

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Южно-Уральский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
Кафедра факультетской хирургии
Государственное бюджетное учреждение здравоохранения
«Многопрофильный центр лазерной медицины»

Н. М. Грекова, В. Н. Бордуновский, Ю. В. Наймушина,
А. Г. Бухвалов

ОСТРЫЙ ПАНКРЕАТИТ

Учебное пособие для студентов,
обучающихся по специальностям
31.05.01. Лечебное дело, 31.05.02 Педиатрия

Челябинск 2019

УДК: 616.37-002-036.11-089(075.8)

ББК: 54.13я7

Рецензенты:

Р. У. Гиниатуллин заместитель директора по научно-исследовательской работе ГБУЗ «Многофункциональный центр лазерной медицины», заслуженный деятель науки, доктор медицинских наук, профессор

И. В. Крочек профессор кафедры Общей и детской хирургии ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава РФ, доктор медицинских наук, профессор

С. А. Совцов профессор кафедры хирургии ИДПО ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава РФ, доктор медицинских наук, профессор

Авторы:

Н. М. Грекова доцент кафедры факультетской хирургии ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава РФ, кандидат медицинских наук, доцент

В. Н. Бордуновский заведующий кафедрой факультетской хирургии ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава РФ, доктор медицинских наук, профессор.

Ю. В. Наймушина доцент кафедры факультетской хирургии ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава РФ, кандидат медицинских наук

А. Г. Бухвалов хирург хирургического отделения ЦМСЧ 15 ФМБА России г. Снежинск, доктор медицинских наук.

В учебном пособии изложены современные взгляды на этиологию, патогенез, классификацию, диагностику острого панкреатита. Представленная лечебная тактика соответствует принципам доказательной медицины. Приведены списки основной литературы и дополнительной для углубленного изучения темы. Рассматриваются вопросы, касающиеся алгоритмов выбора оперативного вмешательства в большом многообразии клинических ситуаций. Подробно освещена хирургическая тактика и техника наиболее часто производимых хирургических вмешательств при остром панкреатите. Значительное внимание уделено ведению больных в послеоперационном периоде, вопросам реабилитации, ранним и поздним осложнениям. В пособии имеются тестовые задания для самоконтроля и эталоны ответы к ним.

Пособие предназначено студентам старших курсов медицинских университетов, обучающихся по специальностям: 31.05.01 – лечебное дело, 31.05.02 – педиатрия.

Учебное пособие составлено с учетом требований Федеральных государственных образовательных стандартов высшего образования по специальностям 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета), утвержденного приказом № 853 Министерства образования и науки РФ от 17.08.2015г; 31.05.01 Лечебное дело (уровень специалитета), утвержденного приказом № 95 Министерства образования и науки РФ от 09.02. 2016г.

Учебному пособию присвоен гриф ученого совета федерального государственного бюджетного образовательного учреждения «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации (« 21 »декабря 2018 года протокол № 5). Пособие рекомендовано для внутривузовского использования.

© Н. М. Грекова, В. Н. Бордуновский,
Ю. В. Наймушина, А. Г. Бухвалов, 2019

ОГЛАВЛЕНИЕ

ПРЕДИСЛОВИЕ.....	5
ГЛАВА 1 ХИРУРГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ И ВНЕШНЕСЕКРЕТОРНАЯ ФУНКЦИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ	7
1.1 Хирургическая анатомия поджелудочной железы	7
1.2 Внешнесекреторная функция поджелудочной железы	12
ГЛАВА 2 ОПРЕДЕЛЕНИЕ, ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, КЛАССИФИКАЦИЯ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА	17
2.1 Определение острого панкреатита	17
2.2 Эпидемиология острого панкреатита	17
2.3 Этиологические формы острого панкреатита.....	18
2.4 Патогенез острого панкреатита	21
2.5 Международная классификация острого панкреатита	32
ГЛАВА 3 КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА	40
3.1 Клиническая картина острого отечного (интерстициального) панкреатита легкой степени тяжести	40
3.2 Клиническая картина острого некротизирующего панкреатита средней степени тяжести и тяжелого (панкреонекроза)	43
ГЛАВА 4 ДИАГНОСТИКА ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА	61
4.1 Общие принципы диагностики острого панкреатита	61
4.2 Лабораторная диагностика	62
4.3 Лучевая и инструментальная диагностика.....	62
4.4 Диагностический алгоритм при остром панкреатите	73
ГЛАВА 5 СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА	76
5.1 Принципы лечения острого панкреатита легкой степени тяжести	76
5.2 Лечение острого среднетяжелого и тяжелого панкреатита.....	78
ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К ТЕСТОВЫМ ЗАДАНИЯМ.....	102
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	103
ПРИЛОЖЕНИЕ А	104
ПРИЛОЖЕНИЕ Б.....	105
ПРИЛОЖЕНИЕ В	106
ПРИЛОЖЕНИЕ Г	107
ПРИЛОЖЕНИЕ Д	108
ПРИЛОЖЕНИЕ Е	110
ПРИЛОЖЕНИЕ Ж	111
СПИСОК РЕКОМЕНДОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ.....	110

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АКС – Абдоминальный компартмент-синдром
АСТ – Аспартатаминотрансфераза
АЛТ – Аланинаминотрансфераза
БДС – Большой дуоденальный сосочек
ВЛСК – Видеолапароскопия
ГГТ – Гамма-глутамилтранспептидаза,
ДПК – Двенадцатиперстная кишка
КТ – Компьютерная томография
ЛДГ – Лактатдегидрогеназа
МРТ – Магнитно-резонансная томография
ММС – Мигрирующие миоэлектрические сокращения
МРХПГ – Магнитно-резонансная холангиопанкреатография
МСКТ – Мультиспиральная компьютерная томография
ОРДСВ – Острый респираторный дистресс синдром взрослых
ОРИТ – Отделение реанимации и интенсивной терапии
ОЛП – Острый легкий панкреатит
ОП – Острый панкреатит
ОТП – Острый тяжелый панкреатит
ОСТП – Острый среднетяжелый панкреатит
ПЖ – Поджелудочная железа
ПОН – Полиорганная недостаточность
РОХ – Российское Общество Хирургов
ССВО – Синдром системного воспалительного ответа
ТИП – Тонкоигольная пункция
ХЦК – Холецистокинин-панкреатозимин
ЩФ – Щелочная фосфатаза
ЭРХПГ – Эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография
ЭПСТ – Эндоскопическая папиллосфинктеротомия
MRSA – Метициллинрезистентный золотистый стафилококк
TNF – фактор некроза опухоли (туморнекротический фактор)
WSACS – Всемирное общество по изучению компартмент-синдрома

ПРЕДИСЛОВИЕ

Острый панкреатит (ОП) является одной из наиболее распространенных экстренных патологий желудочно-кишечного тракта, занимая 3 место среди острых хирургических заболеваний живота. ОП составляет 12,5 % всей острой хирургической абдоминальной патологии. Число заболевших неуклонно возрастает, летальность остается высокой. Знание современных подходов к диагностике и лечению ОП – неперемное условие успешной работы врачей разных специальностей.

Студенты, изучающие дисциплины, которые включают в себя патологию поджелудочной железы, встречаются определенные трудности при усвоении сложного материала, касающегося этиологии, патогенеза, международной классификации, методов диагностики и лечения острого панкреатита. Эта ситуация связана с тем, что в настоящее время подходы практических хирургов к упомянутым вопросам не всегда одинаковы, а имеющиеся современные «Протоколы оказания помощи» и «Клинические рекомендации» порой не получают отражения в изданных учебных пособиях по хирургии, предназначенных для студентов Медицинских ВУЗов.

