

Учебное издание

Леонович Сергей Иванович
Кондратенко Геннадий Георгиевич
Протасевич Алексей Иванович
Неверов Павел Сергеевич

ОСТРЫЙ ПАНКРЕАТИТ

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск Г. Г. Кондратенко
Редактор И. В. Климук
Компьютерная верстка В. С. Римошевского

Подписано в печать 26.05.11. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Кюм Люкс».

Печать офсетная. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. 1,86. Уч.-изд. л. 1,3. Тираж 50 экз. Заказ 705.

Издатель и полиграфическое исполнение:
учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет».
ЛИ № 02330/0494330 от 16.03.2009.
ЛП № 02330/0150484 от 25.02.2009.
Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.

Оглавление

Список сокращений.....	3
Мотивационная характеристика темы	4
Статистика и этиология.....	5
Патогенез	7
Патологическая анатомия	9
Классификация	10
Клиника ОП	11
Физикальное исследование	13
Лабораторная диагностика.....	13
Инструментальная диагностика.....	14
Оценка степени тяжести	20
Лечение	22
Консервативное лечение	22
Хирургическое лечение ОП	24
Прогноз	27
Литература	28

Литература

1. *Клиническая хирургия* : нац. руководство : в 3 т. / под ред. В. С. Савельева, А. И. Кириенко. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. Т. 2. 832 с. (Национальные руководства).
2. *Савельев, В. С. Панкреонекрозы* / В. С. Савельев, М. И. Филимонов, С. З. Бурневич. М. : Медицинское информационное агентство, 2008. 264 с.
3. *Хирургические болезни* / под ред. М. И. Кузина. М. : Медицина, 2002. 784 с.
4. *Хирургические болезни* : учеб. : в 2 т. / под ред. В. С. Савельева, А. И. Кириенко. 2-е изд., испр. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2006. Т. 1. 608 с.
5. *The pancreas : an integrated textbook of basic science, medicine and surgery* / ed. by H. G. Beger, A. L. Warshaw, M. W. Büchler, R. A. Kozarek, M. M. Lerch, J. P. Neoptolemos, K. Shiratori, D. C. Whitcomb, B. M. Rau. 2nd ed. Blackwell Publishing Limited, 2008. 1006 p.

При панкреатогенных абсцессах сальниковой сумки возможно формирование панкреатооментобурсостомы путем подшивания фрагментов желудочно-ободочной связки к париетальной брюшине в верхней трети лапаротомной раны по типу марсупиализации.

При крупномасштабном панкреонекрозе процессы секвестрации и отторжения больших массивов некротических тканей, как правило, растянуты во времени (до 8 недель), поэтому программа хирургического лечения таких больных предусматривает проведение повторных некрсеквестрэктомий.

К другим осложнениям тяжелых форм ОП относятся образование кишечных и панкреатических свищей, кист, плевритов, аррозивные кровотечения, сахарный диабет и др.

Прогноз

При легких (отечных) формах ОП прогноз, как правило, благоприятный, летальности почти не наблюдается. При тяжелых формах ОП до сих пор летальность сохраняется высокой (15–40 %), инвалидизация и стойкая утрата трудоспособности возникает примерно в 50 % случаев.

нения основного оперативного приема, дополняется лево- или правосторонней люмботомией. Операция обычно заканчивается дренированием сальниковой сумки и забрюшинного пространства. Основными задачами оперативного вмешательства являются: удаление панкреатогенного и воспалительного экссудата из брюшной полости, сальниковой сумки и забрюшинного пространства, удаление инфицированной и некротизированной тканей поджелудочной железы и панкреатической клетчатки, сохранение жизнеспособной ткани поджелудочной железы, послеоперационный лаваж (рис. 15).

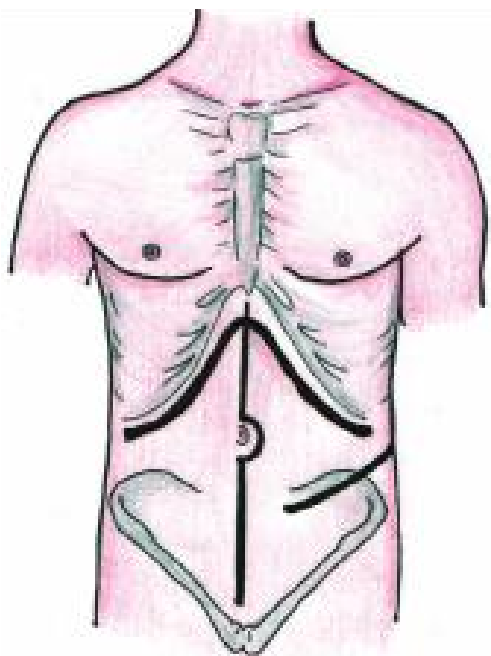


Рис. 14. Основные оперативные доступы в лечении ОП (срединная лапаротомия, двух-подреберная лапаростомия, люмботомия)

6. В послеоперационном периоде проводится пролонгированная ирригационная санация гнойных полостей через трубчатые дренажные системы с применением различных растворов антисептиков в холодном виде.

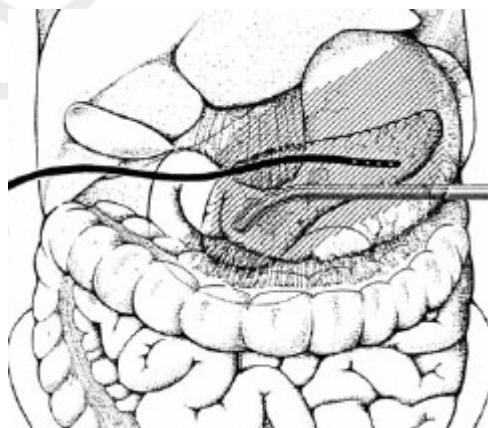


Рис. 15. Схема проточного дренирования зоны воспаления в послеоперационном периоде

тодов при остром панкреонекрозе пока нет, поэтому традиционное хирургическое лечение является основным.



Рис. 13. Чрескожное дренирование абсцесса сальниковой сумки под контролем УЗИ

Оперативные вмешательства при ОП. Учитывая чрезвычайное разнообразие вариантов клинического течения и осложнений ОП, следует остановиться на принципиальных подходах к оперативному лечению.

1. Отечная форма ОП не является показанием к оперативному лечению.

2. Оперативное лечение при стерильном некротизирующем панкреатите также не показано в первые 14 суток от начала заболевания, если не возникает осложнений, требующих срочных вмешательств.

3. Показаниями для раннего оперативного лечения (первые 2 недели) является сочетание панкреатита с деструктивным холециститом, перфорацией полого органа, наличие инфицированного панкреатогенного перитонита, массивные панкреатогенные кровотечения, билиарный панкреатит при безуспешности эндоскопической папиллосфинктеротомии и др.

4. Через 2–3 недели от начала заболевания при крупномасштабном панкреонекрозе формируется демаркационная линия поражения поджелудочной железы с образованием секвестров. Риск развития кровотечений при удалении нежизнеспособной ткани поджелудочной железы (панкреатонекрэктомии) значительно ниже. В эти сроки показана панкреатонекрэктомия и дренирование сальниковой сумки.

5. При инфицированном панкреонекрозе обычно через 2–3 недели от начала заболевания развиваются гнойные осложнения (абсцесс сальниковой сумки, флегмоны забрюшинного пространства лево- или правосторонней локализации и др.). Хирургическое лечение включает некрсеквестрэктомия, вскрытие, санацию и дренирование гнойных очагов брюшной полости и забрюшинного пространства. Основным видом хирургического доступа является срединная лапаротомия (рис. 14), которая, после выпол-

ноглобулин человеческий нормальный для в/в введения (3–5 мл/кг в/в), ронколейкин, иммунофан и др.

