

*Астапенко В.В., Марковский А.Г., Хмара Д.В.*

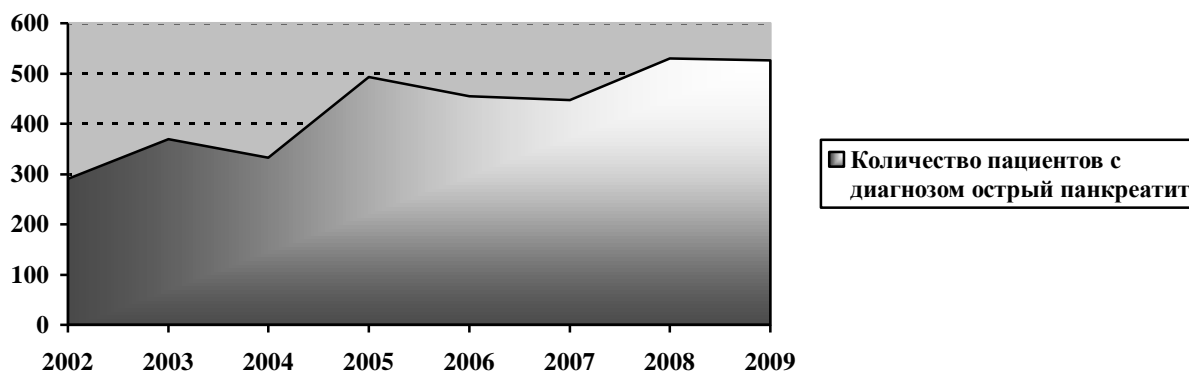
**Актуальные вопросы классификации, диагностики и лечения острого панкреатита**  
*1-е хирургическое отделение УЗ «5-я городская клиническая больница», Минск*

Острый панкреатит – острое полиэтиологическое заболевание, в основе которого лежат разной степени выраженности деструктивные процессы в поджелудочной железе, сменяющиеся фазами воспаления и репарации. Острый панкреатит характеризуется комплексом морфофункциональных изменений не только в самой поджелудочной железе, но также в парапанкреальной жировой клетчатке, различных органах и тканях, которые и обуславливают клиническую картину заболевания, развитие осложнений и его исход.

Острый панкреатит, будучи в начале XX века довольно редким заболеванием, в настоящее время занимает одно из первых мест в списке заболеваний «острого живота», составляя в среднем от 3 до 10% случаев среди неотложных заболеваний органов брюшной полости. Эпидемиологические данные показывают, что в индустриальных странах заболеваемость острым панкреатитом за последние 2 десятилетия увеличилась в 2 раза, что позволяет говорить об этом заболевании как о болезни цивилизации.

На сегодняшнем этапе в статистике частоты неотложных заболеваний органов брюшной полости произошли значительные изменения. Заболеваемость острым панкреатитом в структуре острых хирургических заболеваний органов брюшной полости за последнее время значительно возросла. Острый панкреатит переместился с третьего места по частоте встречаемости на первое, обогнав, таким образом, острый аппендицит и острый холецистит. Намечившаяся за этот период тенденция к снижению оперативной активности при данной патологии привела к снижению общей смертности при сохраняющейся высокой послеоперационной летальности.

По статистическим данным количество пациентов с острым панкреатитом, находившихся на лечении в 1-м хирургическом отделении УЗ «5-я ГКБ г. Минска», значительно увеличилось: с 290 в 2002 г. до 530 и 526 в 2008 и 2009 гг. соответственно.



**Рис. 1. Количество пролеченных больных с диагнозом острый панкреатит в 1-м хирургическом отделении УЗ «5-я ГКБ г. Минска» (2002-2009гг.)**

Острый панкреатит – полиэтиологическое заболевание. Причину его развития удается четко верифицировать у 75-80% больных, тогда как у остальных она остается неустановленной. В настоящее время признается около 8 этиологических причин острого панкреатита, которые вызывают однотипные морфологические изменения в поджелудочной железе. У человека основными этиологическими факторами считаются патология билиарного тракта и токсические состояния (около 80 %). На этом фоне лидерство этих этиологических факторов зависит от географического положения и демографической ситуации в определенном регионе.