В данном учебном пособии авторы старались с достаточной полнотой, но максимально доступно изложить современную трактовку механизмов развития острого панкреатита, отразить этапность его течения, причины и закономерность появления осложнений, неизменно подчеркивая, что диагностические и лечебные алгоритмы на разных этапах неодинаковы и прямо зависят от форм, фаз и периодов заболевания.

На современном этапе развития хирургии неопределима роль методов лучевой визуализации (УЗИ, КТ, МСКТ и МРТ с контрастным усилением) в выставлении диагноза острого панкреатита, в определении наличия или отсутствия панкреонекроза с его топическими характеристиками, а также других осложнений как ранней, так и поздней фаз острого панкреатита. В пособии представлены лучевые признаки осложнений, согласно международным и Российским национальным клиническим рекомендациям.

Значительная часть материала руководства посвящена вопросам выбора хирургической тактики, а также технике минимально инвазивного и оперативного лечения. Перечислены принципы медикаментозной терапии. Подробно рассмотрены аспекты хирургического лечения осложнений ранней и поздней фаз острого панкреатита.

Среди задач, поставленных в данной работе авторами, на важном месте – задача подготовить студента старших курсов – будущего врача – к практическому использованию предложенных методик в клинической практике. В пособии использован принцип преемственности с изученными ранее дисциплинами.

В пособии имеются тестовые задания, которые способствуют совершенствованию клинического мышления студентов.

Пособие предназначено студентам старших курсов медицинских университетов, обучающихся по специальностям: 31.05.01 лечебное дело, 31.05.02 педиатрия. Пособие может быть полезно ординаторам, обучающимся по специальности 31.08.67 хирургия и практическим врачам-хирургам, обучающимся по программам последипломного образования.

ГЛАВА 1 ХИРУРГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ И ВНЕШНЕСЕКРЕТОРНАЯ ФУНКЦИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

1.1 Хирургическая анатомия поджелудочной железы

Поджелудочная железа (ПЖ) расположена в забрюшинном пространстве на уровне I и II поясничных позвонков, занимая положение между двенадцатиперстной кишкой и воротами селезенки.

В поджелудочной железе различают головку, тело и хвост. Длина железы взрослого человека – 15-20 см, ширина – 3-9 см, масса – 60-100 г. Поджелудочная железа – это дольчатая структура. Железа имеет собственную фасцию. Вместе с париетальной брюшиной, покрывающей ПЖ, фасция образует два футляра – один из них для головки, другой – для тела и хвоста железы. От фасции в глубину органа отходят соединительнотканые тяжи-оболочки, разделяющие ПЖ на доли, дольки, ацинусы, а также – панкреатические островки (эндокринная часть ПЖ). В окружении оболочки проходят долевыe, дольковыe сосуды, нервы, протоки. Все это – стромальная система железы. Основные элементы экзокринной части железы – ацинусы. Они вместе с разветвленной сетью протоков составляют около 80 % массы ПЖ. Ацинусы состоят из клеток пирамидальной формы – ациноцитов (или панкреоцитов), которые апикальной частью обращены к каналцу – начальному отделу протоковой системы. Канальцы соседних ацинусов сливаются и образуют внутридольковые и междольковые протоки, которые затем впадают в главный проток железы. Ацинарные клетки содержат зимогенные гранулы с проферментами. В протоковую систему ферменты ПЖ попадают в неактивной форме.

Клетки, выстилающие мелкие протоки в пределах ацинуса, называются центроацинарными. Далее протоковый эпителий представлен невысокими столбчатыми клетками. Центроацинарные клетки и клетки протоков поджелудочной железы секретируют воду и электролиты, необходимые для доставки проферментов в двенадцатиперстную кишку для последующей активации (рисунок 1).

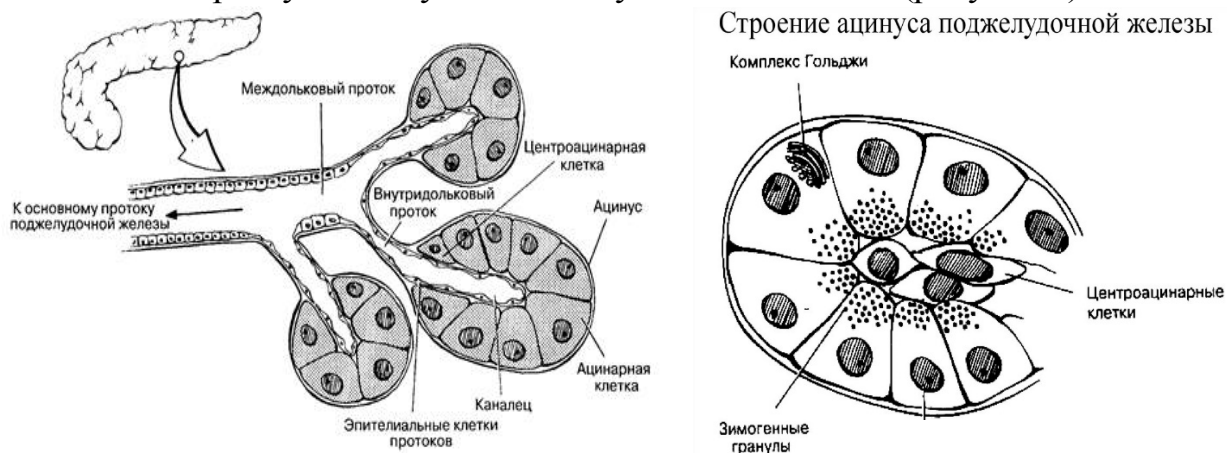


Рисунок – 1. Вариант организации поджелудочной железы.

Головку ПЖ огибает двенадцатиперстная кишка (ДПК). Тело поджелудочной железы своей передней поверхностью предлежит к задней поверхности желудка. Эти органы друг от друга разделяются узкой щелью – сальниковой сумкой (*bursa omentalis*). В нижней трети железы париетальная брюшина формирует дубликатуру, образуя брыжейку поперечной ободочной кишки (рисунок 2).

Тесный контакт поджелудочной железы и брыжейки поперечной ободочной кишки объясняет блокаду афферентно-эфферентной иннервации последней и возникновение симптома Гейнеке (симптом раннего метеоризма) – характерного признака острого панкреатита.

Задняя поверхность поджелудочной железы предлежит к нижней полой вене, верхней брыжеечной вене и одноименной артерии, брюшной аорте. Нижняя поверхность ПЖ – соприкасается с нижней горизонтальной ветвью двенадцатиперстной кишки. Позади поджелудочной железы, в месте перехода ее головки в тело проходят верхние мезентериальные сосуды, а на уровне верхнего края железы по направлению к ее хвосту располагается селезеночная артерия с ее ветвями. Селезеночная вена расположена позади железы.

Главный проток поджелудочной железы (Вирсунгов проток) образуется из слияния мелких протоков (рисунок 3).

Диаметр его составляет около 2 мм в хвостовой части, и около 5 мм – в области большого дуоденального сосочка (БДС), расположенного на медиальной стенке средней трети нисходящего отдела двенадцатиперстной кишки (ДПК). В головке поджелудочной железы Вирсунгов проток чаще всего соединяется с добавочным панкреатическим протоком (Санториниев проток). Иногда последний самостоятельно впадает в БДС. В 10 % случаев добавочный проток берет на себя основную дренажную функцию поджелудочной железы. В двенадцатиперстную кишку главный панкреатический проток, общий желчный проток (иногда и добавочный панкреатический проток) впадают вместе. Анатомия их взаиморасположения весьма вариабельна (рисунок 4).