При тяжелых формах ОП рекомендуется катетеризация чревного ствола по методике Сельдингера с внутриаартериальным введением с помощью инфузомата препаратов (эмоксипин, пентоксифиллин и др.) на охлажденном изотоническом растворе натрия хлорида.

В лечении тяжелых форм ОП при отсутствии противопоказаний применяются экстракорпоральные методы детоксикации, такие как *гравитационный и мембранный плазмафорез* и (или) *ультрафильтрация крови*.

Пациентам с тяжелым ОП показано проведение полного либо частичного энтерального питания с помощью назоеюнального зонда.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОП

Малоинвазивные методы. Малоинвазивные методы могут быть основными и вспомогательными в лечении некротизирующего панкреатита, в ряде случаев они позволяют отложить оперативное лечение на более благоприятные поздние сроки. Методами малоинвазивной хирургии являются:

1. *Эндоскопические методы.* Интенсивный болевой синдром, не купируемый наркотическими анальгетиками, быстро прогрессирующая желтуха, отсутствие желчи в двенадцатиперстной кишке при ФГДС, признаки билиарной гипертензии по данным УЗИ свидетельствуют о вклинении желчного камня в БДС. В этом случае необходимо срочно восстановить пассаж желчи и панкреатического сока. Оптимальным методом является эндоскопическая папиллосфинктеротомия (ЭПСТ). При ОП и вклиненном в БДС камне ЭПСТ производится без эндоскопической ретроградной холангиопанкреатографии.

2. *Пункция и дренирование панкреатогенных жидкостных образований под контролем УЗИ (или КТ).* Дренирование под УЗ (КТ) наведением применяется для лечения острых панкреатических скоплений жидкости, острых псевдокист и абсцессов поджелудочной железы. Методика предусматривает пункцию и постановку катетеров различного диаметра в патологический очаг с последующей его санацией растворами антисептиков (рис. 13). В случаях, требующих удаления участков некротических тканей поджелудочной железы и окружающей клетчатки, этот метод неэффективен.

3. *Лапароскопическое и ретроперитонеоскопическое дренирование и некрэктомия.* Лапароскопическим методом в редких случаях возможно полноценное выполнение некрэктомии и дренирование сальниковой сумки. Забрюшинный доступ предусматривает установку лапароскопа и инструментов в забрюшинное пространство, чтобы произвести некрэктомия, дренирование сальниковой сумки и паракольной клетчатки. Однако однозначного мнения о показаниях к применению и эффективности таких ме-

ладает лечебная смесь раствора пентоксифиллина 2% 10 мл с 6%-ным р-ром гидроксиэтилкрахмала.

8. Торможение желудочной секреции — ингибиторы протонной помпы (омепразол и др.), блокаторы H_2 -рецепторов (квamatел, ранитидин и др.) 20 мг/сутки через 8 часов в течение 5 дней.

9. Спazмолитики и м-холиноблокаторы: папаверина гидрохлорид 2 мл 2%-ного р-ра в/м через 8 часов; атропина сульфат п/к 0,1%-ный р-р по 1 мл 2 раза в день; платифиллин п/к по 1–2 мл 0,2%-ного р-ра 2 раза в день.

10. Антигипоксанты — мексibel 5 % 4 мл в смеси с р-ром гидроксиэтилкрахмала 6 % 500 мл в/в капельно в течение 5 дней, эмоксипин.

11. Противогистаминные препараты назначаются для снятия аллергического компонента и уменьшения проницаемости сосудов: пипольфен (димедрол, супрастин) по 50 мг 2–3 раза в сутки в/м.

12. Восстановление объема циркулирующей крови является обязательным условием стабилизации гемодинамики при ОП. Инфузионная терапия проводится в объеме до 40 мл на 1 кг массы тела больного. Назначаются солевые растворы (0,9%-ный р-р хлорида натрия), сбалансированные полиионные растворы, а также плазмозаменители (неорондекс, коллоидные плазмозаменители на основе гидроксиэтилированного крахмала, реамберин и др.). Рекомендуемое соотношение коллоидных и кристаллоидных растворов 1 : 4.

Гипопротенемия, возникающая при тяжелых формах панкреатита, приводит к понижению онкотического давления плазмы, что обуславливает нарастание интерстициального отека и гипергидратации тканей. Для предупреждения и коррекции таких ситуаций показаны вливания раствора альбумина высоких концентраций и свежезамороженной плазмы.

13. Стероидные гормоны включаются в лечебный комплекс при выраженном системном воспалительном ответе с гипотонией и клиническими проявлениями панкреатогенного шока.

14. Антибактериальная профилактика и терапия при легкой форме панкреатита не показана. При тяжелом панкреатите профилактически назначаются антибактериальные препараты, обладающие хорошей пенетрацией в ткани поджелудочной железы: фторхинолоны и карбапенемы, а также цефалоспорины IV поколения. При применении антибиотиков (кроме группы карбапенемов) необходима комбинация с антианаэробными препаратами.

Антибактериальная терапия для лечения инфицированного панкреонекроза и септических осложнений проводится в соответствии с данными микробиологического исследования.

15. Проведение иммунокоррекции при тяжелом ОП является патофизиологически обоснованным мероприятием. Рекомендуемые препараты — иммуноглобулин человеческий для в/м введения по 0,1–0,2 мл/кг, имму-

Имеются данные о возможности прогнозирования течения ОП на основании значений С-реактивного белка, прокальцитонина, концентрации воспалительных интерлейкинов (ИЛ-1, ФНО).

Лечение

Все больные ОП подлежат госпитализации. Тактика и методы комплексного лечения панкреатита определяются тяжестью патологического процесса и состояния больного. Комплексное лечение больных с тяжелыми формами панкреатита следует проводить в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии, а легких форм — в хирургических отделениях.

В настоящее время при выборе вида лечения (консервативное, хирургическое) на ранних стадиях, даже при тяжелых формах, предпочтение отдается многокомпонентной патогенетически обоснованной консервативной терапии. От качества лечения в ранней стадии ОП зависит дальнейшее течение заболевания, возможен даже «обрыв» или резкое ограничение процессов деструкции поджелудочной железы.

КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

1. Голод — полное прекращение приема пищи, питья в течение 3–5 суток с постепенным переходом на режимы лечебного питания.

2. Локальная гипертермия (холод на эпигастральную область живота).

3. Зондирование желудка и постоянное отсасывание желудочного содержимого с помощью назогастрального зонда с промыванием холодным содовым раствором у пациентов с признаками динамической непроходимости и неукротимой рвотой.

4. Для снятия болевого синдрома назначаются инъекции наркотических и ненаркотических анальгетиков: тримеперидин п/к или в/в по 1 мл 3 % (или 2 %) через 6 часов (недопустимо введение морфина и других опиатов); трамадол (баралгин, спазмалгон) в/м по 50–100 мг до 4–5 раз в сутки, а при недостаточном эффекте в/в введение препарата. Возможно в/в капельное вливание 0,25%-ного р-ра новокаина 100–150 мл.

5. Антиферментная терапия: назначение ингибиторов протеолитических ферментов — гордокс до 200 000–300 000 единиц в сутки, контрикал не менее 50 000 единиц (рекомендуется **только** в ранние сроки заболевания — период активной ферментемии).

6. Блокада секреторной функции поджелудочной железы: препараты соматостатина и его синтетические аналоги (октреотид или сандостатин) п/к или в/в в дозе 0,1–0,3 г по 3 раза в сутки на протяжении 5–7 дней в ранние сроки заболевания.

