**Острый панкреатит: современный взгляд на проблему**

П.Г.КОНДРАТЕНКО, д.м.н., профессор; А.А.ВАСИЛЬЕВ, к.м.н.; М.В.КОНЬКОВА, к.м.н.

/Донецкий государственный медицинский университет им.М.Горького, клиника госпитальной хирургии и эндоскопии/

**Острый панкреатит (ОП)** — полиэтиологическое заболевание поджелудочной железы, возникающее в результате аутолиза ее ткани липолитическими и активированными протеолитическими ферментами и проявляющееся как отеком органа, так и панкреонекрозом. ОП является одной из наиболее тяжелых патологий системы пищеварения и по частоте возникновения занимает второе место среди всех острых хирургических заболеваний органов брюшной полости, уступая лишь острому аппендициту. Общая летальность при ОП колеблется от 4,5% до 15%, при деструктивных формах — 24–60%, а послеоперационная летальность достигает 70%. Заболеваемость ОП в Украине составляет 10,2 на 10 000 населения. Патология наиболее часто наблюдается в возрасте от 30 до 60 лет. Наиболее применяемой в мире является классификация ОП, принятая в Атланте в 1992 году. Однако, на наш взгляд, к отечественной практике ближе классификация, предложенная В.С.Савельевым и соавторами в 2000 году (с дополнениями).

**1. По этиологическому признаку различают: алкогольный, билиарный, травматический, послеоперационный, ишемический, инфекционно-аллергический, токсический, аутоиммунный и невыясненной этиологии (идиопатический) ОП.**

**2. Формы острого панкреатита:**

2.1. Отечный (интерстициальный) панкреатит.

2.2. Панкреонекроз:

 - стерильный,

 - инфицированный.

**3. По характеру некротического поражения (устанавливается интраоперационно!):**

 - жировой,

 - геморрагический,

 - смешанный.

**4. По распространенности:**

 - мелкоочаговый,

 - крупноочаговый,

 - субтотальный,

 - тотальный.

**5. По локализации:** с преимущественным поражением головки, тела, хвоста поджелудочной железы (ПЖ), с поражением всех отделов органа.

**6. По тяжести течения:**

 - нетяжелый,

 - тяжелый,

 - крайне тяжелый (молниеносный).

**7. Осложнения острого панкреатита.**

**Местные:**

 - парапанкреатический инфильтрат;

 - оментобурсит;

 - псевдокиста: единичная, множественные (стерильные, инфицированные);

 - скопление жидкости в забрюшинной клетчатке (парапанкреатической, параколической, тазовой), а также в перикарде и плевральном синусе;

 - абсцесс ПЖ или сальниковой сумки;

 - перитонит: ферментативный (абактериальный), бактериальный;

 - флегмона забрюшинной клетчатки: парапанкреатической, параколической, тазовой;

 - билиарная гипертензия (обтурационная желтуха);

 - аррозивное кровотечение;

 - кровотечение в просвет пищевого канала;

 - внутренние и наружные дегистивные свищи ПЖ;

 - ферментативный холецистит.

**Общие:**

 - делириозный синдром;

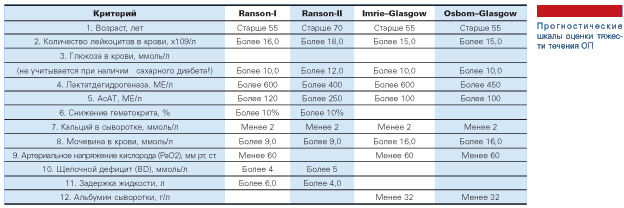
 - ферментативный шок;

 - печеночно-почечная недостаточность;

 - сердечно-сосудистая недостаточность;

 - сепсис.