Наиболее часто оба протока образуют общую ампулу, которая открывается на БДС (67 %). Иногда ампула отсутствует (30 %), общий желчный проток и проток поджелудочной железы при этом варианте впадают в двенадцатиперстную кишку раздельно. Иногда они соединяются друг с другом на значительном расстоянии от большого дуоденального сосочка (3 %) и открываются в БДС одним отверстием, не образуя ампулу. В ряде случаев добавочный проток впадает в ДПК самостоятельно в малом дуоденальном сосочке, расположенном на 2-3 см выше БДС.

Поджелудочная железа кровоснабжается в основном от трех артериальных магистралей: общей печеночной и селезеночной артерий (ветви чревного ствола) и от верхней брыжеечной артерии, ветви которых, анастомозируя, образуют вне- и внутриорганный артериальный сеть. Головка железы обеспечивается кровью 4-5 верхними и нижними панкреатодуоденальными артериями, образующими на поверхности органа анастомозы. Тело и хвост кровоснабжаются в основном от селезеночной артерии. Отходящие от неё ветви анастомозируют между собой и с ветвями общей печеночной и верхней брыжеечной артерий. Обилие анастомозов создает сеть артериальных сосудов органа с надежным

кровооток, что исключает панкреатические инфаркты. В целом, наибольший кровоток – в головке, менее выраженный – в теле, и еще меньше – в хвосте железы.

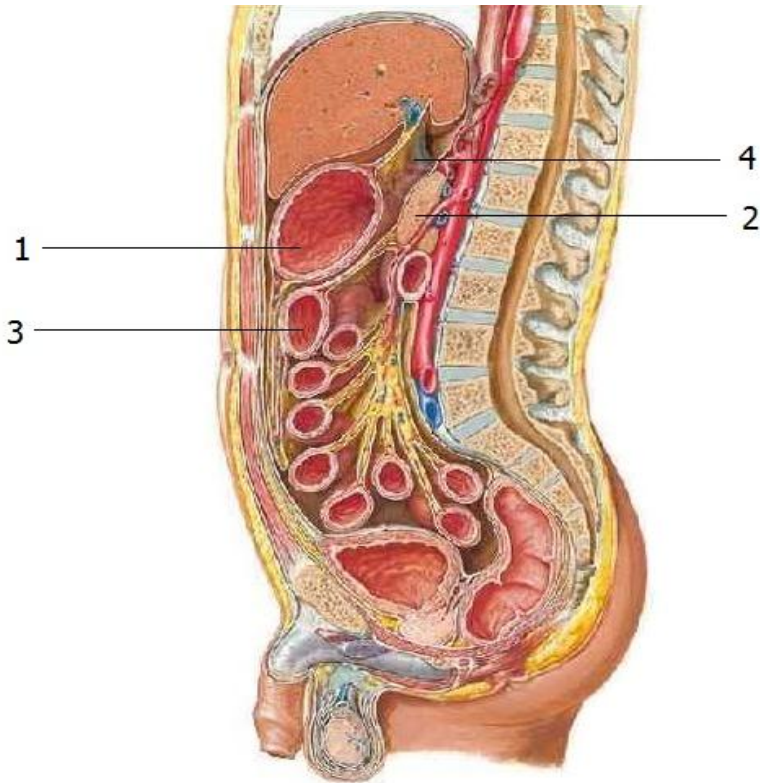


Рисунок – 2. Сагиттальный разрез брюшной полости: 1 – желудок; 2 – поджелудочная железа; 3 – поперечно-ободочная кишка и ее брыжейка; 4 – сальниковая сумка

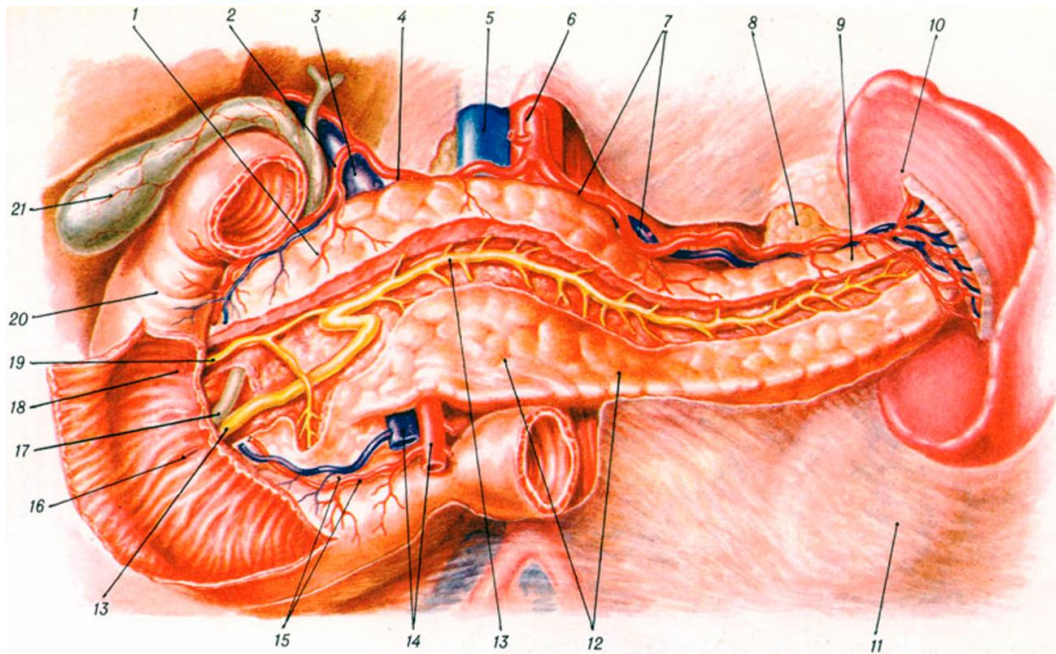


Рисунок – 3. Анатомическое положение поджелудочной железы: 1 – головка поджелудочной железы; верхняя панкреатодуоденальная артерия; 2 – гастродуоденальная артерия; 3 – воротная вена; 4 – общая печеночная артерия; 5 – нижняя полая вена; 6 – аорта; 7 – селезеночные артерия и вена; 8 – левый надпочечник; 9 – хвост поджелудочной железы; 10 – селезенка; 11 – левая почка (под брюшиной); 12 – тело поджелудочной железы; 13 – проток поджелудочной железы; 14 – верхние мезентериальные артерия и вена; 15 – нижние панкреатодуоденальные артерия и вены; 16 – большой сосочек двенадцатипер-

стной кишки; 17 – общий желчный проток; 18 – малый сосочек двенадцатиперстной кишки; 19 – добавочный проток поджелудочной железы; 20 – двенадцатиперстная кишка; 21 – желчный пузырь.

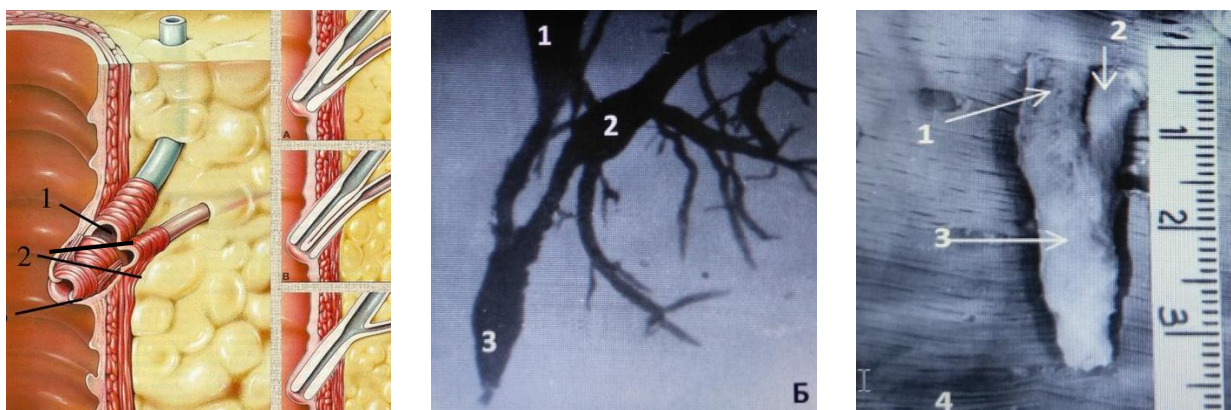


Рисунок – 4. Варианты соединения общего желчного протока (1) с главным панкреатическим протоком (2) и впадения в ампулу большого дуоденального сосочка (3), расположенного в нисходящей части 12-перстной кишки (4). (Назаренко П. М. с соавт., 2017)