7. Ингибиторы цитокинеза — пентоксифиллин в/в 2%-ный р-р по 5 мл 2–3 раза в сутки. Более выраженным антицитокиновым эффектом об-

Динамика показателей в течение первых 48 часов:

1. Снижение гематокрита $> 10 \%$.
2. Азот мочевины крови > 80 мг/л.
3. Уровень кальция в сыворотке крови < 80 мг/л.
4. Парциальное давление кислорода в артериальной крови < 60 мм рт. ст.
5. Содержание $\text{Ca}^{2+} < 2$ ммоль/л.
6. Задержка жидкости > 6 литров.

Смертность при ОП следующим образом коррелирует с количеством приведенных критериев: 0–2 балла — 2 % смертности, 3–4 балла — 15 % смертности, 5–6 баллов — 40 % смертности, 7–8 баллов — крайне высокая смертность.

Для первичной оценки тяжести ОП широко используется **шкала Glasgow**.

ШКАЛА GLASGOW (IMRE, 1984)

Показатели при поступлении больного:

1. Возраст > 55 лет
2. Лейкоцитоз $> 15 \cdot 10^9$ /л
3. Глюкоза крови > 10 ммоль/л
4. Мочевина крови > 16 ммоль/л
5. Парциальное напряжение кислорода в артериальной крови (P_aO_2) < 60 мм рт. ст.
6. Уровень $\text{Ca}^{2+} < 2$ ммоль/л
7. Альбумин < 32 г/л
8. Активность ЛДГ > 600 МЕ /л
9. Активность АЛТ (АСТ) > 100 МЕ /л

Наличие трех и более положительных критериев при первичной оценке и через 48 часов от поступления свидетельствуют о тяжелом панкреатите.

ОП в тяжелых случаях сопровождается развитием ССВО, который может привести к развитию ПОН, что является основной причиной смерти пациентов в раннем периоде (до 7 суток).

ССВО и его выраженность следует определять по следующим признакам:

- температура > 38 °С либо < 36 °С;
- ЧСС > 90 /мин;
- ЧД > 20 /мин;
- лейкоциты $> 12 \cdot 10^9$ /л либо $< 4 \cdot 10^9$ /л;
- палочкоядерные нейтрофилы $> 10 \%$.

ССВО диагностируется при наличии двух или более критериев.

ПОН констатируется по наличию признаков недостаточности функции жизненно важных органов (систем).

9. Для дифференциальной диагностики стерильного и инфицированного панкреонекроза возможно **выполнение чрескожной тонкоигльной пункции** под контролем УЗИ или КТ с немедленной окраской мазка биосубстрата по Граму и бактериоскопией.

Оценка степени тяжести

Раннее прогнозирование течения ОП необходимо для определения рациональной лечебной тактики. В настоящее время используется ряд методик, позволяющих предсказать течение заболевания и определить вероятность развития осложнений на основе прогностических критериев. Так, возраст старше 70 лет и высокий индекс массы тела значительно увеличивают риск неблагоприятного исхода при ОП.

Клиническая оценка, основанная на выявлении признаков органной недостаточности (MOSF — Multiple Organ System Failure), малоспецифична. Однако, определение показателей функции жизненно важных систем организма больного ОП позволяет оценить тяжесть панкреатита в каждом конкретном случае.

При тяжелой форме ОП со стороны сердечно-сосудистой системы наблюдается снижение артериального давления с необходимостью инфузии вазопрессоров, а также желудочковая тахикардия/фибрилляция, вплоть до остановки сердца.

Недостаточность функции дыхательной системы проявляется изменениями частоты дыхания ($ЧД \leq 5/\text{мин}$ либо $\geq 50/\text{мин}$), вплоть до необходимости применения искусственной вентиляции легких (ИВЛ) до 3 и более суток.

При наличии почечной и печеночной недостаточности повышается уровень креатинина сыворотки ($\leq 3,5$ мг/дл или 280 ммоль/л), общего билирубина (≤ 51 ммоль/л, АЛТ >100 Ед/л).

Гематологические показатели характеризуются изменениями гематокрита, лейкоцитозом, тромбоцитопенией и признаками диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдрома).

Использование показателей **шкалы Ranson** при поступлении больного и в динамике также дает возможность оценить тяжесть ОП и прогнозировать вероятность неблагоприятного исхода.

ШКАЛА RANSON (1974)

Показатели при поступлении больного:

1. Возраст > 55 лет.
2. Количество лейкоцитов $> 16\ 000/\text{л}$.
3. Уровень глюкозы > 2 г/л.
4. Активность ЛДГ в сыворотке крови > 350 МЕ/л.
5. Активность АЛТ (АСТ) > 250 МЕ/л.

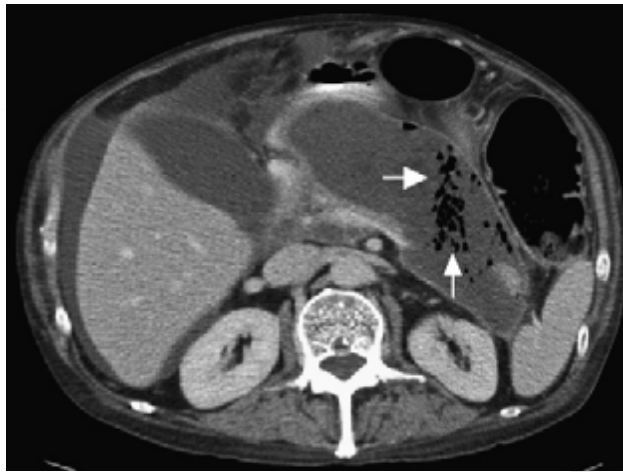


Рис. 10. КТ-картина некротизирующего панкреатита. В проекции сальниковой сумки — скопление жидкости с пузырьками газа (признак инфицирования)



Рис. 11. МРТ поджелудочной железы в норме

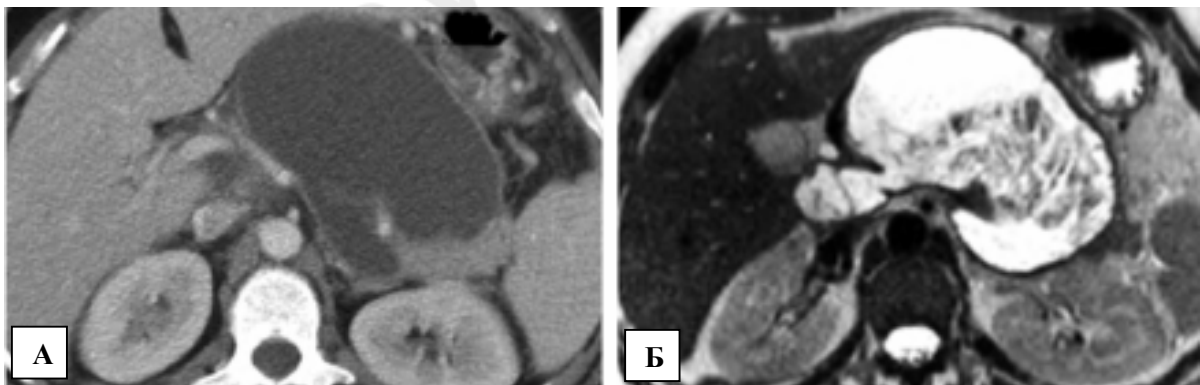


Рис. 12. КТ-картина некротизирующего панкреатита: *А* — контраст-усиленная КТ поджелудочной железы, жидкостное скопление в проекции сальниковой сумки, определяется часть тела и хвоста железы; *Б* — МРТ этого же пациента — скопление не является однородным, содержит секвестры