По клиническому течению ОП разделяют на нетяжелый, тяжелый и крайне тяжелый. Учитывая существенную разницу в результатах лечения различных форм заболевания, обязательным этапом диагностико-тактического алгоритма является своевременное определение его тяжести. Наиболее важно раннее выявление тяжелого панкреатита, результаты лечения которого во многом зависят от сроков его начала. Для объективной оценки степени тяжести течения ОП применяют различные прогностические шкалы. Наиболее распространенными системами интегральной оценки тяжести состояния больного и прогноза заболевания (таблица) являются шкалы Ranson (1974-79), Imrie–Glasgow (1974), Osbom–Glasgow (1981), Apache-II (1984). Первые пять параметров систем Ranson оценивают сразу при поступлении больного, а остальные — по истечении 48 часов с момента поступления. При наличии до 2 критериев — течение средней тяжести, 3–11 — тяжелое. Летальность увеличивается пропорционально числу имеющихся критериев: если их 0–2 — она составляет меньше 5%, если 3–5 — летальность возрастает до 15–20%. В 1979 году J.Ranson модифицировал свою прогностическую систему: Ranson-II стала наиболее популярной в оценке общего состояния больных с ОП любого происхождения. Для отечного панкреатита характерно более легкое течение. Клиническая симптоматика на фоне лечения обычно купируется в первые 6–7 дней. Морфологические изменения в железе разрешаются через 10–25 суток. Проявления ферментной токсемии выражены слабо, синдром полиорганной недостаточности отсутствует. При лапароскопии и при лапароцентезе выпот в брюшной полости может быть серозным или серозно-геморрагическим, на париетальной брюшине нередко выявляют мелкие очаги стеатонекроза.



**Некротический панкреатит** характеризуется тяжелым течением, выраженной клинической симптоматикой. Отмечаются выраженные признаки интоксикации, токсического шока и полиорганной недостаточности, стойкий парез кишечника. В брюшной полости часто обнаруживают ферментативный геморрагический выпот, пропитывание кровью клетчаточных пространств, большое количество стеатонекрозов. Парапанкреатическая клетчатка пропитана кровью, контуры железы не дифференцируются.

Для инфицированного панкреонекроза характерны расплавление некротизированной ткани железы (обычно с 5–7-х суток от начала заболевания), секвестрация (с 3–4-й недели от начала заболевания), что обусловливает длительное тяжелое состояние больного.

Панкреонекроз характеризуется фазовым течением, причем каждой его фазе соответствует определенная клиническая форма.

I фаза — ферментативная — наблюдается в первые 5 суток заболевания. В этот период происходит формирование панкреонекроза различной протяженности, развитие эндотоксикоза (средняя длительность гиперферментемии составляет 5 суток), а у части пациентов — полиорганной недостаточности и эндотоксинового шока. Максимальный срок формирования панкреонекроза составляет 3 суток, в дальнейшем он, как правило, не прогрессирует. Однако при тяжелом панкреатите период формирования панкреонекроза гораздо меньше — 24–36 часов.

II фаза — реактивная (2-я неделя заболевания) — характеризуется началом асептической воспалительной реакции в очагах некроза в ПЖ и парапанкреатической клетчатке. Клинически проявляется наличием парапанкреатического инфильтрата и резорбтивной лихорадкой.

Кроме того, реактивная фаза острого деструктивного панкреатита характеризуется:

- лабораторными показателями синдрома системной воспалительной реакции: лейкоцитозом со сдвигом формулы влево, лимфопенией, увеличенной СОЭ, повышением концентрации фибриногена, С-реактивного протеина и др.;

- признаками парапанкреатического инфильтрата на сонограмме.

Мониторинг парапанкреатического инфильтрата заключается в динамическом исследовании клинико-лабораторных показателей и данных повторного ультразвукового исследования (УЗИ) (не менее 4 исследований на второй неделе заболевания).