А – схема; Б – контрастированные общий желчный и панкреатический протоки; В – нативный препарат 12-перстной кишки в области БДС (слизистая оболочка и подслизистый слой удалены, виден циркулярный мышечный слой 12-перстной кишки)

Не менее мощная внутриорганная артериальная сеть заложена в междольковых и межацинарных пространствах. Сосуды, как и протоки, делятся по калибру на VII – I порядки. Самые мелкие артерии (VII порядка) в дольках органа разветвляются на артериолы, создающие конечную сеть вокруг ацинусов.

Венозная система также подразделяется на вне- и внутриорганное русло. Последнее состоит из внутри- и междольковых вен и венозных сплетений выводных протоков. Эти вены по объему значительно превосходят соответствующую артериальную сеть. Внутридольковые вены относят к сосудам VII – VI порядков, они отводят кровь от отдельных ацинусов и их небольших групп. Эти вены при слиянии образуют междольковые вены VI–I порядков. При анастомозировании этих вен образуется внутриорганное венозное сплетение.

Кровь от островков Лангерганса оттекает по внутридольковым, а затем – по междольковым венам экзокринной части железы, то есть отток крови от эндокринной части железы происходит через ее экзокринную часть, включенную в отток последовательно. Считается, что это есть одно из проявлений интеграции эндо- и экзокринной функций поджелудочной железы.

Внеорганное венозное русло обеспечивает отток крови от органа в систему воротной вены. Кровь от головки железы собирается в 2–7 панкреатодуоденальных венах. Они впадают в верхнюю брыжеечную вену или непосредственно в воротную вену. Отток крови от тела и хвоста железы происходит в основном в селезеночную вену. Внеорганные венозные сосуды широко анастомозируют с венами органов, расположенных рядом с ПЖ.

Лимфоотток происходит по многочисленным лимфатическим сосудам в лимфатические узлы, расположенные по верхнему краю поджелудочной железы, а также – в воротах селезенки и в печеночно-двенадцатиперстной связке.

Иннервация поджелудочной железы (симпатическая и парасимпатическая) осуществляется ветвями чревного, печеночного, селезеночного и верхнебрыжеечного сплетений, блуждающим нервом. Имеется тесная связь иннервации поджелудочной железы, двенадцатиперстной кишки, печени, желчевыводящих путей и желчного пузыря, что во многом определяет их функциональную взаимозависимость.

1.2 Внешнесекреторная функция поджелудочной железы

Поджелудочная железа человека в сутки выделяет 1,5-2,5 л секрета – панкреатического сока. Количество его связано с приемом пищи, ее массой и видом. Принято делить естественную панкреатическую внешнюю секрецию на два вида:

1 – натощаковую, или периодическую межпищеварительную, предпрандиальную, т. е. нестимулированную и

2 – постпрандиальную (послетрапезную), т. е. стимулированную приемом пищи.

Периодическая секреция (натощаковая)

В натощаковой панкреатической секреции выделяют четыре фазы, соответствующие периодам моторной активности тонкой кишки. В I фазу моторного покоя, которая длится 10-20 мин, секреция ПЖ минимальная и железа не восприимчива к стимуляторам секреции. Во II фазу моторика тонкой кишки нарастает, но секреция ПЖ от нее отстает. В III фазу (5-10 минут) - секреция ПЖ и моторика тонкой кишки максимальные, секреция ПЖ опережает моторику. В IV фазу и моторика, и секреция начинают снижаться, и опять наступает I фаза – фаза покоя.

Считается, что максимальная секреция гидрокарбоната в активную фазу составляет примерно 10 %, а секреция ферментных белков – 30 % от всего объема сока после приема пищи (секреция трипсина может составлять 50 % от максимума). Причем, различные ферменты сока выделяются параллельно.

В основе регуляции секреторной активности ПЖ, ее периодичности лежат как нервные, холинергические рефлекторные механизмы, так и гормональные (приложение E). Велика роль гастроинтестинального гормона мотилина, концентрация которого в крови изменяется синхронно с периодической секрецией железы. В регуляции секреции ПЖ активно участвуют гормоны ДПК секретин (регулирует секрецию воды и гидрокарбонатов протоковым эпителием – дуктоцитами) и холецистокинин-панкреатозимин (ХЦК) (регулирует синтез и секрецию ферментов ациноцитами).

Периодичность панкреатической секреции – это компонент периодической деятельности всего пищеварительного тракта, она является выражением его пищеварительных и непиварительных функций и организма в целом.

Стимулированная секреция

Стимулированная секреция поджелудочной железы человека достигает 4,7-5,0 мл/мин, и имеет определенную динамику во времени.

Основная стимулированная секреция длится 3-4 часа, с начальным пиком в первые два часа, затем она медленно снижается, давая небольшой подъем секреции спустя 8-11 часов, и возвращается к базальным показателям через 12-16 часов после приема пищи. Количество и состав постпрандиального секрета зависит от множества факторов, но в основном определяется количеством, свойствами и видом пищи, а, следовательно, механизмами стимуляции секреции поджелудочной железы.

Количественная характеристика секреции ПЖ определяется по несколькими ее параметрам.

1 – объем сока за отрезок времени, например, за минуту или несколько минут, применяется обозначение «напряжение секреции».

2 – концентрация компонентов в соке, в отношении ферментов часто выражается в единицах ферментативной активности.

3 – дебит секреции определенного компонента сока, т. е. произведение концентрации компонента на объем секрета в единицу времени (например, часовой, получасовой, минутный дебиты).

Нет «секреции вообще». А есть секреция определенной составной части сока, тем более, что нередко они синтезируются и выделяются разными ациноцитами железы, имеют различные механизмы стимуляции или торможения.

Неорганические компоненты сока – электролиты (в основном бикарбонаты – HCO_3^- а также Ca^{2+} , Mg^{2+} , Zn^{2+} , HPO_4^{2-} , SO_4^{2-}) в основном выделяются клетками протоковой системы поджелудочной железы – дуктоцитами; секретируют электролиты также и ацинусы, но в меньшем количестве и в ином соотношении. Бикарбонаты обеспечивают щелочную реакцию панкреатического сока (рН = 8,6-9,0 ед.).

Органические компоненты сока многочисленны, имеют разные механизмы появления в секрете ПЖ. Основная их часть образуется в панкреоцитах (ациноцитах) в результате специфического синтеза, другая – выделяется из крови. В панкреатическом соке содержатся: мочевины, мочевая кислота, креатинин, альбумин, глобулин; но основную часть секрета ПЖ составляют панкреатические ферменты.

Панкреатический секрет содержит ферменты, гидролизующие практически все составные части пищи, употребляемые человеком, – белки, липиды, углеводы.

Протеолитические ферменты – протеазы синтезируются и выделяются ациноцитами *в неактивной зимогенной форме в виде трипсиногенов, химотрипсиногенов, прокарбокисептидов, проэластаз*. В такой форме они транспортируются по протоковой системе ПЖ в полость двенадцатиперстной кишки.