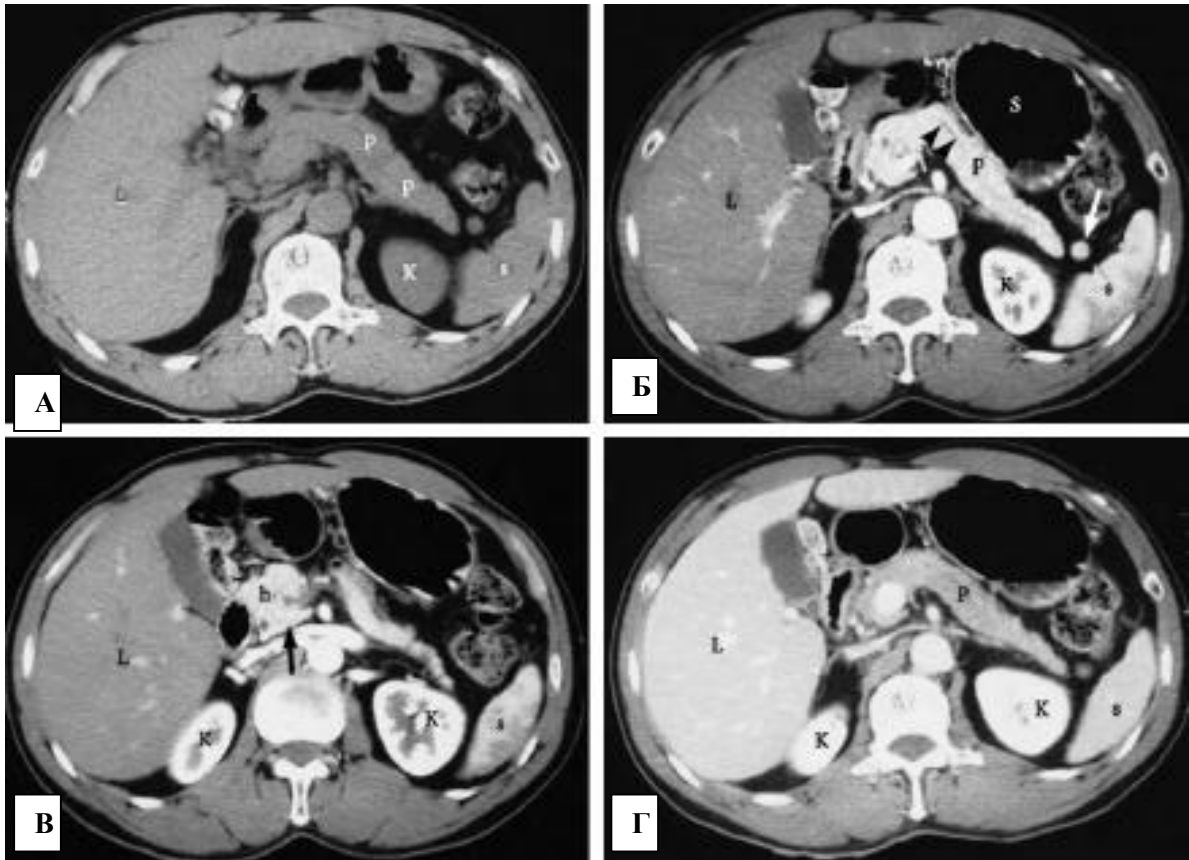


Рис. 7. Компьютерная томография поджелудочной железы с контрастным усилением в норме:

A — предварительная бесконтрастная фаза, плотность 50 HU (шкала Хаунсфилда), такая же, как у печени и селезенки; *Б, В* — артериальная фаза: гомогенное повышение плотности до 160 HU; *Г* — портальная фаза: гомогенное повышение плотности до 100 HU



Рис. 8. КТ-картина острого отечного (интерстициального) панкреатита (бесконтрастная фаза). Определяется увеличение размеров поджелудочной железы



Рис. 9. КТ-картина некротизирующего панкреатита (портальная фаза). Определяются участки поджелудочной железы, не накапливающие контрастное вещество

околосочкового валика в просвет двенадцатиперстной кишки, выраженность продольной складки, отсутствие желчи в просвете кишки.

6. При **лапароскопии** могут быть выявлены достоверные и косвенные признаки ОП. К косвенным признакам относятся: отек малого сальника и печеночно-двенадцатиперстной связки, вздутие желудка кпереди, умеренная гиперемия висцеральной брюшины верхних отделов брюшной полости, небольшое количество серозного выпота в подпеченочном пространстве. Достоверным признаком жирового панкреонекроза являются очаги жирового некроза (стеатонекроз) на париетальной и висцеральной брюшине, малом и большом сальнике. Лапароскопия показана для проведения дифференциальной диагностики перитонитов другой этиологии, а также для дренирования (лаважа) брюшной полости при панкреатогенном ферментативном перитоните. Она позволяет диагностировать сопутствующие заболевания (деструктивный холецистит), а также определить показания к лапаротомии.

7. **Компьютерная томография (КТ)** — наиболее чувствительный и специфичный метод диагностики ОП («золотой» стандарт диагностики). Исследование целесообразно проводить не ранее чем через 72 часа от начала заболевания, контрастное усиление при КТ является обязательным (рис. 8). При ОП по данным КТ возможна верификация формы панкреатита, оценка распространенности и характера поражения поджелудочной железы и различных отделов забрюшинной клетчатки.

По данным КТ согласно шкале Балтазара выделяют пять степеней тяжести заболевания, которые должны быть представлены в виде балльной оценки:

- а) нормальная поджелудочная железа (0 баллов) (рис. 7);
- б) локальное или диффузное увеличение поджелудочной железы в сочетании с гиподенсными включениями в ее ткани с нечеткими контурами, расширение панкреатического протока (1 балл) (рис. 8);
- в) изменения ткани поджелудочной железы, аналогичные стадии предыдущей, к которым присоединяются воспалительные изменения в паранепанкреатической клетчатке (2 балла);
- г) изменения в) + единичные жидкостные образования вне поджелудочной железы (3 балла) (рис. 9);
- д) изменения г) + два или более жидкостных образований вне поджелудочной железы или наличие абсцесса — газообразование (4 балла) (рис. 10).

8. **Магнитно-резонансная томография (МРТ)** — метод диагностики ОП, не уступающий по своим возможностям и чувствительности КТ (рис. 11, 12).



Рис. 5. Ультразвуковое сканирование желчного пузыря при ОП. В полости желчного пузыря определяются множественные мелкие конкременты, дающие эхо-тень

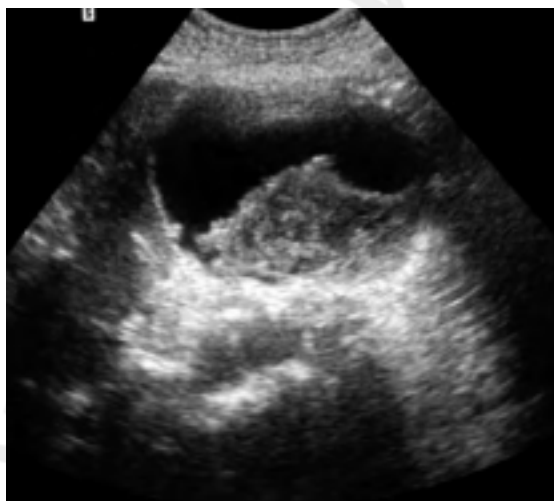


Рис. 6. Поперечное сканирование при тяжелом ОП. В проекции сальниковой сумки локализуется жидкостное скопление, неоднородное по структуре

4. **Электрокардиография** — обязательный метод исследования при ОП вне зависимости от возраста для дифференциальной диагностики и оценки сердечной деятельности.