На долю заболеваний внепеченочных желчных протоков как этиологического фактора острого панкреатита приходится от 30 до 60% наблюдений. Анатомическая и функциональная общность панкреатобилиарной системы обуславливает частое развитие острого панкреатита при желчнокаменной болезни, холедохолитиазе, стриктуре, спазме или воспалении большого дуоденального сосочка, при сдавлении желчных протоков опухолью головки поджелудочной железы, склерозирующем холангите, дискинезии желчных путей различной природы. В этих условиях формируется билиарный панкреатит, ведущими факторами патогенеза которого служат: нарушение оттока панкреатического секрета по внепеченочным желчным путям и протоковой системе поджелудочной железы; возникновение билиарно-панкреатического или дуоденально-панкреатического рефлюкса; развитие внутрипротоковой гипертензии.

Второй по частоте предпосылкой развития деструктивного панкреатита по праву считается хронический алкоголизм, алкогольный эксцесс либо прием суррогатов алкоголя. По данным различных авторов, этиологическая роль алкоголя и его суррогатов в возникновении острого панкреатита колеблется в широких пределах – от 5 до 80%. Характерен для лиц мужского пола, как правило, трудоспособного возраста. Прием алкоголя приводит к нарушению дренажной функции панкреатических и желчных протоков, поскольку стимулированная секреция приводит к увеличению вязкости панкреатического секрета, повышению внутрипротокового давления. С алкоголизмом связывают токсическое повреждение поджелудочной железы, извращение синтеза панкреатических ферментов и нарушение метаболической функции печени.

Повреждения поджелудочной железы вследствие закрытой и открытой травм живота, хирургического вмешательства либо эндоскопической ретроградной холангиопанкреатографии, папиллотомии, эндобилиарного стентирования, протезирования, дилатации стриктур желчных протоков и манометрии сфинктера Одди также являются причинами развития острого панкреатита. Послеоперационный панкреатит, развивающийся после вмешательств на органах гепатопанкреатодуоденальной зоны и смежных с поджелудочной железой областях, в большинстве наблюдений характеризуется наиболее тяжелым течением. Основной патогенетический механизм в этих условиях заключается в прямом повреждении протоков либо нарушении нервно-сосудистых взаимоотношений между органами с опосредованным ими формированием внутрипротоковой гипертензии.

Значительно более скромная этиологическая роль в возникновении острого панкреатита принадлежит другим факторам. К ним относятся: заболевания желудочно-кишечного тракта (пенетрирующая язва ДПК, опухоли поджелудочной железы, дуоденальная непроходимость), нарушения метаболизма (гиперлипидемия, сахарный диабет, беременность, гиперпаратиреоз, гиперкальциемия), избыточный или длительный прием лекарственных средств (азатиоприн, 6-меркаптопурин, аспарагиназа, вальпроевая кислота, фуросемид, сульфаниламиды, тетрациклины, большие дозы парацетамола, сульфасалазин, большие дозы эрготамина, эстрогены и др.), наследственность (семейный панкреатит), ишемия мезентериального бассейна, микоплазменная инфекция и аскаридоз, отравление ФОС, укус скорпиона.

Патогенез острого панкреатита нельзя рассматривать лишь как изолированное поражение поджелудочной железы, тесно не увязав характер местных изменений с общими нарушениями, возникающими при этом в организме. Большинство патологов рассматривают патогенез острого деструктивного панкреатита как внутритканевую аутокаталитическую, аутоагрессивную реакцию, обуславливающую развитие местных деструктивно-воспалительных изменений и синдрома локальной воспалительной реакции, скорость которых зависит от соотношения тканевых активирующих и ингибирующих механизмов.