Активация трипсиногенов. В зоне щеточной каемки энтероцитов ДПК фиксирован фермент – энтеропептидаза (энтерокиназа). Эта энтеропептидаза отщепляет от молекулы трипсиногенов гексапептид, в результате чего трипсиногены превращаются в соответствующие трипсины. Активация трипсино-

гена нарастает по скорости при появлении первых порций образовавшихся трипсинов.

Активация химотрипсиногенов и проэластаз. Химотрипсиногены под влиянием вновь образованного трипсина переходят в активные химотрипсины, проэластазы под действием трипсина превращаются в эластазы, тот же трипсин переводит **про**карбоксипептидазу «А» и **про**карбоксипептидазу «В» в карбоксипептидазы «А» и «В». Трипсин, химотрипсин и эластаза относятся к классу эндопептидаз, гидролизующих белки до поли- и олигопептидов. Совместное действие трипсина и химотрипсина дает больший гидролитический эффект, чем сумма отдельного действия на белки этих ферментов. Эластаза вызывает деградацию волокон эластина и некоторых других белков. Специфичность панкреатических эндопептидаз невелика, и благодаря расщеплению различных пептидных связей, в полости ДПК и тонкой кишки образуются многие пептиды. Их гидролиз продолжается карбоксипептидазами А и В, кишечными аминопептидазами, и другими ферментами тонкой кишки.

Панкреатическая фосфолипаза А2- фермент гидролизующий фосфолипиды.

Панкреатическая липаза является основным и по существу единственным липолитическим ферментом, расщепляющим пищевые триглицериды, составляющие около 90 % принимаемых людьми пищевых жиров. Этот фермент синтезируется и выделяется ациноцитами в активном состоянии. Поскольку триглицериды не растворяются в воде, а образуют эмульсии, то липаза действует на поверхности жировых капель. Чем большую суммарную поверхность занимают жировые капли, тем активнее происходит гидролиз жира. Поэтому эмульгирование капель жира, обеспечиваемое желчью, точнее желчными кислотами и их солями, имеет огромное значение для его переваривания. В отличие от протеаз и фосфолипаз, липаза не способна лизировать, разрушать ациноцит или другие части паренхимы ПЖ, т. к. строго специфична в своей активности. Она способна осуществлять гидролиз только триглицеридов и только в эмульгированном состоянии в полости 12-перстной и тонкой кишки. Активность липазы возрастает в присутствии желчных кислот и Ca^{2+} .

Альфа-амилаза панкреатическая. Гидролиз углеводов осуществляется панкреатической α -амилазой, также синтезируемой ациноцитами. В результате гидролиза крахмала образуются амилоза, мальтотриоза, солодовый сахар и декстрины. Активность липазы возрастает в присутствии ионов хлора.

Нуклеазы представлены в панкреатическом секрете двумя рибонуклеазами (РНК-азами) и дезоксирибонуклеазой (ДНК-азой), гидролизующими межнуклеотидные связи этих нуклеиновых кислот. Роль нуклеаз в пищеварении невелика.

Ингибитор трипсина – фермент, выделяемый поджелудочной железой для защиты ее паренхимы от аутолиза. Он также принимает участие в саморегуляции панкреатической секреции по принципу «обратной связи».

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. К ПРОТЕОЛИТИЧЕСКИМ ФЕРМЕНТАМ ОТНОСИТСЯ:

- 1) Секретин
- 2) Химотрипсин
- 3) Альфа-амилаза
- 4) Рибонуклеаза
- 5) Липаза

2. УКАЖИТЕ ВЕРНЫЕ УТВЕРЖДЕНИЯ:

- 1) Трипсин синтезируется и выделяется ациноцитами в виде трипсиногена
- 2) Панкреатическая липаза синтезируется и выделяется ациноцитами в активном состоянии
- 3) Панкреатическая эластаза осуществляет гидролиз углеводов
- 4) Ингибитор трипсина принимает участие в саморегуляции панкреатической секреции по принципу «обратной связи»
- 5) Трипсин и химотрипсин относятся к классу липаз

3. ПОДЖЕЛУДОЧНАЯ ЖЕЛЕЗА РАСПОЛОЖЕНА В ЗАБРЮШИННОМ ПРОСТРАНСТВЕ НА УРОВНЕ:

- 1) XI и XII грудных позвонков
- 2) I и II поясничных позвонков
- 3) III и IV поясничных позвонков
- 4) верхнего края крестцовых костей

4. ГЛАВНЫЙ ПРОТОК ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НАЗЫВАЕТСЯ

- 1) Вирсунгов проток
- 2) Санториниев проток
- 3) Холедох
- 4) Большой дуоденальный проток
- 5) Боталлов проток

5. ПОДЖЕЛУДОЧНАЯ ЖЕЛЕЗА КРОВОСНАБЖАЕТСЯ:

- 1) Из бассейна нижней брыжеечной артерии
- 2) Из бассейна верхней брыжеечной артерии
- 3) Из чревного ствола
- 4) Из чревного ствола и бассейна верхней брыжеечной артерии
- 5) Из бассейнов верхней и нижней брыжеечных артерий

6. ДИАМЕТР ВИРСУНГОВА ПРОТОКА В ХВОСТОВОЙ ЧАСТИ И ПРИ ВПАДЕНИИ В БДС СООТВЕТСТВЕННО (ММ):

- 1) 0,5:3
- 2) 1,5:2
- 3) 2:5
- 4) 3:7
- 5) 4:4

ГЛАВА 2 ОПРЕДЕЛЕНИЕ, ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, КЛАССИФИКАЦИЯ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

2.1 Определение острого панкреатита

Уточненное определение острого панкреатита (ОП) приведено в «Протоколах диагностики и лечения острого панкреатита» (Москва, 2014) группы экспертов Российского Общества Хирургов (РОХ).

«Острый панкреатит – острое хирургическое заболевание, в основе которого лежит первичный асептический некроз ткани поджелудочной железы, вызывающий при деструктивных формах тяжелый эндотоксикоз, местную и системную ответную воспалительную реакцию, органную и полиорганную дисфункции с возможным развитием инфицированного панкреонекроза»

2.2 Эпидемиология острого панкреатита

В исследованиях последнего времени под эгидой ВОЗ отмечено постоянное увеличение ежегодной заболеваемости ОП. По всему миру эти данные колеблются от 4,9 до 73,4 случаев на 100 000 населения.

В России уровень заболеваемости острым панкреатитом составляет 20-80 человек на 100 000 населения. В Российских стационарах ОП занимает 3 место среди острых хирургических заболеваний живота, что составляет 12,5 % всей острой хирургической абдоминальной патологии.

Наряду со значительным увеличением количества больных практически во всех странах мира отмечается и стабильно высокая летальность при ОП. Среди форм острого панкреатита самый высокий уровень летальности отмечен при остром тяжелом панкреатите (ОТП). Эта форма составляет 20-30 % в общей структуре ОП. По итогам международного рандомизированного исследования летальность в мире при ОТП отмечена на уровне около 29,8 %, а в стационарах США – 30 %.

По данным крупных Российских многопрофильных больниц и университетских клиник с широкими возможностями диагностики и оказания высококвалифицированной и специализированной хирургической помощи, летальность при ОТП сохраняется на уровне 20 % – 26 %. По данным общехирургических отделений при ОТП достигает 55 %.

При среднетяжелом и тяжелом ОП имеется 2 пика летальности: первый – до 48 % – в ранней фазе (токсемии) от ранней полиорганной недостаточности (ПОН), панкреатогенного шока. Второй пик – в поздней фазе от панкреатогенной инфекции. При флегмоне забрюшинной клетчатки без перитонита летальность – 22,5 %, а при флегмоне забрюшинной клетчатки с перитонитом – 63,6 %.