5. **Фиброгастродуоденоскопия (ФГДС)** с обязательным осмотром двенадцатиперстной кишки и определением состояния БДС. При вклинении желчного камня в сосочек будет наблюдаться выбухание сосочка и



Рис. 2. Рентгенография органов грудной клетки. Респираторный дистресс-синдром

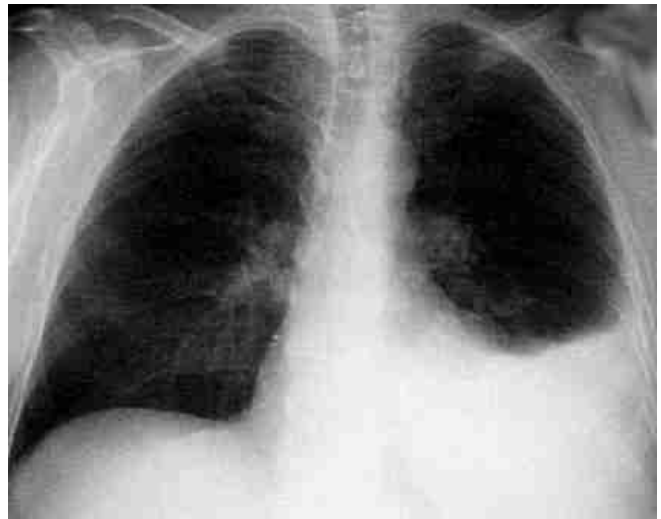


Рис. 3. Рентгенография органов грудной клетки. Левосторонний гидроторакс

2. Рентгенография/рентгеноскопия органов брюшной полости. При ОП наблюдается рефлекторный парез и вздутие кишечника, особенно поперечно-ободочной кишки (симптом Гобье), а также признаки динамической кишечной непроходимости. Проведение рентгенологического исследования органов брюшной полости необходимо также для исключения перфорации полого органа.

3. Ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости и забрюшинного пространства позволяет выявить увеличение размеров и изменения структуры поджелудочной железы (рис. 4). Благодаря этому исследованию в ряде случаев можно определить этиологию ОП (конкременты желчного пузыря (рис. 5), холедоха, расширение холедоха), наличие жидкости в сальниковой сумке и брюшной полости (рис. 6). Ультразвуковая постановка диагноза бывает затруднена в 20–50 % случаев вследствие метеоризма, однако применение этого метода при ОП обязательно.



Рис. 4. Поперечное сканирование поджелудочной железы при ОП. Увеличение размеров и изменение эхогенности

3–4 раза выше нормы, а оценка уровня ферментемии должна проводиться с учетом сроков заболевания.

Наиболее часто для диагностики ОП применяется **определение уровня амилазы** в сыворотке крови и моче. При ОП уровень амилазы повышается через 2–12 часов с момента начала заболевания и превышает нормальные значения в течение 3–5 суток. Клинически значимым является трех-четырёхкратное повышение уровня амилазы в крови. Специфичность теста — 30–80 %, чувствительность — 70–90 %. Однако уровень амилазы может быть нормальным или незначительно повышенным в случае тяжелого «молниеносного» панкреонекроза.

Следует также иметь в виду, что гиперамилаземия может возникать при других патологических состояниях, например, при воспалении или повреждении слюнных желез, прободении полого органа, кишечной непроходимости, сальпингоофорите и др.

Определение липазы сыворотки — более чувствительный (80–90 %) и специфичный (70–90 %) метод диагностики ОП, нежели определение амилазы. Повышение уровня липазы при ОП наблюдается в течение 5–12 суток. Метод менее распространен в связи с большей стоимостью наборов для определения.

Определение амилазы мочи (диастаза): наличие характерной клинической картины и повышение уровня амилазы в моче (2–4 нормы) служит основанием для постановки диагноза ОП.

Для оценки состояния пациента и определения лечебной тактики при ОП необходимо выполнение следующих лабораторных тестов:

- биохимический анализ крови (общий и прямой белок билирубин, мочевины, креатинин, амилаза, ЛДГ, щелочная фосфатаза, электролиты); частота исследования — 24 часа при панкреонекрозе, при отечном — по показаниям;
- глюкоза крови;
- коагулограмма;
- общий анализ крови (с обязательным определением гематокрита);
- группа крови;
- маркеры вирусных гепатитов (по показаниям).

Инструментальная диагностика

Для инструментальной диагностики ОП используют следующие методы:

1. **Рентгенография/рентгеноскопия грудной клетки.** Наличие плеврального выпота, ателектазов, ограничение подвижности купола диафрагмы, инфильтрация легочной ткани свидетельствуют о тяжелом течении ОП (рис. 2, 3).

лаблением везикулярного дыхания (чаще слева) в нижних отделах, притуплением перкуторного звука.

Острая почечная недостаточность развивается вследствие непосредственного токсического действия различных агентов на почечную паренхиму, а также вследствие гипотонии. Проявляется почечная недостаточность снижением диуреза, вплоть до анурии, повышением уровня мочевины и креатинина, протеинурией.

Нарушения функции печени проявляются желтушностью склер и кожных покровов, увеличением печени и склонностью к кровотечениям.

В случае тяжелого течения ОП у ряда пациентов наблюдаются расстройства психики с беспокойством, возбуждением или заторможенностью, неадекватностью поведения. У трети пациентов с панкреонекрозом поражения ЦНС проявляются делирием и комой.

Физикальное исследование

Данные физикального обследования зависят от степени тяжести ОП. Наиболее часто определяется болезненность при пальпации в верхних отделах живота (эпигастральная область и левое подреберье), возможны положительные симптомы раздражения брюшины в этой зоне (30–40 %). Характерными для ОП симптомами являются: симптом Воскресенского — исчезновение пульсации брюшной аорты в эпигастральной области; симптом Керте — наличие резистентности брюшной стенки в виде пояса, соответствующего топографическому положению поджелудочной железы; симптом Мейо-Робсона — болезненность при нажатии в левом реберно-позвоночном углу.

В эпигастральной области в ряде случаев пальпаторно можно выявить плотный, умеренно болезненный инфильтрат без четких границ.

Появление экхимозов по боковым поверхностям живота (симптом Грея-Тюрнера) или в околопупочной области (симптом Куллена) встречается в 2–3 % случаев, является признаком геморрагического выпота в брюшной полости, геморрагического пропитывания забрюшинной клетчатки.

Лабораторная диагностика

Оценка уровня содержания панкреатических ферментов в крови и моче является «золотым» стандартом диагностики ОП. Амилаза, липаза, трипсин, эластаза, трипсиноген, фосфолипаза, панкреатитассоциированный протеин и другие ферменты попадают в кровь при ОП одновременно, однако их уровень колеблется в зависимости от времени начала заболевания. Диагноз ОП должен выставляться исходя из содержания ферментов в

рвоты может составлять 5–10 литров, приводя тем самым к резким нарушениям водно-электролитного баланса.

Синдром паралитической кишечной непроходимости проявляется вздутием живота, задержкой стула. Объективное исследование позволяет выявить вздутие в верхнем отделе живота, а также выраженный тимпанит при перкуссии этой области за счет пареза желудка и поперечно-ободочной кишки. Аускультативно перистальтика кишечника бывает ослабленной.

Перитонеальный синдром характеризуется появлением мышечной защиты и болезненности при пальпации передней брюшной стенки. В начале заболевания болезненность и напряжение выявляются в верхних отделах живота, при прогрессировании процесса перитонеальные симптомы могут определяться в мезо- и гипогастрии. Возникновение перитонеальных знаков обусловлено пропотеванием в брюшную полость экссудата с высокой ферментативной активностью, при этом перкуторно можно определить притупление в отлогах местах.