При патологических условиях, когда механизмы нормального поступления панкреатических ферментов в двенадцатиперстную кишку нарушены в результате действия различных факторов, происходит активация секретлируемых проферментов, катепсинов и цитокиназ. Считается, что

активация проферментов может происходить как внутриклеточно в панкреоцитах, так и внутри протоков. Активированные ферменты поджелудочной железы выступают в качестве первичных факторов агрессии, оказывают при этом как местное действие, так и поступают в забрюшинное пространство, брюшную полость, по воротной вене в печень, по лимфатическим коллекторам в системный кровоток. Формирующиеся при этом очаги некробиоза, некроза с перифокальной демаркационной зоной воспаления в поджелудочной железе, забрюшинной клетчатке первично асептичны.

Важным звеном патогенеза острого панкреатита является активация трипсином калликреин-кининовой системы с образованием вторичных факторов агрессии – брадикинина, гистамина, серотонина. Именно активация кининов сопровождается увеличением сосудистой проницаемости, нарушениями микроциркуляции, формированием отека в зоне поджелудочной железы и забрюшинном пространстве, повышенной экссудацией в брюшную полость.

Факторами агрессии третьего порядка, участвующими в патогенезе местной и системной воспалительной реакции, нарушении микроциркуляции и системной гемодинамики, миокардиальной и дыхательной недостаточности, относится синтез медиаторов воспаления.

Ферменты, цитокины и метаболиты, которые образуются в поджелудочной железе, забрюшинном пространстве, брюшной полости и просвете желудочно-кишечного тракта при остром панкреатите, быстро поступают в порталный кровоток и по грудному лимфатическому протоку в системную циркуляцию с развитием панкреатогенной токсинемии. Итогом мощного цитотоксического действия этих биохимических соединений в начале заболевания является развитие панкреатогенного шока и полиорганных нарушений, определяющих интегральную степень тяжести состояния больного острым панкреатитом.

В соответствии с эволюцией заболевания в патогенезе острого панкреатита выделяют две основные фазы.

Первая фаза в развитии острого панкреатита обусловлена формированием системной воспалительной реакции в течение первых суток от начала заболевания, когда аутолиз, некробиоз и некроз поджелудочной железы, забрюшинной клетчатки носит абактериальный характер. В этих условиях в течение первой недели заболевания в зависимости от степени выраженности патоморфологических нарушений возможно формирование следующих форм острого панкреатита:

- при элементах некробиоза, воспаления и отграничения процесса развивается *интерстициальный панкреатит*;
- при жировом и геморрагическом некрозе – *некротизирующий панкреатит*, подразделяющийся на *изолированный панкреонекроз*, *изолированный перипанкреатический некроз* и сочетание двух вышеуказанных форм.

При прогрессировании заболевания с исходом в панкреонекроз закономерен переход патологического процесса во вторую фазу острого панкреатита, связанную с инфицированием зон некроза различной локализации на 2-3-й неделе заболевания. Средняя частота инфицирования при панкреонекрозе составляет 30-80%, что определяется распространенностью панкреонекроза, сроками от начала заболевания, характером консервативной терапии и тактикой хирургического лечения. Существует прямая зависимость между степенью распространенности некротического поражения и вероятностью его инфицирования. Инфицирование изначально стерильных зон панкреонекроза обусловлено контаминацией условно-патогенной микрофлорой эндогенного (толстокишечного) и экзогенного (у оперированного больного по дренажам и тампонам из окружения палаты интенсивной терапии) происхождения.

В зависимости от обширности некротического процесса в поджелудочной железе, различных отделах забрюшинного пространства выделяют распространенную и ограниченную формы панкреонекроза.

При распространенном панкреонекрозе имеется некроз более чем одного отдела поджелудочной железы с обязательным вовлечением в патологический процесс парапанкреальной клетчатки и других областей брюшинного (околоободочной, паранефральной, малого таза) пространства.