В последние годы возрастает число пациентов, у которых развивается инфицированный панкреонекроз и другие тяжелые инфекционные осложнения ОП. Они составляют 80 % причин смерти больных с ОТП. Наиболее высокая летальность (41,2 %) наблюдается при сочетании забрюшинной флегмоны и

абсцессов поджелудочной железы (ПЖ) и/или сальниковой сумки. При двухсторонней забрюшинной флегмоне – 63,6 %.

Весьма важную роль в структуре летальности играет характер лечения тяжелого ОП. У больных с панкреатогенной флегмоной, где используется только открытая операция (широкая лапаротомия и люмботомия), летальность до 30 %. Лечение панкреатогенной флегмоны, с использованием минимально инвазивных методик снижает летальность до 12 %.

Расходы на лечение пациентов с острым тяжелым панкреатитом весьма велики. В РФ пребывание 1 пациента с ОП в отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) обходится в пределах 28-52 тыс. руб. в сутки.

Таким образом, становится очевидным, что проблема эффективного лечения острого тяжелого панкреатита, осложненного асептическим, и особенно инфицированным панкреонекрозом (в его различных клинических проявлениях) и другими гнойными осложнениями остается весьма важной как для хирургов России, так и для хирургов – панкреатологов во всем мире.

2.3 Этиологические формы острого панкреатита

В настоящее время общепризнано, что следует различать несколько этиологических форм острого панкреатита (рисунок 5).

Причины острого панкреатита
1. Острый алкогольный панкреатит
2. Острый алиментарный панкреатит
3. Острый билиарный панкреатит: <ul style="list-style-type: none">– обтурация сфинктера Одди,– билиарно-панкреатический рефлюкс,– дуоденально-панкреатический рефлюкс,– желчно-каменная болезнь,– холедохолитиаз,– стриктуры, спазм или воспаление большого дуоденального сосочка,– сдавление жёлчных протоков опухолью головки ПЖ,– склерозирующий холангит
4. Острый травматический панкреатит (после ЭРХПГ, прямая травма ПЖ)
5. Другие причины: <ul style="list-style-type: none">– аутоиммунные процессы,– лекарственные препараты (гипотиазид, стероидные гормоны, меркаптопурин)– инфекционные заболевания (вирусный паротит, гепатит),– аллергические факторы (лаки, строительные материалы),– заболевания соседних органов (пенетрирующая язва, опухоли панкреатодуоденальной области)

Рисунок – 5. Этиологические факторы острого панкреатита

1. Острый алкогольный и алиментарный панкреатит – 45-50 %

Хронический алкоголизм, алкогольный эксцесс или приём суррогатов алкоголя является частой причиной развития острого панкреатита. Алкогольный панкреатит чаще бывает у мужчин. Влияние данного этиологического фактора обусловлено следующими моментами:

– прием алкоголя усиливает тонус сфинктера Одди, что может послужить причиной затруднения оттока панкреатического сока и повышения давления в мелких протоках ПЖ;

– алкоголь возбуждает секрецию желудочного сока и продукцию соляной кислоты, которая стимулирует выделение гастродуоденального гормона – секретина в двенадцатиперстной кишке (ДПК), вызывающего экзокринную гиперсекрецию воды и электролитов поджелудочной железы;

– возможно прямое повреждающее действие суррогатов алкоголя на паренхиму поджелудочной железы.

– алкоголь нарушает регуляцию выработки панкреатического фосфолипидопротейна – **литостатина**, белка, препятствующего формированию кальциевых отложений в протоках. При снижении его концентрации в соке ПЖ процесс камнеобразования в протоках активизируется. При превышении пороговой концентрации в секрете ПЖ литостатин превращается в активную форму и спонтанно откладывается в стенках мелких и средних протоков. В протоковой системе ПЖ формируются белковые «пробки», которые содержат ферменты ПЖ и другие белковые субстанции, в том числе и панкреатический литостатин, что способствует развитию протоковой гипертензии

Алиментарный фактор осуществляет развитие ОП следующими механизмами:

– пища, содержащая большое количество аминокислот и жира, приводит к избыточной продукции в 12-перстной кишке гастродуоденального гормона холецистокинина–панкреатозимина, стимулирующего выработку ферментов ПЖ, особенно липолитических.

– при этом количество воды и бикарбонатов в соке ПЖ остается прежним. Повышается вязкость секрета, снижается скорость его пассажа по протокам, создается внутрипротоковая гипертензия в мелких протоках ПЖ и ацинусах.

2. Острый билиарный панкреатит – 30-50 %.

Острый панкреатит, вызванный патологией желчевыводящей системы, носит название **билиарного острого панкреатита** и может встречаться в сочетании с воспалением внепеченочных желчных путей и/или желчного пузыря или их отсутствием, а также с наличием или отсутствием холедохолитиаза. Важно выделять эту этиологическую форму ОП, т. к. связь острого панкреатита с патологией билиарной системы необходимо определить в первые 6 – 24 часа нахождения пациента в хирургическом стационаре.

Ведущими факторами патогенеза в этих случаях являются следующие:

– обтурация камнем сфинктера Одди вызывает нарушение оттока не только желчи, но и панкреатического сока, вследствие чего наступает повышение давления в протоковой системе поджелудочной железы;

– билиарно-панкреатический рефлюкс приводит к попаданию в панкреатические протоки желчи, что создает условия для внутрипротоковой активации ферментов ПЖ.

Причиной возникновения билиарного панкреатита может стать не только желчнокаменная болезнь, холедохолитиаз, но и стриктуры, спазм или воспаление большого дуоденального сосочка (БДС), сдавление жёлчных протоков опухолью головки поджелудочной железы, склерозирующий холангит.

При выявлении во время поступления пациента в стационар или появлении со временем клиничко-лабораторной и инструментальной картины нарастающей билиарной гипертензии необходимы срочные меры для ликвидации блока билиарной системы и восстановления оттока желчи.

3. Острый травматический панкреатит – 1-2 %

Острый травматический панкреатит может возникать вследствие травмы ПЖ, в том числе операционной или после ЭРХПГ. К этим этиологическим факторам острого панкреатита относятся:

– проведение эндоскопической ретроградной холангиопанкреатографии (ЭРХПГ) и других эндобилиарных манипуляций (стенотирование общего желчного протока, дилатация его стриктур, папилосфинктеротомия);

– возникновение внутрипротоковой гипертензии ПЖ в результате введения в Вирсунгов проток рентгенконтрастных препаратов под давлением;

– послеоперационный ОП, развивающийся после хирургических вмешательств на органах гепатопанкреатодуоденальной зоны из-за прямой интраоперационной травмы ПЖ;

– тупая травма или проникающее ранение живота с повреждением ПЖ.

Патогенетическими механизмами в этих условиях являются: повреждение протоков и паренхимы ПЖ с выходом лизосомальных ферментов из поврежденных панкреоцитов и их внутрипротоковая активация.

4. Другие этиологические факторы 10-12 %

Аутоиммунный панкреатит – может развиваться у лиц, страдающих болезнью Крона и язвенным колитом.

Прием лекарственных препаратов, таких как омнопон, фуросемид, гипотиазид, ранитидин, салицилаты, индометацин, стероидные гормоны, меркаптопурин и антибактериальные средства (эритромицин, метронидазол, тетрациклин) может быть ассоциирован с развитием острого панкреатита.

Вирусные инфекции. Это могут быть инфекции вызванные, например, вирусом Эпштейн-Барра, цитомегаловирусами, вирусами гепатита и герпеса, паротита.

Аллергические факторы (лаки, строительные материалы, анафилактический шок).

Заболевания соседних органов (пенетрирующая язва желудка, двенадцатиперстной кишки, опухоли панкреатодуоденальной области).

Гиперлипидемия, связанная с гипертриглицеридемией больше 1000 мг/дл может быть причиной ОП, например, у больных сахарным диабетом.