Таким образом, наиболее постоянными признаками ОП являются боль в эпигастральной области, многократная рвота и вздутие живота (синдром Мондора).

Панкреатогенная токсемия, возникающая вследствие феномена «уклонения» ферментов, активации цитокинового каскада, ведет к поражению жизненно важных органов и систем, что клинически проявляется признаками органной дисфункции либо недостаточности. Выявление признаков недостаточности является важным аспектом диагностики ОП, так как от степени выраженности органной дисфункции зависит лечебная тактика.

Со стороны сердечно-сосудистой системы для ОП характерна тахикардия (90–120 уд./мин) при нормальной либо субфебрильной температуре, артериальное давление в начале заболевания может повышаться, затем развивается гипотония вплоть до коллапса при панкреатогенном шоке; нарушения микроциркуляции проявляются бледностью кожных покровов, акроцианозом, экхимозами на коже брюшной стенки (симптомы Мондора, Холстеда и др.).

Нарушения со стороны дыхательной системы обусловлены снижением экскурсии диафрагмы в результате пареза кишечника, а также непосредственным токсическим действием протеолитических ферментов, цитокинов, продуктов перекисного окисления липидов на альвеолы легких. При тяжелом течении ОП у пациентов появляется выпот в плевральных полостях, ателектазы и отек легочной ткани. В тяжелых случаях также возможно развитие острого респираторного дистресс-синдрома, что клинически проявляется частым, поверхностным дыханием, одышкой, ос-

3. Перитонит: абактериальный (ферментативный), бактериальный.
4. Септическая флегмона забрюшинной клетчатки: парапанкреатической, паракольной, паранефральной, тазовой.
5. Аррозивное кровотечение.
6. Механическая желтуха.
7. Псевдокиста: стерильная, инфицированная.
8. Внутренние и наружные панкреатические свищи.

Международная классификация болезней (МКБ–10) для статистики является обязательной к использованию в здравоохранении Республики Беларусь. Она предусматривает два варианта шифровки данного заболевания «Острый панкреатит — К85», «Ложная киста поджелудочной железы — К86.2».

Клиника ОП

Заболевание начинается, как правило, остро, на фоне полного благополучия, после обильного приема пищи и алкоголя. В клинической картине с различной степенью выраженности наблюдаются следующие основные синдромы: болевой, диспепсический, воспалительный, перитонеальный, динамической (паралитической) кишечной непроходимости, недостаточности различных органов и систем.

Болевой синдром. Является ведущим в клинике ОП и встречается практически всегда, он обусловлен повышением давления в панкреатических протоках, сдавлением нервных стволов за счет отека и инфильтрации поджелудочной железы, а также ее гипоксией. Трудности выявления болевого синдрома возникают в условиях панкреатогенного шока либо делирия.

Интенсивность болей при ОП, как правило, значительная, вплоть до невыносимых. Боли локализуются в эпигастральной области и левом подреберье, носят опоясывающий характер. При поражении преимущественно головки поджелудочной железы либо при возникновении холецистопанкреатита возможно распространение болей и в правое подреберье.

Типичной является иррадиация болей в левую реберную дугу и левый реберно-позвоночный угол. Реже боли иррадируют в левое плечо, левую половину живота, за грудину и др. Такое разнообразие иррадиации болей нередко служит причиной диагностических ошибок.

Диспепсический синдром. Основными проявлениями этого синдрома являются тошнота и рвота. Рвота встречается у 85–100 % пациентов с ОП. Механизм возникновения рвоты в начале заболевания рефлекторный, затем обусловлен развитием динамической кишечной непроходимости. Рвота при ОП носит неукротимый характер, не приносит облегчения, усиливается при попытке выпить жидкость. Потеря жидкости вследствие

го ответа и синдрома полиорганной недостаточности вследствие интоксикационного поражения сердца, легких, печени, почек и других органов.

Классификация

В современной международной классификации (Атланта, 1992) ОП разделяют на легкую (острый интерстициальный или отечный панкреатит) и тяжелую (некротизирующий панкреатит) формы.

По данной классификации рекомендовано также выделять:

1. Острые панкреатогенные жидкостные образования, которые возникают в раннем периоде ОП и располагаются около поджелудочной железы, не имеют грануляционной или фиброзной капсулы. Возможные варианты развития: рассасывание либо формирование псевдокист и абсцессов.

2. Панкреатический некроз (стерильный или инфицированный), который представляет собой диффузные или отграниченные участки нежизнеспособной паренхимы поджелудочной железы.

3. Острые псевдокисты — жидкостные образования, содержащие панкреатический сок с грануляционной либо фиброзной капсулой. Формирование псевдокисты происходит через 4 и более недель от начала заболевания.

4. Панкреатогенный абсцесс — ограниченное скопление гноя, расположенное, как правило, около поджелудочной железы. Такой абсцесс может возникать вследствие инфицирования псевдокист либо острых жидкостных образований.

Вместе с тем, определение ОП и его осложнений до сих пор является предметом обсуждения многих отечественных и международных научных форумов. Наиболее приемлемой на текущий момент является классификация, модифицированная и предложенная В. С. Савельевым и соавторами (2000):

Формы ОП:

1. Панкреатит отечный (интерстициальный).
2. Панкреатит некротический (панкреонекроз) стерильный:
 - по характеру некротического поражения: жировой, геморрагический, смешанный;
 - по распространенности поражения: мелкоочаговый, крупноочаговый;
 - по локализации: с поражением головки, тела, хвоста, всех отделов поджелудочной железы.
3. Панкреатит некротический (панкреонекроз) инфицированный.

Осложнения ОП:

1. Парапанкреатический инфильтрат.
2. Панкреатогенный абсцесс.

При этом происходит реактивация провоспалительных медиаторов, вновь нарастает системная воспалительная реакция и интоксикация, в которой участвуют уже и токсины микроорганизмов. В условиях развития гнойно-некротических процессов тяжесть состояния больного бывает обусловлена септическим шоком и полиорганной недостаточностью (ПОН).

Патологическая анатомия

Патологоанатомические изменения при ОП характеризуются нарушениями структуры поджелудочной железы с развитием воспалительной реакции и повреждением ацинарных клеток (панкреоцитов). Поджелудочная железа увеличивается в размерах за счет отека паренхимы и прилежащей парапанкреатической клетчатки. При гистологическом исследовании выявляется отек междольковой соединительной ткани, рассредоточенность и некробиоз ацинарных клеток, разреженность элементов соединительнотканной матрицы. В результате увеличения проницаемости сосудов наблюдается выраженная миграция форменных элементов крови, особенно лейкоцитов, за пределы сосудистой стенки с периваскулярной полиморфно-клеточной инфильтрацией. Острая воспалительная реакция прогрессирует довольно быстро. В большинстве наблюдений ОП морфологически характеризуется только отеком, и заболевание завершается благоприятно, структура паренхимы в таких случаях может восстанавливаться. В 5–10 % случаев процесс прогрессирует до панкреонекроза. Гистологически при этом определяются мелкие или обширные очаги некроза паренхимы поджелудочной железы с выраженной лейкоцитарной инфильтрацией и интенсивной экссудацией внутрисосудистой жидкости в интерстиций органа, забрюшинное пространство, иногда с геморрагическим пропитыванием. За периодом образования некрозов следует период реактивных изменений вокруг этих очагов с развитием перифокального воспаления и инфильтратов. В последующих фазах при крупноочаговом панкреонекрозе наблюдается ферментативное расплавление и секвестрация некротизированных тканей. Присоединение инфекции превращает зоны поражения в очаги гнойного расплавления с образованием гнойных серых масс, содержащих большое количество микробов и протеолитических ферментов. Под воздействием фосфолипазы на жировую ткань образуются очаги стеатонекроза различной величины, которые могут располагаться в самой поджелудочной железе, в парапанкреатическом и забрюшинном пространстве, большом и малом сальнике. В зоне мелких очагов стеатонекроза развиваются перифокальные инфильтраты с последующим асептическим рассасыванием.