При ограниченном панкреонекрозе в поджелудочной железе выявляют мелкие (до 1 см) и/или крупные (более 1 см) очаги некроза с развитием некротической деструкции лишь в пределах какого-либо одного отдела поджелудочной железы и соответствующей ему области парапанкреальной клетчатки. В отличие от распространенной формы панкреонекроза, при ограниченном процессе некротическая деструкция и перифокальное воспаление обычно ограничены пределами парапанкреальной зоны.

Ретроперитонеальная деструкция брюшинного пространства, протекающая в абактериальных условиях, является следствием агрессивного действия активированных панкреатических и лейкоцитарных энзимов, токсических субстанций различной природы. При этом разрушение фасциальных барьеров в брюшинной клетчатке предопределяет направление их брюшинного распространения, и как следствие – локализацию и концентрацию в соответствующих клетчаточных отделах.

При определенных анатомо-топографических условиях (ограниченный панкреонекроз) жидкостной компонент (секрет, воспалительный экссудат) очага деструкции, доминирующий над его некротическим элементом с локализацией в каком-либо отделе брюшинного пространства получил определение *острого перипанкреатического жидкостного скопления*, либо, при формировании его в ткани поджелудочной железы, - *острого постнекротического жидкостного скопления*. В отличие от псевдокисты данное образование никогда не имеет соединительнотканых стенок из грануляционной и фиброзной ткани, возникает на ранних стадиях развития острого панкреатита (в первые 4 недели заболевания). От 30 до 50 % объемных скоплений жидкости в ходе лечения регрессирует. При сообщении этих образований с крупным протоком поджелудочной железы, дальнейшем развитии процесса в абактериальных условиях спустя месяц и более формируется «позднее» осложнение панкреонекроза – *панкреатическая псевдокиста*, представляющая собой скопление панкреатического сока, окруженное стенкой из фиброзной или грануляционной ткани.

Решением Международной конференции по острому панкреатиту (Атланта, 1992) было рекомендовано различать две формы септической фазы панкреонекроза, возникающие позднее 4 недель от начала заболевания: инфицированный панкреонекроз и абсцесс. Однако во время третьего пересмотра международной классификации острого панкреатита (2009) международной рабочей группой термин «панкреатический абсцесс» заменен на *ограниченный панкреонекроз (walled-off necrosis)*, с подразделением его на *изолированный панкреонекроз, изолированный перипанкреатический некроз и панкреонекроз с перипанкреатическим некрозом*.

В основу современной клинко-морфологической классификации острого панкреатита, предложенной на Международной конференции по острому панкреатиту (1992), дополненной Beger H.G. и соавт. (1997) и пересмотренной международной рабочей группой по классификации острого панкреатита (2009) составляют формы заболевания, внутрибрюшные и системные осложнения с учетом распространенности некротического поражения поджелудочной железы и различных отделов брюшинной клетчатки, фазового развития воспалительно-некротического процесса от абактериального к инфицированному.

Каждая из представленных выше форм заболевания соответствует определенной фазе развития острого деструктивного панкреатита.

I фаза – ферментативная, первые 5 суток заболевания. Этот период характеризуется острым интерстициальным воспалением поджелудочной железы либо формированием панкреонекроза различной протяженности, развитием эндотоксикоза, а у части пациентов – полиорганной недостаточности и эндотоксинового шока.

В этот период целесообразно выделять три клинические формы заболевания: *легкий (mild)*, *средней тяжести (moderate)* и *тяжелый (severe)*.

*Легкий острый панкреатит* характеризуется минимальными проявлениями дисфункции органов, отсутствием эндогенной интоксикации, быстрым положительным эффектом при проведении консервативной терапии. Морфологическим субстратом данной клинической формы является интерстициальный панкреатит.

