алкоголем и курением [10,19]. По нашим наблюдениям, обезболивание при ХП лучше всего достигается назначением трамадола гидрохлорида (Трамала) – неселективного агониста μ -, δ - и κ -опиоидных рецепторов. Трамадол назначают парентерально (по 100 мг подкожно), внутрь (по 150–200 мг два раза в сутки), а также в виде ректальных суппозиториях (по 100 мг). Иногда для обезболивания требуются более высокие дозы трамадола [10,15,20]. Другой анальгетик той же группы – пентазоцин (Фортрал) является агонистом опиоидных κ -рецепторов и антагонистом μ -рецепторов. Его назначают в дозе 30–60 мг внутримышечно. В отличие от морфина, эти опиоидные анальгетики не угнетают дыхательный центр и реже вызывают лекарственную зависимость. Недавно были предложены комбинированные анальгетики, такие как Залдиар, содержащий 37,5 мг трамадола и 3,25 мг парацетамола. Предлагается также применение глюкокортикостероида бетаметазона (Дипроспан), обеспечивающего блокаду механизма периферической боли и разрывающего порочный круг: “боль – мышечный спазм – боль” [21,22].

Для повышения обезболивающего эффекта используется адыювантная (вспомогательная) терапия трициклическими, бициклическими и моноциклическими антидепрессантами, антиоксидантами, а также – габапентоидами [1,10,15]. Боль часто сочетается с депрессией. Предлагают даже выделять синдром “боль – депрессия”, поскольку в формировании боли принимают участие, помимо периферического болевого стимула, психические факторы [23,24]. Из селективных ингибиторов обратного захвата серотонина чаще всего используют ципрамил (Циталопрам) в дозе 20 мг/сут в один прием, а также флувоксамин (Феварин) в дозе 12,5 мг/сут.

Антиоксиданты способны уменьшить интенсивность болевого синдрома, снижая активность процессов свободнорадикального окисления липидов и повышая

ЛЕКЦИЯ

антиоксидантную активность крови [25–28]. Особенно эффективны антиоксиданты при болевом синдроме у больных ХП, не употребляющих алкогольные напитки и не курящих [28].

Из новых средств купирования боли при ХП следует назвать габапентоиды, воздействующие на ноцицептивные нейроны на разных уровнях – местном, региональном и центральном [10]. Из этой группы фармакопрепаратов при лечении болевого синдрома у больных ХП был изучен в рандомизированном, контролируемом исследовании только прегабалин внутрь в дозе 300 мг два раза в сутки длительно. Он эффективно подавляет болевые ощущения и позволяет существенно снизить дозу опиоидных анальгетиков [29]. Из побочных эффектов прегабалина указывают на головокружение и своеобразное “чувство опьянения” [10,29]. Препарат ингибирует преимущественно центральную сенсibilизацию соматосенсорных образований головного мозга [29]. Для потенцирования обезболивающего эффекта предложен, кроме того, клонидин, стимулирующий постсинаптические α_1 -адренорецепторы (является агонистом α_1 -адренорецепторов), который действует на центральные механизмы восприятия боли [21,22,24]. Его принимают в дозе 150 мкг внутримышечно или внутривенно с переходом на прием внутрь – по 37,5–75 мкг три раза в сутки.

Экзокринная недостаточность ПЖ развивается обычно через 5-10 лет после начала ХП и протекает с синдромами мальдигестии и мальабсорбции, для которых характерны диарея, стеаторея с выделением обильных блестящих каловых масс серого цвета, содержащих большое количество жира и с весьма неприятным запахом (так называемый “панкреатический стул”). У больных нарушается костный метаболизм с развитием остеопороза, а также развивается минеральная и витаминная недостаточность, снижается масса тела. Степень выраженности экзокринной недостаточности ПЖ определяется на основании содержания фекальной эластазы-1 (<200 мкг/г фекалий) и/или сывороточного трипсина (<20 нг/мл), а также массы тела, содержания альбуминов в сыворотке, гипокальциемии, дефицита жирорастворимых витаминов (А, D, К и Е).

Основным методом лечения экзокринной недостаточности ПЖ у больных ХП является заместительная терапия полиферментными фармакопрепаратами, содержащими свиной панкреатин. Из препаратов этой группы наибольшее признание получил Креон в виде кишечнорастворимых капсул, содержащих минимикросферы с основными ферментами панкреатического сока – липазой, амилазой и протеазой. Расчет дозы обычно производят по содержанию липазы, которое должно быть не меньше 40–50 тыс. Ед (до 90 тыс. Ед) при каждом приеме пищи. Креон следует принимать во время и после еды. Помимо Креона можно использовать и другие полиферментные препараты: Эрмитагль, Микразим, Панкреазу, Ультрес и др. Об эффективности заместительной терапии судят на основании уменьшения диареи, стеатореи, нарастания массы тела. В

качестве вспомогательного лечения используют церулетид-декапептид в дозе 2 нг/кг/мин внутривенно капельно в течение 1–3 ч, который стимулирует экзосекрецию сохранившейся ткани ПЖ [1,15]. При наличии остеопороза показано применение препаратов, содержащих кальций и жирорастворимый витамин D, и бисфосфонатов.