При крупномасштабном панкреонекрозе в фазе гнойного расплавления наблюдается повторное прогрессирование системного воспалительно-

интерлейкинов, простагландинов, лейкотриенов и т. д. Повышение концентрации цитокинов в крови и тканях формирует местную и системную воспалительную реакцию, способствует еще большему нарушению микроциркуляции и общей гемодинамики, приводит к резкому повышению сосудистой проницаемости. Местный эффект повышенной проницаемости сосудов вызывает дальнейший отек стромы железы, сдавление сосудов, вторичную ишемию и некроз паренхимы железы. Системное повышение сосудистой проницаемости приводит к массивной экссудации жидкости из сосудистого русла в ткани и серозные полости. Потеря воды, белка и электролитов при этом ведет к увеличению вязкости крови и клинически выражается в синдроме эксикоза. В условиях высокой вязкости крови происходит агрегация форменных элементов, прежде всего в сосудах поджелудочной железы, с образованием в микроциркуляторном русле микротромбов. В результате нарастает ишемия тканей железы и панкреонекроз прогрессирует.

Активированные ферменты, цитокины и различные патологические метаболиты, циркулирующие в системном кровотоке, обуславливают тяжелую эндогенную интоксикацию, итогом которой еще в начале заболевания может быть панкреатогенный шок и полиорганные нарушения.

В начале заболевания деструкция, некроз и аутолиз поджелудочной железы, забрюшинной клетчатки носит стерильный (абактериальный) характер. При прогрессировании этой формы панкреатита происходит инфицирование очагов панкреонекроза и закономерный переход заболевания в инфицированную фазу. Инфицирование очагов панкреонекроза происходит по двум основным путям — экзогенному и эндогенному. Эндогенный путь инфицирования подразумевает проникновение аутоинфекции (грамтрицательной микрофлоры кишечного происхождения) в очаги стерильного некроза тремя способами: транслокация кишечной микрофлоры из просвета кишки в мезентериальные лимфатические узлы с последующей гематогенной диссеминацией; трансдуктальная инвазия из билиарного тракта с инфицированной желчью; трансмуральная миграция микроорганизмов из желудочно-кишечного тракта в некротизированную поджелудочную железу, перипанкреатическую и забрюшинную клетчатку. Экзогенное инфицирование госпитальной микрофлорой происходит тогда, когда микроорганизмы проникают в зону стерильного некроза через открытые дренажные системы. Основную роль в подобном механизме инфицирования играют микроорганизмы, проникающие с поверхности кожи, в большинстве случаев — *Staph. epidermidis*.

Существует прямая зависимость между масштабами некротического поражения поджелудочной железы и вероятностью инфицирования: чем больше очаги деструкции и панкреонекроза, тем больше вероятность контаминации микробов в некротические участки.

увеличивается вязкость панкреатического секрета и повышается внутрипротоковое давление, что ведет к панкреатиту.

К более редким причинам развития ОП относятся травмы поджелудочной железы, заболевания двенадцатиперстной кишки (пенетрация язвы в головку панкреаса), дуоденостаз, дискинезия сфинктерного аппарата БДС, системные нейрогуморальные нарушения, стрессовые ситуации, токсико-аллергические причины, наследственная патология поджелудочной железы и т. д.

Примерно в 10 % наблюдений установить природу заболевания не удается (идиопатический панкреатит).

Патогенез

По современным представлениям основу патогенеза ОП составляют процессы местного и общего воздействия панкреатических ферментов и цитокинов различной природы. Фактором первого порядка в развитии ОП считается повышение внутрипротокового давления с повреждением панкреоцитов, внутриацинарным повышением активности протеолитических ферментов, разрыв ацинусов поджелудочной железы, выход протеаз в интерстициум с аутолитическим перевариванием ткани самой железы и парапанкреатической клетчатки. Принципиально важным в патогенезе заболевания считается преждевременная внутрипанкреатическая активация ферментных систем в результате повреждения определенной массы панкреоцитов, вызванного различными причинами в рамках полиэтиологичности ОП. Активация трипсиногена и переход его в трипсин становится мощным активатором каскада всех остальных ферментов (липазы, эластазы, коллагеназы и др.), и дальнейшие патологические изменения объясняются воздействием на организм совокупности всех ферментных систем поджелудочной железы. Активированные ферменты поступают в межклеточное и забрюшинное пространство, брюшную полость, по воротной вене в печень, а затем в общий кровоток. Они осуществляют протеолиз белков, повреждают мембраны клеток, разрушают стенку сосудов и межтканевые структуры, формируют очаги некроза в поджелудочной железе и забрюшинной клетчатке.

Вторичным звеном патогенеза является активация трипсином калликреин-кининовой системы с образованием и выбросом в общий кровоток кининов — брадикинина, гистамина, серотонина. Кинины увеличивают сосудистую проницаемость, нарушают микроциркуляцию, обуславливают повышенную отечность тканей, приводят к нарушению деятельности жизненно важных органов и систем.

Фактором третьего порядка в патогенезе ОП является повышенный синтез макрофагами и нейтрофилами медиаторов воспаления (цитокинов):

сы в поджелудочной железе с возможностью поражения других органов и систем организма.

Заболеваемость ОП неуклонно растет и составляет от 5,4 случаев на 100 000 населения (Великобритания) до 79,8 случаев на 100 000 населения (США). Аналогичные показатели зафиксированы в Дании, Швеции, Финляндии и Голландии. Рост заболеваемости объясняется увеличением количества принимаемого населением алкоголя, ростом заболеваемости желчнокаменной болезнью и в некоторой степени улучшением диагностических возможностей.

Мужчины болеют ОП чаще женщин, наиболее часто ОП возникает в возрастной группе от 40 до 60 лет.

Летальность от ОП в общей популяции колеблется от 1,3 до 1,6 случаев на 100 000 населения. У большинства больных ОП протекает достаточно легко (отечная форма). Однако в 20–30 % случаев развивается панкреонекроз с опасными для жизни осложнениями. В этой группе летальность может достигать 30–40 %.

ОП является полиэтиологическим заболеванием, и причины его возникновения разнообразны. Наиболее частой причиной возникновения ОП (50–70 %) считается наличие патологии билиарного тракта (желчнокаменная болезнь, холедохолитиаз, папиллит, спазм БДС). Анатомическая и функциональная общность панкреатобилиарной системы обуславливает частое развитие ОП при желчнокаменной болезни. Вклинение желчного камня в область фатерова сосочка при холедохолитиазе приводит к спазму сфинктера Одди и нарушению оттока панкреатического секрета по протоковой системе поджелудочной железы. В результате повышается давление в вирсунговом протоке и во всей внутрипротоковой системе поджелудочной железы, что является причиной развития билиарного панкреатита (рис. 1).