*Тяжелый острый панкреатит* характеризуется выраженной эндогенной интоксикацией, эксикозом, полиорганными нарушениями, панкреатогенным шоком, выраженным синдромом системной воспалительной реакции, дыхательной, почечной, метаболической, кишечной недостаточностью, развитием коагулопатии, отсутствием улучшения или тенденцией к ухудшению состояния пациента на фоне проводимой комплексной консервативной терапии. Морфологическим субстратом данной клинической формы являются распространенный (крупноочаговый и тотально-субтотальный) стерильный и инфицированный некротизирующий панкреатит и его осложнения.

*Острый панкреатит средней степени тяжести* занимает промежуточное положение между вышеописанными формами и характеризуется нерезко выраженным синдромом системной воспалительной реакции, дыхательной, почечной, метаболической либо кишечной недостаточностью, эндотоксикозом, выраженность которого не достигает тяжелой степени, улучшением состояния пациента на фоне комплексной консервативной терапии с сохранением местной симптоматики заболевания. Морфологическим субстратом данной клинической формы является широко не распространяющийся некротический панкреатит очагового характера.

II фаза – реактивная (2-я неделя заболевания), характеризуется реакцией организма на сформировавшиеся очаги некроза (как в поджелудочной железе, так и в парапанкреатической клетчатке).

III фаза – расплавления и секвестрации (начинается с 3-ей недели заболевания, может длиться несколько месяцев). Секвестры в поджелудочной железе и в брюшинной клетчатке начинают формироваться с 14 суток от начала заболевания. Возможны два варианта течения этой фазы:

- асептическое расплавление и секвестрация: стерильный некротический панкреатит, характеризуется образованием постнекротических кист и свищей;
- септическое расплавление и секвестрация: инфицированный некротический панкреатит с дальнейшим развитием местных и системных осложнений.

В диагностической программе обследования больного основными доминантами являются оценка распространенности некроза и своевременное выявление факта асептического состояния или инфицирования девитализированных тканей. Оба этих фактора патогенеза (распространенность и инфекция) четко взаимосвязаны не только между собой, но и со степенью тяжести состояния больного. Одной из главных задач хирурга при поступлении пациента в стационар является ранняя диагностика тяжелого острого панкреатита, результат лечения которого во многом зависит от сроков и полноты проводимых лечебных мероприятий.

Объективная оценка степени тяжести состояния больного с острым панкреатитом проводится у всех пациентов с первых часов госпитализации с целью правильного выбора лечебной тактики. Наибольшей точности в характеристике степени тяжести состояния больного с острым панкреатитом позволяет добиться использование систем-шкал балльной оценки, которые объединяют множество лабораторных критериев. Самыми распространенными из них являются шкалы Ranson (1974), Glasgow (Imrie, 1984), APACHE II. Однако использование данных шкал в широкой клинической практике ограничено тем, что шкалы Ranson и Glasgow, например, имеют ограниченное применение из-за отсутствия возможности использования после 48 ч от момента госпитализации больного, а, в свою очередь, *шкала APACHE II*, не находит широкого применения из-за своей громоздкости несмотря на точность и высокую прогностическую значимость.

Клинически практичной, прогностически точной, воспроизводимой и удобной с точки зрения выбора лечебной тактики является шкала 2-й кафедры хирургических болезней БГМУ (2009), в которой учитываются ряд клинических, лабораторных и инструментальных данных, отраженных в баллах, сумма которых определяет клиническую форму заболевания и соответствующую ей тактику лечения. При наличии 0,1-2 баллов имеет место потенциально легкий панкреатит, при сумме баллов от 2,1 до 3 – средней тяжести, от 3,1 до 6 – тяжелый, и более 6 – крайне тяжелый (потенциально смертельные формы). Пациенты с тяжелой формой заболевания должны госпитализироваться в отделение реанимации и интенсивной терапии.

Лечение острого панкреатита должно быть комплексным и начинаться на догоспитальном этапе. В условиях стационара в I и II фазах заболевания методом выбора служит консервативное лечение, тогда как хирургические вмешательства выполняются лишь при наступлении гнойных и некоторых других осложнений.