Гиперкальциемия, чаще вызванная гиперпаратиреозом, избыточным приемом витамина D, длительным парентеральным питанием.

У части больных острый панкреатит носит **идиопатический** характер, т. е. выявить причину ОП не удается.

2.4 Патогенез острого панкреатита

Современная концепция патогенеза острого панкреатита предлагает рассматривать ОП как динамический процесс, закономерно изменяющийся во времени от момента воздействия описанных выше этиологических факторов через развитие местных и/или системных осложнений до исхода заболевания – благоприятного или неблагоприятного.

Динамика развития острого панкреатита состоит в появлении закономерно сменяющих друг друга **фаз и периодов** заболевания. Закономерности смены фаз и периодов чаще всего укладываются в следующую схему (рисунок 6).

1. Ранняя фаза (с 1 по 7- 10 день от начала болезни). Фаза токсемии

Воздействие одного из этиологических факторов → Протоковая гипертензия → Каскад интраацинарной самоактивации ферментов → Разрушение панкреоцитов → Образование жирового некроза → Разрушение эластазой базальных мембран капилляров → образование участков геморрагического некроза → Местная воспалительная реакция → Отек паренхимы железы и перипанкреатических тканей → Появление острых жидкостных образований → Проникновение ферментов ПЖ в порталный и системный кровотоки → Формирование генерализованного нарастающего ССВО, (IL1,2,6,8, TNF и др.) → Ранняя полиорганная недостаточность, в том числе энтеральная недостаточность → Панкреатогенный шок

2. Поздняя фаза (позже 7-го – 10-го дня от начала болезни). Фаза деструктивных осложнений

А). Асептический период

Один или несколько участков асептического некроза ткани ПЖ или забрюшинной клетчатки → Панкреатогенный инфильтрат, ограничивающий участки асептического некроза → Трансформация инфильтрата

→ 3 варианта трансформации инфильтрата	→ Рассасывание инфильтрата
	→ Ранняя псевдокиста
	→ Инфицирование зон деструкции ПЖ

Б). Период гнойных деструктивных осложнений

Синдром энтеральной недостаточности → Транслокация кишечной флоры → Контаминация зоны некроза кишечной флорой → Инфицированный панкреонекроз ограниченный (без жидкого компонента – гноя) → Панкреатогенный абсцесс (жидкий гной), и/ли инфицированная псевдокиста → Панкреатогенная забрюшинная флегмона (S-1, S-2, D-1, D-2). → Абдоминальный сепсис → Поздняя полиорганная недостаточность → Септический шок

Рисунок – 6. Схема патогенеза острого панкреатита

2.4.1 Ранняя фаза (с 1-го по 7- 10-й дни заболевания)-фаза токсемии

Первая фаза острого панкреатита получила название ранней фазы или фазы токсемии. Ее начало определяется моментом действия факторов, ставших причиной острого панкреатита – причиной повреждения паренхимы поджелудочной железы.

Патогенез повреждения паренхимы поджелудочной железы

Первичные факторы панкреатогенной агрессии. Под действием одного из перечисленных выше этиологических факторов развивается внутрипротоковая гипертензия, которая создает условия для активизации ферментов, содержащихся внутри ацинарных клеток. Это фосфолипаза А₂, липаза, трипсин, химотрипсин, эластаза, амилаза, РНК-аза, ДНК-аза и другие. Активированные ферменты ПЖ рассматриваются как **первичные факторы панкреатогенной агрессии**. Процесс появления первичных факторов агрессии начинается с разрушающего действия **фосфолипазы А₂**. В норме липолитические ферменты (фосфолипаза А₂ и липаза) синтезируются в панкреоцитах и секретируются в *активном* состоянии в протоковую систему ПЖ. При стимуляции секреции, например пищей, алкоголем и нарушении оттока секрета повышается проницаемость мелких протоков. Фосфолипаза А₂ и липаза попадают в интерстиций ПЖ. Фосфолипаза А₂ разрушает мембраны панкреоцитов. В их цитоплазму проникает **активная свободная липаза**. В панкреоцитах при ее воздействии на липиды образуются свободные жирные кислоты. Внутриклеточная рН сдвигается в кислую сторону до **рН=3,5-4,5**. Внутриклеточный ацидоз вызывает трансформацию неактивного трипсиногена в **активный трипсин**. *Это первый механизм внутриклеточной активации трипсиногена.*

Под влиянием, например, алкоголя в панкреоцитах возникает так называемая ломкость гранул с проферментами (трипсиноген и др.) и лизосом с **ферментом катепсином-В**, способствующим переходу трипсиногена в **активную форму – трипсин**. Наблюдается слияние гранул, содержащих неактивные проферменты, с катепсином-В лизосом. Под влиянием катепсина-В проферменты (трипсиноген и др.) активируются и проникают в интерстиций ПЖ. *Это второй путь внутриклеточной активации трипсиногена.*

Изменение концентрации ионов кальция (Ca^{++}) как внутри панкреоцита и за его пределами также приводит к преждевременной трансформации свободного трипсиногена в **активный трипсин**. *Это третий путь внутриклеточной активации трипсиногена.*

Далее происходит лавинообразная активация активным трипсином трипсиногена, вновь поступающего из разрушающихся панкреоцитов, также как и других протеолитических, амилитических ферментов, эластазы, РНК-азы, ДНК-азы и др. многочисленных компонентов панкреатического сока, что приводит к распространяющемуся некрозу панкреоцитов. В результате возникают очаги жирового панкреонекроза.

Эластаза разрушает базальные мембраны капилляров в паренхиме ПЖ, а также фиброзную ткань между дольками. Образуются гемorragии и участки геморрагического некроза большего или меньшего размера (при отечном панкреатите – это микронекрозы). Кроме того, по ветвям воротной вены активные

ферменты попадают в порталный кровоток. Оттуда, через печень – в системный кровоток. Развивается **гиперферментемия**.

Вторичные факторы панкреатогенной агрессии. Первичные факторы агрессии – активированные ферменты ПЖ – не только разрушают ткань ПЖ, но и приводят к активации калликреин-кининовой системы с образованием **вторичных факторов панкреатогенной агрессии**. К ним относятся брадикинин, гистамин, серотонин. Основное их действие – это нарушения микроциркуляции и увеличение сосудистой проницаемости. Эти процессы приводят к отёку в области поджелудочной железы.

Повреждение паренхимы ПЖ происходит при любой форме острого панкреатита. Если патологический процесс соответствует описанному выше и носит местный характер, касаясь лишь ткани поджелудочной железы, а некрозы представляют собой единичные микроскопические участки погибших панкреоцитов, макроскопически проявляясь лишь интерстициальным отеком – **такая форма ОП соответствует острому отечному интерстициальному панкреатиту. Течение этой формы – легкое.** Отечный ОП встречается у большинства (до 75-85 %) пациентов с ОП.

У меньшей части пациентов патогенетические механизмы ОП на данном этапе не исчерпывают себя, развитие болезни продолжается. Патологический процесс распространяется и развивается по весьма драматичному сценарию, вызывая тяжелые местные и системные осложнения ОП, и, в первую очередь, – некроз паренхимы ПЖ, окружающей ее жировой клетчатки, а также клетчатки забрюшинных пространств – некротизирующий панкреатит – панкреонекроз.

Течение такой формы острого панкреатита – средней тяжести или тяжелое, сопровождающееся не только местными и/или системными осложнениями, но и, как правило, органной дисфункцией (недостаточностью), панкреатогенным шоком. ОП средней тяжести или тяжелый встречается у меньшей части пациентов (15-25 %).