В конце второй недели заболевания целесообразно проведение компьютерной томографии ПЖ, так как к этому сроку у подавляющего большинства пациентов наблюдается один из трех возможных исходов реактивной фазы:

- рассасывание, когда наблюдается редукция местных и общих проявлений острой воспалительной реакции;

- асептическая секвестрация панкреонекроза с исходом в кисту ПЖ: сохранение размеров парапанкреатического инфильтрата при нормализации самочувствия и стихании синдрома системной воспалительной реакции на фоне сохраняющейся гиперамилаземии;

- септическая секвестрация (развитие гнойных осложнений).

III фаза — расплавления и секвестрации (начинается с 3-й недели заболевания, может длиться несколько месяцев). Секвестры в ПЖ и в забрюшинной клетчатке начинают формироваться с 10–14-х суток от начала процесса. Возможны два варианта течения этой фазы:

- асептическое расплавление и секвестрация, или стерильный панкреонекроз, который характеризуется образованием постнекротических кист и свищей;

- септическое расплавление и секвестрация, или инфицированный панкреонекроз. О наличии у пациента гнойно-некротического парапанкреатита судят на основании инструментальных и клинико-лабораторных данных.

Одним из наиболее информативных методов неинвазивной диагностики воспаления поджелудочной железы является неотложная сонография.

При остром отечном панкреатите поджелудочная железа увеличена в размерах, имеет “балонообразную” форму, контуры ее неровные, структура паренхимы диффузно-неоднородная, эхогенность — от умеренно повышенной до высокой. Отмечается расширение вирсунгова протока до 0,3–0,5 см (рис.1).

При всех формах ОП может выявляться воспалительная жидкость в брюшной полости в виде анэхогенных скоплений в отлогих ее участках.

При мелкоочаговом панкреонекрозе ПЖ увеличена в размерах, отмечается неровность и нечеткость контуров за счет инфильтрации парапанкреатической зоны. Паренхима органа диффузно неоднородная, эхогенность повышена. В паренхиме выявляются гипоэхогенные очаги малых размеров (до 1 см в диаметре) с ровными контурами, расположенные диффузно, иногда сливающиеся между собой и сочетающиеся с гиперэхогенными зонами (рис.2).

При крупноочаговом панкреонекрозе на сонограмме обнаруживаются все вышеперечисленные признаки, однако зоны деструкции более 1 см в диаметре (рис.3).

При субтотальном панкреонекрозе на фоне деструктивных изменений ПЖ отмечаются гипоэхогенные очаги, расположенные чаще в проекции “тело–хвост”, имеющие ровные контуры с наличием мелкозернистых включений. Для этой формы панкреатита характерно затухание эхо-сигнала по нижнему контуру ПЖ. При энергетическом допплеровском исследовании отмечается более выраженное, чем при отечном ОП, усиление кровотока. Кроме того, специфическими допплеровскими признаками этой формы заболевания являются деформация паренхиматозного сосудистого рисунка в зоне деструктивных изменений, а также наличие артериовенозного шунтирования.

Оментобурсит сонографически определяется в виде гипоэхогенной зоны различной протяженности без четких границ, имеющей вид полосы, вытянутого овала или веретена, расположенной вдоль участка “тело–хвост” ПЖ (рис.4).

Абсцесс ПЖ или сальниковой сумки. В проекции сальниковой сумки или ПЖ сонографически определяется гипоэхогенный очаг от 3 до 5 см и более в диаметре с ровными контурами, имеющий толстые стенки и неоднородное содержимое (рис.5).

Псевдокиста лоцируется, как анэхогенное овальное или округлое образование с ровными четкими контурами, ярко очерченной капсулой, без внутренних эхоструктур. Размеры кист — от 1,5 до 12 см и более в диаметре.

Парапанкреатический инфильтрат определяется в виде неоднородного образования повышенной эхогенности в проекции ПЖ без четких контуров и границ.

Ряд авторов придерживается мнения о преимуществах компьютерной томографии (КТ) в диагностике ОП.