Для лечения нетяжелого панкреатита достаточно проведения базисного лечебного комплекса (голод, зондирование и аспирация желудочного содержимого, локальная гипотермия, анальгетики, спазмолитики, инфузионная терапия в объеме 40мл на 1кг массы тела пациента с форсированием диуреза в течение 24-48 ч.). Базисную терапию при необходимости целесообразно усиливать antimicrobial, антисекреторной и антиферментной терапией. Базисная терапия должна быть начата сразу после установления диагноза «острый панкреатит». Продолжительность базисной терапии составляет в среднем 3-7 суток. При отсутствии эффекта от проводимой базисной терапии в течение 6-8 часов следует констатировать тяжелый панкреатит.

Лечение тяжелого панкреатита предусматривает базисную и специализированную терапию, которая включает в себя блокирование секреции поджелудочной железы, коррекцию метаболических нарушений, антибактериальную и противомикробную терапию, энтеросорбцию (по показаниям), раннее энтеральное питание через зонд, нормализацию функции желудочно-кишечного тракта (пери- и эпидуральная анестезия и др.), профилактику эрозивно-язвенных поражений желудочно-кишечного тракта, использование антигипоксантов, ингибиторов цитокинеза, назначение низкомолекулярных гепаринов, антиферментных препаратов, иммунотерапию, посиндромную терапию. При тяжелом остром панкреатите показаны экстракорпоральные методы детоксикации (серийный плазмаферез, гемосорбция). Также детоксикация достигается путем эвакуации токсического экссудата при лапароскопическом дренировании брюшной полости.

Однако медикаментозное лечение, даже самое эффективное, не всегда производит положительный эффект, особенно если речь идет о III фазе процесса и о развитии очагов ферментации и некроза. При этих необратимых изменениях настойчивое неэффективное медикаментозное лечение создает условия для развития осложнений со стороны смежных органов и анатомических образований. Принципы хирургического лечения больных панкреонекрозом должны быть основаны на дифференцированном подходе к выбору оперативных вмешательств (эндоскопические, лапароскопические, лапаротомные и транскутанные) в зависимости от клинико-патоморфологической формы, фазы заболевания и интегральной степени тяжести состояния пациента.

Пациенты с вклиненным камнем БДС нуждаются в срочном восстановлении пассажа желчи и панкреатического сока в двенадцатиперстную кишку. Оптимальным методом лечения при этом является эндоскопическая папиллосфинктеротомия.

Лапароскопические операции показаны у пациентов с клинической картиной перитонита, при наличии УЗ-признаков свободной жидкости в брюшной полости, а также при необходимости дифференциальной диагностики с другими заболеваниями органов брюшной полости; выполняются для удаления перитонеального экссудата, дренирования сальниковой сумки и круглой связки печени и брюшной полости, декомпрессии забрюшинного пространства, декомпрессионной холецистостомии.

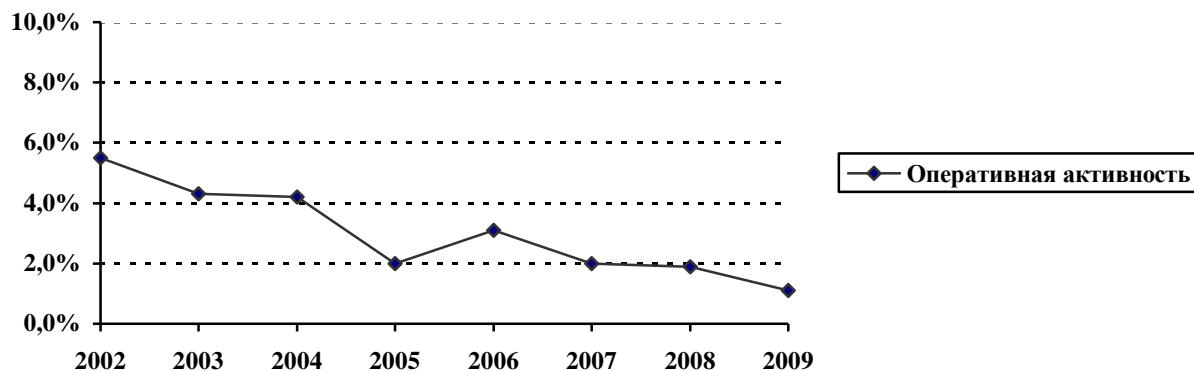
Лапаротомное хирургическое вмешательство, выполненное в асептическую фазу деструктивного панкреатита, всегда является вынужденной мерой и обосновывается наличием на то абсолютных