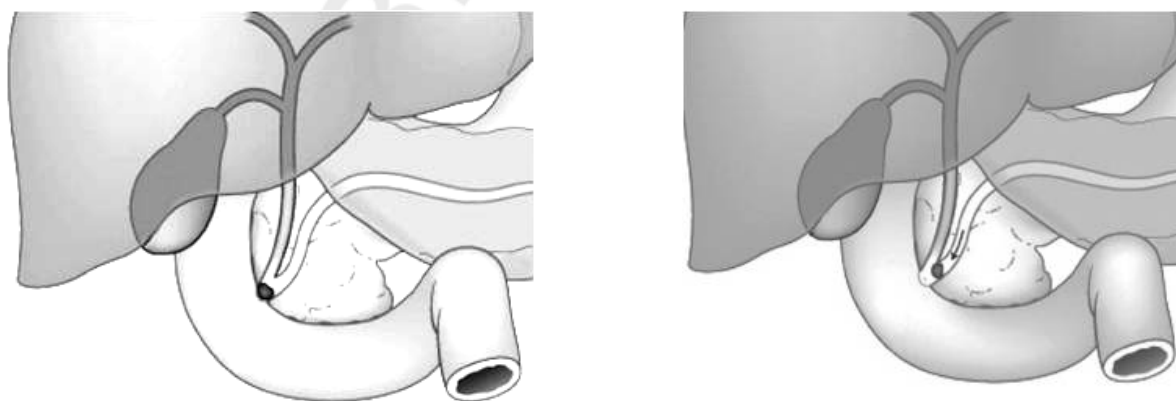


Рис. 1. Схема патогенеза билиарного панкреатита

Прием алкоголя (или суррогатов алкоголя) вызывает токсическое повреждение поджелудочной железы, при этом стимулируется секреция,

3. Понятие о синдроме системного воспалительного ответа (ССВО) и основных медиаторах воспаления.

Контрольные вопросы по теме:

1. Понятие об ОП, определение и частота возникновения.
2. Назовите наиболее частые причины возникновения ОП. Какие этиологические факторы играют важную роль в развитии ОП (нерациональное питание, злоупотребление алкоголем, желчнокаменная болезнь, желчная гипертензия, застойные явления в верхнем отделе желудочно-кишечного тракта, сосудистые, токсические и инфекционные факторы, травмы, аллергия).
3. Какие процессы лежат в основе патогенеза ОП?
4. Какие патологоанатомические изменения могут наблюдаться при ОП?
5. Что характерно для клинической картины ОП? Какие жалобы больных характерны при этом остром заболевании?
6. Опишите характер болевого синдрома и особенности диспептических явлений при ОП. Как проявляются перитонеальный и воспалительный синдромы при ОП?
7. Какие симптомы характерны для ОП? Какие сосудистые проявления (симптомы) наблюдаются при тяжелых формах ОП?
8. Какие клинические исследования необходимо выполнить при ОП? Какие изменения в биохимическом анализе крови характерны для ОП? Какой лабораторный показатель в анализе мочи следует определять при данном заболевании?
9. С какими заболеваниями необходимо проводить дифференциальный диагноз при ОП? На основании чего ставится диагноз ОП?
10. Что относится к осложнениям ОП? Какие из осложнений ОП являются показанием к операции?
11. Признаки функциональной недостаточности органов и систем при ОП.
12. Какова тактика ведения больного с ОП?
13. Какие мероприятия необходимы при консервативном лечении ОП? Какова медикаментозная терапия ОП?
14. Что характерно для клинической картины панкреонекроза?
15. Какие лапароскопические признаки встречаются при ОП?
16. Какие мероприятия должны быть выполнены во время операции по поводу панкреонекроза?

Статистика и этиология

Острый панкреатит (ОП) — это острое полиэтиологическое заболевание, в основе которого лежат воспалительные и деструктивные процес-

Мотивационная характеристика темы

Общее время занятия: 5 часов.

Острый панкреатит (ОП) относится к числу распространенных патологий и составляет более 10 % среди всех неотложных хирургических заболеваний органов брюшной полости. За последние 30 лет отмечена общемировая тенденция к увеличению заболеваемости ОП. По тяжести течения, сложности диагностики и лечения, высокой летальности ОП считается одним из наиболее опасных острых хирургических заболеваний органов брюшной полости. Распознавание и лечение ОП является ответственной задачей, поскольку жизнь больного напрямую зависит от правильности лечебно-диагностических решений и действий врача общего профиля, хирургов стационаров. Поэтому материал, изложенный в пособии, представляет определенный практический интерес, входит в программу обучения студентов медвузов, его освоение является обязательным при подготовке врача.

Цель занятия: на основании полученных ранее знаний по нормальной и патологической анатомии и физиологии поджелудочной железы изучить этиологию, патогенез, клинику, диагностику, лечение ОП.

Задачи занятия:

1. Закрепить знания по нормальной, патологической анатомии и физиологии поджелудочной железы.
2. Ознакомиться с основными причинами ОП, узнать патогенез этого заболевания.
3. Усвоить наиболее характерные клинические признаки ОП и его осложнений, научиться сбору жалоб и анамнеза при этой патологии.
4. Ознакомиться с принципами клинического обследования пациентов, научиться диагностировать различные синдромы и симптомы при ОП.
5. Научиться оценивать результаты лабораторных и инструментальных методов диагностики при ОП, ознакомиться с методами оценки степени тяжести и прогнозирования исхода.
6. Ознакомиться с принципами консервативной терапии ОП.
7. Узнать основные показания к хирургическому лечению ОП и принципы выполнения оперативных вмешательств.
8. Усвоить факторы риска развития ОП и меры профилактики.

Требования к исходному уровню знаний. Для успешного и полного освоения темы необходимо повторить:

1. Анатомию и топографическую анатомию поджелудочной железы.
2. Нормальную и патологическую физиологию поджелудочной железы.

Список сокращений

- АЛТ — аланинаминотрансфераза
АСТ — аспартатаминотрансфераза
БДС — большой дуоденальный сосочек
ИВЛ — искусственная вентиляция легких
КТ — компьютерная томография
ЛДГ — лактатдегидрогеназа
МРТ — магнитно-резонансная томография
ОП — острый панкреатит
ПОН — полиорганная недостаточность
ССВО — синдром системного воспалительного ответа
УЗИ — ультразвуковое исследование
ФГДС — фиброгастродуоденоскопия
ЦНС — центральная нервная система
ЧД — частота дыхания
ЧСС — частота сердечных сокращений
ЭПСТ — эндоскопическая папиллосфинктеротомия

УДК 616.37-002-036.11 (075.8)
ББК 54.13 я73
О-76

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве
учебно-методического пособия 25.05.2011 г., протокол № 9

А в т о р ы: д-р мед. наук, проф. С. И. Леонович; д-р мед. наук, проф. Г. Г. Конд-
ратенко; канд. мед. наук, доц. А. И. Протасевич; ассист. П. С. Неверов

Р е ц е н з е н т ы: проф. 1-й каф. хирургических болезней Белорусского государ-
ственного медицинского университета д-р мед. наук Н. Н. Чур; доц. каф. неотложной
хирургии Белорусской медицинской академии последипломного образования канд.
мед. наук С. Г. Шорех

Острый панкреатит : учеб.-метод. пособие / С. И. Леонович [и др.]. – Минск :
О-76 БГМУ, 2011. – 30 с.

ISBN 978-985-528-482-7.

Отражены основные теоретические вопросы, касающиеся острого панкреатита: патогенез,
классификация, клиника острого панкреатита и его осложнений. Представлены современные
методы диагностики и лечения.

Предназначено для студентов 4–6-го курсов лечебного факультета.

УДК 616.37-002-036.11 (075.8)
ББК 54.13 я73

ISBN 978-985-528-482-7

© Оформление. Белорусский государственный
медицинский университет, 2011

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
1-я КАФЕДРА ХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ

ОСТРЫЙ ПАНКРЕАТИТ

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2011