  
**При обзорной КТ** области ПЖ иногда выявляют очаги кровоизлияний. Это служит показанием для проведения динамической КТ с внутривенным контрастированием (введение не менее 150 мл контрастного вещества), которая позволяет выявить очаги некроза в ткани ПЖ и четко визуализировать границу между органом и инфильтрированной парапанкреатической клетчаткой. В норме плотность ткани ПЖ возрастает после введения контрастного вещества на 50–60 ед. Для оценки состояния прилежащих отделов пищевого канала прибегают к пероральному контрастированию кишечника.

Отечный панкреатит примерно в трети случаев не сопровождается какими-либо изменениями при КТ или проявляется лишь увеличением ПЖ. Диагностические критерии КТ соответствуют ультразвуковым (рис.6).

Воспаление при некротическом панкреатите может распространяться в паранефральное и ретроренальное пространства, на брыжейку тонкой и поперечной ободочной кишок. Зона некротического поражения при панкреатите может простираться от средостения до малого таза, от глубоко расположенных внутренних органов до подкожной клетчатки и кожи (рис.7).

Е.Balthazar и соавторы разработали классификацию компьютерно-томографических данных, которая устанавливает корреляцию между морфологическими изменениями, выявляемыми при первичной КТ, и продолжительностью госпитализации, риском осложнений и летальностью. Тяжесть панкреатита классифицируют по стадиям от А до Е, которым отвечает определенное количество баллов (0–4). К ним прибавляются баллы в зависимости от величины некроза: 0 — если некротические изменения отсутствуют; 2 — если некротизирована треть ПЖ; 4 — поражена половина железы; 6 — больше половины органа.

Стадия А: ПЖ не изменена (0 баллов). У 20–25 % больных с отечной формой панкреатита при КТ изменения в ПЖ отсутствуют.

Стадия В: имеются изменения ПЖ (1 балл) — локальное или диффузное ее увеличение; умеренная гетерогенность паренхимы; незначительное внутрипанкреатическое скопление жидкости; зоны некроза меньшие 3 см в диаметре.

Стадия С: имеются изменения ПЖ, а также окружающих ее органов и тканей (2 балла). В этой стадии кроме нарушений, характерных для предыдущей стадии, отмечаются парапанкреатические изменения.

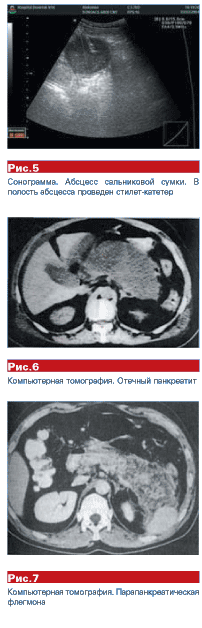
Стадия D: воспалительные изменения вне ПЖ (3 балла). Выявляют значительные изменения в парапанкреатических зонах и единичные скопления жидкости.

Стадия Е: множественные, достаточно большие по размерам парапанкреатические скопления жидкости, некроз железы, абсцессы (4 балла).

Эта компьютерно-томографическая система прогностических критериев ОП коррелирует с клиническими прогностическими критериями, предложенными J.Ranson.

Парапанкреатический инфильтрат — местное проявление реактивной фазы острого деструктивного панкреатита. В основе механизма его формирования лежит асептическая воспалительная реакция на очаги некроза в ПЖ и окружающей клетчатке. Возможны три пути исхода парапанкреатического инфильтрата: рассасывание, формирование кист через стадию оментобурсита и нагноение. Патогенетически оправданной является тактика массивной антибактериальной терапии по деэскалационному типу с сонографическим мониторингом эффективности проводимой терапии.

Оментобурсит — скопление воспалительной жидкости в сальниковой сумке. Выявление оментобурсита в виде эхонегативной полосы толщиной более 1,5 см является показанием к удалению жидкости путем пункции и дренирования сальниковой сумки под сонографическим или КТ-контролем.