У больных ХП, осложнившимся эндокринной недостаточностью ПЖ, развивается сахарный диабет, требующий назначения инсулинотерапии. При этом отмечается не только дефицит инсулина, но и глюкагона, а также панкреатического полипептида. При наличии сахарного диабета повышается риск развития рака ПЖ [30,31]. В более легких случаях диагностируют нарушение толерантности к глюкозе. Лечение сахарного диабета у больных ХП должно проводиться под наблюдением эндокринолога [30].

Особого подхода требует лечение аутоиммунного ХП. Выделяют 2 серологических типа аутоиммунного ХП: (1) лимфоплазмоцитарный склерозирующий панкреатит, или аутоиммунный панкреатит без гранулоцитарных эпителиальных повреждений, который характеризуется плотной лимфоплазмоцитарной инфильтрацией, локализованной преимущественно в перидуктулярных зонах ПЖ, и специфическим муароформным склерозом, а также лимфоплазмоцитарным венулитом с облитерацией пораженных вен и значительным увеличением количества (более 10 в поле зрения) IgG4-позитивных плазматических клеток; (2) идиопатический протоково-концентрический панкреатит, или идиопатический протоковый панкреатит с гранулоцитарными эпителиальными повреждениями [32–34]. ХП первого типа – это системный патологический процесс, который чаще всего протекает с механической желтухой и с вовлечением в патологический процесс других органов (желчных протоков, легких, почек, слюнных желез). Второй тип аутоиммунного ХП – это специфическое заболевание, протекающее без внепанкреатических поражений [33]. Эффективным методом лечения обоих типов аутоиммунного ХП являются глюкокортикостероиды (преднизолон в дозе 0,6-1,0 мг/кг), которые при своевременном начале лечения способны предотвратить развитие экзо- и эндокринной недостаточности ПЖ [10,34,35].

При недостаточной эффективности фармакотерапии ХП используют эндоскопическую терапию и/или хирургическое лечение. Эндоскопическая терапия позволяет ликвидировать обструкцию в протоковой системе ПЖ, вызванную стриктурой главного (вирсунгова) панкреатического протока или конкрементом, расположенным в головке ПЖ. С этой целью проводят панкреатическую и билиарную сфинктеротомию, стентирование главного протока ПЖ, а также экстракорпоральную ударноволновую литотрипсию, которая эффективна в 69% случаев [36]. После раздробления конкрементов с помощью литотрипсии их мелкие осколки удаляются из протока с

помощью ЭРХПГ. Другой метод эндоскопической терапии – медикаментозная блокада нервов в ткани ПЖ под контролем эндоскопической ультрасонографии с помощью анестетиков и кортикостероидов, вводимых в ПЖ [36]. Больные ХП, которые не отвечают на фармакотерапию и эндоскопическое лечение подвергаются различным вариантам хирургического вмешательства, но они показаны только ограниченному количеству больных.

Несмотря на определенные успехи фармакотерапии, ХП по-прежнему остается неуклонно прогрессирующим и пока неизлечимым заболеванием.

1. Циммерман Я.С. Хронический панкреатит. В кн. Гастроэнтерология, 2ое перераб. и дополн. изд., Москва, 2015: 426–453.
2. Циммерман Я.С., Циммерман И.Я. Классификации гастроэнтерологических заболеваний и клинических синдромов. 4-е расшир. и перераб. изд. Пермь, 2014: 136–145.
3. Лопаткина Т.Н. Хронический панкреатит: факторы риска, прогноз и лечение. Клин фармакол тер 2005;1:21–3.
4. Draganov P, Toskas PhP. Chronic pancreatitis. Curr Opin Gastroenterol 2002;18(5):558–62.
5. Etamad B, Whitcom DC. Chronic pancreatitis: Diagnosis, classification, and new genetic developments. Gastroenterology 2001;120:682–707.
6. Schneider A, Lühr JM, Singer MV. New international classification of chronic pancreatitis. J Gastroenterol 2007;42:101–19.
7. Василенко В.Х., Лемешко З.А. О диагностике рака поджелудочной железы. Клин медицина 1984;10:131–7.
8. Howes N, Lerch MM, Greenhalf W, et al. Clinical and genetic characteristics of hereditary pancreatitis in Europe. Clin Gastroenterol Hepatol 2004;2:252–61.
9. Mullady DR, Yadav D, Amann ST, et al. NAPS2 Consortium. Type of pain, pain-association complications, quality of life, disability and resource utilization in chronic pancreatitis. Gut 2011;60:77–84.
10. Forsmark CE. Management of chronic pancreatitis. Gastroenterology 2013;144(6):1282–91.
11. Циммерман Я.С. Лабораторная и инструментальная диагностика заболевания поджелудочной железы. Клин медицина 2011;6:13–21.
12. Stevens T. Update on the role of endoscopic ultrasound in chronic pancreatitis. Curr Gastroenterol Rep 2011;13:117–22.
13. Walkowiak J, Witmanowski H, Strziniata K, et al. Inhibition of endogenous pancreatic enzyme secretion by oral pancreatic enzyme treatment. Eur J Clin Invest 2003;6:24–8.
14. Winstead NS, Wilcox CM. Clinical trials of pancreatic enzyme replacement for painful chronic pancreatitis: A review. Pancreatology 2009;9:344–60.
15. Циммерман Я.С. Хронический панкреатит: современное состояние проблемы. Клин медицина 2007;1:16–20.
16. Dominges-Munoz JE, Iglesias-Garsia J, Iglesias-Rey K, et al. Optimising the therapy of exocrine pancreatic insufficiency by the association of a proton pump inhibitor to enteric coated pancreatic extracts. Gut 2006;55:1056–7.
17. Agarwal N, Pitchumoni CS. Management of pain in chronic pancreatitis: Medical or surgical. J Clin Gastroenterol 2003;36(2):98–9.
18. Singh UU, Toscas PhP. Medical therapy for chronic pancreatitis pain. Curr Gastroenterol Rep 2003;5(2):110–6.
19. Lowenfels AB, Maisonneuve P. Defining the role of smoking in chronic pancreatitis. Clin Gastroenterol Hepatol 2011;9:196–7.
20. Parsicha PJ. Unraveling the mystery of pain in chronic pancreatitis. Nat Rev Gastroenterol Hepatol 2012;9:140–51.
21. Дроздов В.Н. Новые комбинированные пероральные препараты в лечении болевого синдрома. Consilium medicum 2005;6:490–2.
22. Алексеев В.В. Бетаметазон (дипроспан) в лечении болевых синдромов. Клин фармакол тер 2003;5:94–6.
23. Чернущь Н.П. Особенности лечения хронического болевого синдрома