(инфицирование, внутрибрюшное кровотечение, кишечная непроходимость) или относительных показаний: сохранением или прогрессирующим полиорганным нарушениям на фоне проводимой комплексной интенсивной терапии; распространенным поражением забрюшинного пространства; невозможностью достоверного исключения инфицированного характера некротического процесса или другого хирургического заболевания, требующего экстренного хирургического вмешательства. При гнойных осложнениях острого деструктивного панкреатита показано оперативное вмешательство с целью санации гнойно-некротического очага, основным методом которой является некрсеквестрэктомия, выполняемая как одномоментно, так и многоэтапно. В данном случае операцию не следует откладывать до развития глубоких, обширных и необратимых изменений со стороны самой поджелудочной железы и смежных органов.

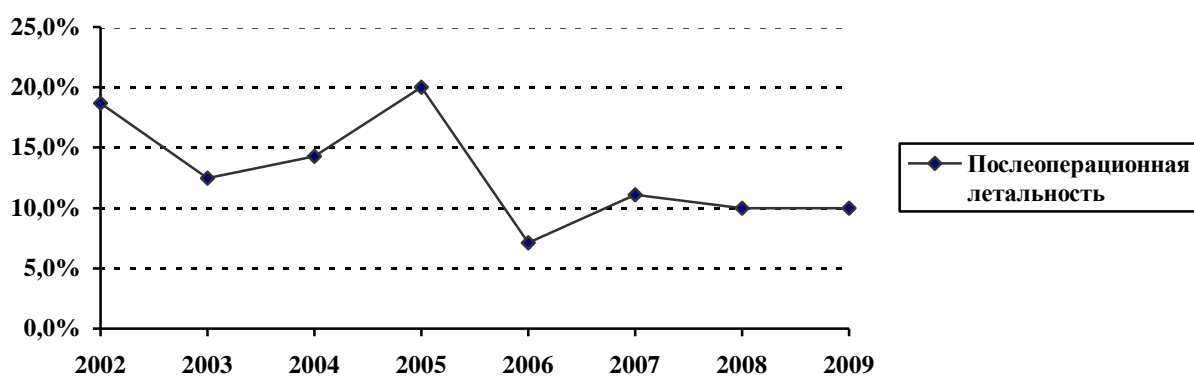
Широкое внедрение современных методов ультразвукового сканирования и КТ дало возможность выполнять прицельные пункционно-дренирующие вмешательства как с диагностической, так и с лечебной (эвакуация содержимого патологического образования и санация его при появлении признаков инфицирования) целью.