Постнекротические кисты являются следствием перенесенного панкреонекроза, когда вокруг скопления панкреатического секрета формируется “стенка” за счет окружающих ПЖ тканей и смежных органов. Следует отметить, что острые псевдокисты могут сообщаться с главным панкреатическим протоком. Основными методами диагностики являются УЗИ и КТ. Операция выбора — пункция и дренирование острой псевдокисты под сонографическим или КТ-контролем. Связь кисты с главным протоком железы подтверждается в дальнейшем наличием выделяемого наружу панкреатического сока и уточняется рентгенфистулографией.

Абсцесс ПЖ и сальниковой сумки — инфицированное, отграниченное образование, расположенное в толще железы либо вне ее, в зоне очага некроза. Основным источником инфекции является эндогенная транслокация микробов. Абсцесс ПЖ чаще представляет собой инфицированную псевдокисту. Лучевая диагностика абсцесса ПЖ и сальниковой сумки определяет показания к его дренированию под УЗ- или КТ-контролем. Полученный гной и детрит исследуют бактериологически. Проводят санацию гнойно-некротической полости антисептиками и гидрофильными гелями. Санация абсцесса нередко сопровождается вымыванием секвестров ПЖ и формированием наружного протокового свища.

Перитонит ферментативный — скопление воспалительной жидкости в брюшной полости с высокой концентрацией активных ферментов ПЖ, превышающей их содержание в сыворотке крови в несколько раз. Развивается обычно в первые 24–48 часов от начала ОП и характеризует его тяжелое клиническое течение. У 80–90% больных воспалительная жидкость в брюшной полости стерильна. Дренирование брюшной полости во время лапароскопии или лапароцентеза и удаление воспалительной жидкости значительно смягчает проявления синдрома эндогенной интоксикации.

Перитонит бактериальный (гнойный) обычно наблюдается у больных, поступающих в хирургические стационары в поздние сроки от начала заболевания. Показанием к лапаротомии является обнаружение гноя в брюшной полости во время диагностической лапароскопии или лапароцентеза. Объем оперативного вмешательства определяется степенью выраженности и распространенностью воспалительного процесса как в самой ПЖ и сальниковой сумке, так и в целом в брюшной полости.

Флегмона забрюшинной клетчатки — инфицирование клетчатки вокруг ПЖ. Основным источником инфекции является эндогенная транслокация микробов. Диагноз подтверждается неотложной сонографией или КТ. Наиболее часто наблюдаются парапанкреатическая флегмона и параколическая флегмона слева, реже — параколическая флегмона справа, еще реже — тазовая и двусторонняя. Флегмона забрюшинной клетчатки является показанием к экстренному хирургическому вмешательству.

Операция выбора — вскрытие парапанкреатического забрюшинного пространства путем люмботомии на стороне поражения. Успех зависит от адекватного дренирования парапанкреатической флегмоны. Нередко во время операции удается одномоментно выполнить дистальную некрсеквестрэктомию. Установленные дренажи используют для проточной санации гнойной полости. Альтернативным видом дренирования забрюшинной флегмоны является ее дренирование 5-миллиметровыми силиконовыми дренажами под сонографическим контролем с использованием 5-миллиметровых троакаров.

Билиарная гипертензия развивается при ОП в результате нарушения оттока желчи из-за обтурации холедоха конкрементом или в результате сдавления извне дистального отдела общего желчного протока отечной или инфильтрированной головкой ПЖ. Диагностика самой билиарной гипертензии основывается на лабораторных данных и данных сонографии. У ряда больных с ОП и билиарной гипертензией эндоскопически выявляют изменения в зоне большого дуоденального сосочка (БДС) или в периампулярной зоне — вклиненный камень в ампулу БДС, папиллостеноз, аденома БДС. Их устранение (эндоскопическая папиллосфинктеротомия — ЭПСТ, литоэкстракция) приводит к регрессированию панкреатита. Показания и сроки операции при билиарной гипертензии определяются интенсивностью и типом желтухи, а также отсутствием или наличием признаков холангита. Оптимальными лечебно-диагностическими методами коррекции билиарной гипертензии являются миниинвазивные хирургические вмешательства: чрескожная чреспеченочная микрохолецистостомия под УЗ- или КТ-контролем или лапароскопическая холецистостомия, ЭПСТ, назобилиарное эндоскопическое дренирование гепатикохоледоха и др.