(вопросы применения антидепрессантов в общеврачебной практике). Клин фармакол тер 2007;16(4):93–6.

24. Циммерман Я.С. Абдоминальный болевой синдром: этиология, патогенез, диагностика и лечение. Клин медицина 2010;2:14–21.
25. Costano GD, de la Paz AG, Fernandez MD, Forcelledo JLF. Use of antioxidants to treat pain in chronic pancreatitis (in Spanish). Rev Esp Enferm Dig 2000;92:381–5.
26. Bhardway P, Sarg PK, Maulik S, et al. A randomized controlled trial of antioxidant supplementation for pain in patients with chronic pancreatitis. Gastroenterology 2009;136(1):848–55.
27. Srivardena AK, Mason JM, Sheen AJ, et al. Antioxidant therapy does not reduce pain in patients with chronic pancreatitis: The ANTICIPATE study. Gastroenterology 2012;143:655–63.
28. Forsmark CE, Liddle RA. The challenging task of treating painful chronic pancreatitis. Gastroenterology 2012;143:533–5.
29. Olesen SS, Bouwensa SA, Wilder-Smith ON, et al. Pregebalin reduces pain in patients with chronic pancreatitis in randomized controlled trial. Gastroenterology 2011;141:536–43.
30. Cui Y, Andersen DK. Diabetes and pancreatic cancer. Endocr Relat Cancer 2012;19:9–26.
31. Циммерман Я.С. Рак поджелудочной железы: terra incognita современной гастроэнтерологии. Клин медицина 2015;10:5–13.
32. Shimosegawa T, Chari ST, Frulloni L, et al. International consensus diagnostic criteria for autoimmune pancreatitis. Pancreas 2011;40:352–8.
33. Chari ST, Kloppel G, Zhang L, et al. The autoimmune pancreatitis International cooperative study group (APICS). Histopathologic and clinical subtypes of autoimmune pancreatitis: The consensus document. Pancreas 2010;39:549–54.
34. Циммерман Я.С. Аутоиммунный панкреатит – особая форма хронического панкреатита. Росс журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии 2013;3:9–15.
35. Hong SP, Park SW, Chung JP, et al. Autoimmune pancreatitis with effective steroid therapy. Yonsey Med J 2003;44(3):534–8.
36. Rosch T, Daniel S, Sholz M, et al. Endoscopic treatment of chronic pancreatitis: A multicenter study of 1000 patients with long-term follow-up. Endoscopy 2002;34:765–71.

Current treatment for chronic pancreatitis

Ya.S. Tsimmerman

Review article summarizes a definition of chronic pancreatitis, its prevalence in males and females in the general population, latest classifications (2001 and 2007), clinical picture and complications, the most reliable visualising and laboratory diagnostic methods. Current treatment for abdominal pain relies on the use of modern opioid analgesics and gabapentoids, antidepressants, antioxidants, acid secretion inhibitors and enzymes potentiating analgesic effect of opioids. Enzyme replacement therapy is essential for patients with chronic pancreatitis complicated by pancreatic exocrine dysfunction. Treatment for pancreatic endocrine dysfunction and for autoimmune chronic pancreatitis is also discussed.

Key words. *Pancreas, chronic pancreatitis, pain, treatment.*

Clin. Pharmacol. Ther., 2016, 25 (3), 59-63.