Нами используется следующая схема консервативной терапии тяжелого панкреатита. Пациенты с установленным диагнозом тяжелого острого панкреатита госпитализируются в отделение реанимации и интенсивной терапии. Базисная терапия в обязательном порядке дополняется специфическими видами обезболивания, антисекреторной и антиферментной терапией, химиопрофилактикой гнойных осложнений, детоксикацией и проведением специфических мероприятий по снижению органной гипоксии, повреждения клеточных мембран и сосудистого микротромбоза. Для обезболивания методом выбора является пери- и эпидуральная блокада с постоянной дозированной инфузией растворов анестетиков, при необходимости дополняемая введением нестероидных противовоспалительных средств. Препаратом выбора для антисекреторной терапии является сандостатин, эффект которого можно усилить приемом омепразола у пациентов, переведенных на энтеральное питание; препаратами резерва являются 5-фторурацил и фамотидин. При наличии гиперферментемии показано введение контрикала, гордокса либо овомина. С целью профилактики гнойных осложнений с первых суток заболевания мы используем одну из схем противомикробной терапии, комбинируя препараты, создающие минимальную подавляющую концентрацию в тканях поджелудочной железы: монотерапия карбапенемами, фторхинолоны либо цефалоспорины IV поколения в комбинации с метронидазолом. Детоксикация у пациентов с тяжелым панкреатитом достигается серийным лечебным плазмаферезом с плазмозаменой. Также детоксикация достигается путем эвакуации токсического перитонеального и ретроперитонеального экссудата при лапароскопической операции и проточно-промывного дренирования брюшной полости и забрюшинной клетчатки. С целью снижения органной гипоксии, повреждения клеточных мембран и сосудистого микротромбоза производится введение низкомолекулярных гепаринов, инфузия растворов эмоксипина и пентоксифиллина; после стабилизации состояния пациентов в комплексном лечении используется ГБО.

Использование нами дифференцированного подхода к выбору тактики консервативного и различных видов хирургического лечения пациентов с острым панкреатитом на основании интегральных шкал оценки степени тяжести физиологического состояния, оперативное выполнение необходимых исследований и начало последовательного лечения в минимальные сроки позволило нам снизить частоту возникновения гнойно-септических осложнений, оперативную активность с 5,5% в 2002г. до 1,1% в 2009г. и послеоперационную летальность с 18,7% до 10% соответственно.



**Рис. 2. Оперативная активность при остром панкреатите в 1-м хирургическом отделении УЗ «5-я ГКБ г. Минска» (2002-2009гг.)**



**Рис. 2. Послеоперационная летальность при остром панкреатите в 1-м хирургическом отделении УЗ «5-я ГКБ г. Минска» (2002-2009гг.)**

Согласно данным МЗ РБ за период 2006-2008 гг. в хирургических стационарах Республики Беларусь выполнено 3143 операции при остром панкреатите, что составило всего 2,8% от всех операций при острой хирургической патологии. Вместе с тем, среди всех умерших после операций при экстренных хирургических заболеваниях в 2008 г. от острого панкреатита умерло 56,7%, а по итогам работы хирургической службы республики за 9 месяцев 2009 г. – 53,9% больных. К сожалению, в 2009г. наметилась отрицательная тенденция к росту послеоперационной летальности при данном заболевании. Это диктует необходимость проведения углубленного анализа ее причин и поиска новых методов как консервативного, так и оперативного лечения, в первую очередь, панкреонекроза. С практической точки зрения улучшению результатов лечения острого панкреатита препятствует ряд объективных обстоятельств, связанных с трудностями своевременной дифференциальной диагностики различных форм панкреатита и с отсутствием единых стандартов в тактике интенсивной терапии и хирургических вмешательств. Наряду с унификацией консервативной и хирургической тактики на этапе развития новых технологий в неотложной хирургии необходимо широкое внедрение современных малоинвазивных диагностических и лечебных технологий, что позволит сделать новый шаг на пути к успешному лечению острого панкреатита, который в настоящее время является не только актуальной медицинской, но и социальной проблемой.



Литература:

1. Багненко С.Ф., Толстой А.Д. и др. Острый панкреатит (протоколы диагностики и лечения). *Анналы хирургической гепатологии*, 2006, том 11, №1.
2. Савельев В.С., Филимонов М.И. и др. Диагностическая и лечебная тактика при стерильном и инфицированном панкреонекрозе. *Российский медицинский журнал*, 2006, №5.
3. Клинические протоколы диагностики и лечения взрослого населения с острыми хирургическими болезнями. Приложение 8 к приказу Министерства здравоохранения Республики Беларусь №549 от 27.09.2005г.