Кровотечение в очаге воспаления — одно из самых опасных осложнений панкреонекроза. Продолжающееся кровотечение является показанием к операции — лапаротомии. В последнее время для остановки аррозивного кровотечения применяют артериографическую эмболизацию кровоточащего сосуда.

Кровотечение в просвет пищевого канала чаще всего является результатом тяжелого или крайне тяжелого течения острого деструктивного панкреатита и обусловлено тяжелейшей интоксикацией и полиорганной дисфункцией (недостаточностью). Наиболее частым источником кровотечения в просвет пищевого канала являются острые язвы и эрозии слизистой оболочки его верхних отделов, чаще — желудка. Антисекреторная терапия на начальном этапе лечения больного острым деструктивным панкреатитом значительно уменьшает вероятность возникновения острых эрозивно-язвенных поражений слизистой оболочки пищевого канала. Диагноз подтверждают эндоскопически. Тактика ведения больных с кровотечением из острых язв и эрозий слизистой оболочки — консервативная терапия.

Ферментативный холецистит обусловлен рефлюксом панкреатического сока в желчный пузырь. К характерным признакам острого ферментативного холецистита относят: наличие выпота в брюшной полости с примесью желчи, желто-зеленое студенистое пропитывание стенки желчного пузыря и тканей печеночно-двенадцатиперстной связки, а также очаговый некроз стенки желчного пузыря со стеатонекрозами на брюшине.

Гиперсекреция ПЖ приводит к спазму сфинктера Одди, протоковой гипертензии и рефлюксу панкреатического сока в билиарный тракт с развитием острого ферментативного холецистита. Таким образом, в данном случае острый ферментативный холецистит является вторичным заболеванием, иными словами — осложнением ОП.

Делириозный синдром — проявление выраженной эндогенной интоксикации. В ферментативной фазе панкреонекроза делириозный синдром считается значимым фактором риска во многих прогностических шкалах оценки степени тяжести ОП.

Ферментативный шок — крайне тяжелое проявление ОП. Характеризуется всеми клиническими проявлениями шока, пусковым механизмом которого является выброс колоссального количества ферментов ПЖ в сосудистое русло.

Печеночно-почечная недостаточность встречается у каждого четвертого больного с панкреонекрозом, являясь причиной смерти в 40% случаев. Печень оказывается первым органом-мишенью, на который приходится основной удар панкреатогенной токсемии в виде массивного попадания в оттекающую по воротной вене кровь активированных панкреатических и лизосомальных ферментов, биологически активных веществ, токсических продуктов распада паренхимы ПЖ при некробиозе и активации калликреин-кининовой системы.

Развитие печеночной недостаточности на фоне ОП замыкает порочный круг синдрома эндогенной интоксикации.

Сепсис — одно из тяжелейших осложнений панкреонекроза. Сепсис и его осложнения представляют собой нарастающую по своей тяжести последовательность патофизиологических и клинических фаз: сепсис, тяжелый сепсис, артериальная гипотензия, обусловленная сепсисом (при ней сохраняется реакция на восполнение объема крови), септический шок (характеризуется рефрактерностью к объемной нагрузке), синдром полиорганной недостаточности. Прогнозирование и профилактика возникновения гнойно-септических осложнений ОП является одним из важнейших направлений в современном лечении больных с панкреонекрозом.

Наиболее часто в дифференциальной диагностике ОП применяется лапароскопия — метод специального исследования, позволяющий не только подтвердить диагноз, но и выполнить малотравматичные операции: дренирование брюшной полости при ферментном перитоните, дренирование сальниковой сумки, микрохолецистостомия при билиарной гипертензии. Прямыми признаками ОП являются: бляшки жирового некроза на брюшине, сальнике, геморрагический выпот, отечность сальника, брыжейки кишечника, клетчатки, гиперемия и имбибиция брюшины. Среди косвенных признаков отмечают: парез желудка и поперечной ободочной кишки, застойный желчный пузырь. Высокая активность ферментов ПЖ в перитонеальном выпоте, полученном при лапароскопии, полностью подтверждает диагноз ОП.

Основу рациональной хирургической тактики при ОП составляют правильная и своевременная диагностика основного заболевания и его осложнений, разумное сочетание консервативных мероприятий и хирургических (прежде всего миниинвазивных!) методов лечения, четкое соблюдение этапности оказания специализированной помощи.

Большинство хирургов определяют лечебную тактику в соответствии с фазовым течением панкреатита. Основными направлениями такой тактики являются:

- в ферментативной фазе — “обрыв” деструктивного процесса в ПЖ;

- в реактивной фазе — обеспечение асептического течения заболевания;

- в фазе гнойных осложнений — хирургическая санация.

**Больные с тяжелым и крайне тяжелым острым панкреатитом подлежат госпитализации в отделение интенсивной терапии, где без промедления должна быть начата интенсивная корригирующая (противошоковая) терапия!**

Современная консервативная терапия при ОП решает следующие задачи: создание условий функционального покоя органа, эффективное устранение боли, купирование спазма гладких мышц пищевого канала и желчевыводящих путей, борьба с шоком и восстановление гомеостаза, подавление секреторной функции ПЖ, рациональная антибактериальная терапия, подавление желудочной секреции, иммуномодуляция, купирование явлений эндогенной интоксикации, антиоксидантная и антигипоксантная терапия, гистопротекция.

**В стационаре в первую очередь необходимо решить вопрос, имеются ли показания к выполнению экстренной операции. Потребность в ней возникает у больных с признаками разлитого перитонита. У данной категории пациентов экстренное хирургическое вмешательство выполняют после кратковременной предоперационной подготовки в течение 2–4 часов.**

**При разлитом гнойном перитоните операцией выбора является лапаротомия с санацией и адекватным дренированием брюшной полости, в том числе сальниковой сумки. Как правило, никакие вмешательства на ПЖ не выполняются. При явной желчной гипертензии целесообразно наложение наружной холецистостомы.**

При ферментативном перитоните предпочтение следует отдавать лапароскопическому дренированию брюшной полости или лапароцентезу с обязательным определением содержания амилазы, бактериоскопическим и бактериологическим исследованием содержимого брюшной полости.

У остальных больных тактика лечения зависит от формы и осложнений острого панкреатита.

Отечный панкреатит — комплексная консервативная терапия.

Панкреонекроз стерильный (без осложнений) — комплексная консервативная терапия.

Парапанкреатический инфильтрат — комплексная консервативная терапия.

Оментобурсит — комплексная консервативная терапия. В случае неэффективности проводимого лечения в течение 3–4 суток и при увеличении размеров зоны воспаления по данным сонографии показано дренирование сальниковой сумки под контролем ультразвука.

Острая псевдокиста ПЖ — при диаметре кисты 3 см и более показана пункция и дренирование ее под УЗ-контролем. При наличии кисты меньшего диаметра показана консервативная терапия в сочетании с сонографическим мониторингом.

Скопление жидкости в забрюшинной клетчатке — комплексная консервативная терапия. При неэффективности консервативной терапии в течение 3–4 суток показано дренирование забрюшинной клетчатки под контролем ультразвука.

Абсцесс поджелудочной железы или сальниковой сумки — пункция и дренирования абсцесса под контролем ультразвука.

Септическая флегмона забрюшинной клетчатки — пункция и дренирование забрюшинной клетчатки под контролем ультразвука или вскрытие флегмоны поясничным доступом.

Билиарная гипертензия — комплексная консервативная терапия. При неэффективности проводимого лечения в течение 2–3 суток показано выполнение чрескожной чреспеченочной микрохолецистостомии под контролем ультразвука.

Обтурационная желтуха (вклиненный конкремент в ампулу БДС), холангит, а также отсутствие желчи в двенадцатиперстной кишке во время дуоденоскопии являются показанием к выполнению ЭПСТ. При вклиненном камне в ампулу БДС и при остром панкреатите ЭПСТ производится без эндоскопической ретроградный холангиографии.

Аррозивное кровотечение — показана экстренная полостная операция. Предпочтение отдают радикальным вмешательствам (резекция ПЖ, перевязка сосудов на протяжении, спленэктомия). Паллиативные мероприятия (тампонада гнойной полости с источником кровотечения) позволяют добиться только временного эффекта. При отсутствии гнойной полости для остановки аррозивного кровотечения из ткани ПЖ возможно применение Тахокомба.

Внутренние и наружные дегистивные свищи — консервативное лечение с использованием Сандостатина или Октрестатина (наружные свищи). При сформированном наружном панкреатическом свище и непроходимости дистального отдела главного панкреатического протока показано наложение фистулоеюноанастомоза по Ру.

Следует еще раз отметить, что экстренные или ранние операции проводятся только в случае разлитого гнойного перитонита и ущемленного камня в ампуле БДС. При ферментативном перитоните используют лапароскопическую санацию брюшной полости с дренированием последней в течение 2–3 дней. Как правило, после первой эвакуации ферментативного выпота в последующие 2–3 дня из брюшной полости отделяется скудное количество выпота, что позволяет удалить дренажи.

Затягивание сроков дренирования может привести к инфицированию и переходу от ферментативного асептического перитонита к гнойному. При наличии гипертензии в желчных путях производят чрескожную чреспеченочную холецистостомию под контролем ультразвука. Эндоскопическую папиллосфинктеротомию применяют лишь при вклинении камня в БДС или папиллостенозе, так как несвоевременно устраненная гипертензия со стороны гепатикохоледоха и вирсунгова протока лишь усугубит некротические процессы в ПЖ.

Таким образом, в 1–2-й фазе панкреонекроза преимущественно применяют консервативное лечение и миниинвазивные методы хирургического лечения. В это время больному проводится УЗИ-мониторинг. При появлении парапанкреатических фокусов “расплавления”, нагноения клетчатки, очагов деструкции ПЖ, т.е. наступления 3-й фазы панкреонекроза, используют чрескожное многополюсное дренирование с последующим лаважем антисептическими растворами и чрездренажной секвестрэктомией. Именно применение миниинвазивных хирургических вмешательств позволяет значительно снизить послеоперационную летальность и улучшить результаты лечения такой сложной и тяжелой патологии, как острый панкреатит.

Вместе с тем, не всегда с помощью миниинвазивных методик возможна стабилизация процесса или же не всегда имеется возможность их применения. В таких ситуациях переходят к лечению панкреонекроза традиционными методами с использованием этапных некросеквестрэктомий, в отдельных случаях применяют лапаротомию. У некоторых больных при лапаротомии выполняют оментобурсостомию с последующим использованием для некросеквестрэктомии ректоскопа, что в определенной мере облегчает течение послеоперационного периода.

**Норма содержания амилазы в крови для мужчин и женщин одинакова и находится в пределах 25 - 125 Ед/л.**

**Как правило, для определения амилазы (диастазы) мочи осуществляется анализ суточной мочи. Сбор суточной мочи для анализа рекомендуется проводить следующим образом: первую утреннюю порцию мочи удаляют, и, начиная со второй порции мочи, собирают всю мочу, выделенную в течение суток, а также первую утреннюю порцию мочи следующих суток. В норме содержание амилазы в суточной моче колеблется в пределах от 1 до 17 Ед/ч.**

**Норма альфа-амилазы в крови (норма диастазы) — 28 -100 Ед/л. Нормы амилазы панкреатической — от 0 до 50 Ед/л.**