Патогенез осложнений раннего периода ОП, ранней полиорганной недостаточности и панкреатогенного шока

Активированные ферменты поджелудочной железы, являющиеся **первичными факторами панкреатогенной агрессии**, поступают за пределы ПЖ в окружающие ткани. Определены так называемые «зоны панкреатогенной агрессии» – это жировая клетчатка, окружающая ПЖ, жировая ткань других зон забрюшинного пространства, сальниковая сумка, свободная брюшная полость, большой и малый сальник, брыжейка тонкой, толстой кишки (см. зоны панкреатогенной агрессии, раздел 2.5 «Классификация ОП»).

Именно в этих зонах при распространении процесса за пределы ПЖ образуются участки панкреатогенного некроза, чаще жирового, визуально (например, при лапароскопии) определяемые как «стеариновые бляшки».

Упомянутые выше **вторичные факторы** панкреатогенной агрессии (биогенные амины, продукты активации калликреин-кининовой, плазминовой, тромбиновой и др. систем) также играют свою роль в формировании ранних местных осложнений ОП. Они вызывают отек в зонах агрессии и провоцируют появление

экссудата и **острых жидкостных образований** в перипанкреатических тканях, сальниковой сумке, свободной брюшной полости (ферментативный перитонит), забрюшинной клетчатке. Жидкость появляется и в других серозных полостях (плевральная полость, перикард) – это системные осложнения ОП.

Такие острые жидкостные скопления содержат стерильный (в первое время) экссудат, богатый активными ферментами ПЖ (амилаза, липаза, фосфолипаза А₂, трипсин и пр.). Жидкостные скопления могут быть ограничены стенками соседних с ПЖ органами и располагаться вокруг поджелудочной железы, 12-перстной кишки. Эти скопления панкреатогенного экссудата обнаруживаются лучевыми методами исследования и в других областях забрюшинного пространства, в сальниковой сумке, подпеченочном пространстве, они могут распространиться на несколько отделов брюшной полости или на всю брюшину. В таких случаях говорят о распространенном **ферментативном перитоните** диффузном (3-5 областей) или разлитом (6-9 областей), в зависимости от числа анатомических отделов брюшной полости, вовлеченных в процесс.

Третичные факторы панкреатогенной агрессии. К вторым-третьим суткам течения болезни границы нежизнеспособной паренхимы ПЖ в основном определены. При большом объеме поражения ткани ПЖ этот срок может значительно сократиться до 1-1,5 суток. На границах жизнеспособных и девитализированных тканей восстанавливается лимфоотток и микроциркуляция. Появляются условия для массивного поступления в портальный и далее в системный кровоток **продуктов некролиза**, которые проявляют свойства антигенов и стимулируют синтез и неконтролируемый, нарастающий выброс медиаторов воспаления мононуклеарными клетками, макрофагами и нейтрофилами – «цитокиновая буря». Указанные медиаторы рассматриваются как **третичные факторы панкреатогенной агрессии**.

Это, в первую очередь, провоспалительные цитокины: IL-1, – 2, – 6, – 8, TNF, фактор активации тромбоцитов, простагландины, тромбоксан, лейкотриены, оксид азота. Их высокая концентрация в ПЖ, печени, лёгких, селезёнке и системной циркуляции приводит к возникновению **синдрома системного воспалительного ответа (ССВО) (приложение Б)**, который прогрессирует и приводит к с генерализованному поражению эндотелия, артериальной гипотензии, микроциркуляторным и метаболическим нарушениям, развитием дыхательной, сердечно-сосудистой, энтеральной (кишечной) и почечной недостаточности – **ранней полиорганной недостаточности (ПОН) – дисфункции по 2 и более системам**.

В патогенезе развития ранней ПОН принципиальными считают несколько звеньев:

1. *Гипоперфузия* органов вследствие системной гипотензии и нарушения микроциркуляции. Возникает на фоне увеличения содержания в крови тромбоксана и простациклина II, обладающих вазоконстрикторным действием.

2. *Возрастание адгезии и агрегации тромбоцитов* из-за увеличения продукции фактора активации тромбоцитов. В результате увеличивается вязкость крови, формируются микротромбы и замедляется кровоток в микроциркуляторном русле.

3. *Нейтрофильная инфильтрация паренхиматозных органов*, которая возникает в ответ на попадание в системный кровоток большого количества ИЛ-6, 8, TNF. Например, ИЛ-6 может стимулировать адгезию нейтрофилов к клеткам паренхиматозных органов, и выделение ими активных форм кислорода.

4. *Эндотоксинемия*. Попадание фрагментов некротизированных клеточных стенок в кровоток приводит к увеличению продукции Купферовскими клетками печени провоспалительных цитокинов, которые, как указано выше, относятся к третичным факторам агрессии.

Термин «полиорганная недостаточность» подразумевает недостаточность (дисфункцию) двух и более систем организма.

Сердечно-сосудистая система. Основные признаки – это гиповолемия, снижение сердечного выброса, артериальная гипотензия, тахикардия, гипоксемия.

Дыхательная система. Основные признаки – острая дыхательная недостаточность, вплоть до развития острого респираторного дистресс синдрома взрослых (ОРДСВ). Тахипноэ, появление билатеральных инфильтратов в легких.

Выделительная система. Основные признаки – острая почечная недостаточность, связанная со снижением клубочковой фильтрации из-за гиповолемии и артериальной гипотензии. Проявляется снижением диуреза, азотемией.

Центральная нервная система. Основные признаки – панкреатогенная энцефалопатия. Проявляется беспокойством, потерей ориентации, галлюцинационным синдромом, вплоть до делирия.

Желудочно-кишечный тракт. Особую роль в синдроме ранней полиорганной недостаточности играет появление **энтеральной (кишечной) недостаточности**. Ее пусковые механизмы связаны с нарушением микроциркуляции и ишемизацией стенки кишки (рисунок 7).

В результате прекращается работа пейсмейкеров, функция которых – реализация перистальтики в желудочно-кишечном тракте. Это так называемая метасимпатическая интрамуральная нервная система – клетки Кахаля. Нарушается генерирование мигрирующих миоэлектрических сокращений (ММС), и возникает цепь событий, приводящих к развитию указанного синдрома.

1. Затухает перистальтика, прекращается продвижение химуса.

2. Нарушается просветное и пристеночное пищеварение, происходит избыточная экссудация в просвет кишки.

3. Прекращается всасывания просветных газов. Возникает избыточная пневмотизация кишки. Объем кишки резко увеличивается.

4. Повышается интраабдоминальное давление. Развивается абдоминальный компартмент-синдром (АКС) – сочетание повышения интраабдоминального давления и полиорганной недостаточности.

5. Нарушается барьерная функция стенки кишки. Повышается проницаемость слизистой оболочки кишки. Происходит транслокация просветной эндогенной микрофлоры в лимфатическую систему, портальный кровоток, свободную брюшную полость. Возникают условия для гематогенного и контактного инфицирования участков панкреатогенного некроза.

6. В последующем – развитие гнойно-деструктивных осложнений позднего периода ОТП и абдоминального сепсиса.

Крайне неблагоприятно течение **панкреатогенного шока**, который вместе с ранней ПОН определяют первый пик «ранней летальности» пациентов с ОТП. Это может происходить в первые сутки, а иногда и часы заболевания (фульминантный острый тяжелый панкреатит).



Рисунок – 7. Схема патогенеза энтеральной недостаточности и инфицирования панкреонекроза

Панкреатогенный шок – это падение системного артериального давления ниже 90 мм. рт. ст. при ОТП, требующее введения вазопрессоров при адекватной инфузионной терапии.

В патогенезе панкреатогенного шока играют роль:

1. Дефицит плазмы, вызванный тем, что жидкость уходит во внесосудистое пространство и секвестрируется в тканях (отек), что и ведет к снижению ОЦК и развитию гемоконцентрации.

2. Системное повреждение эндотелия и нарушение правильных регуляторных соотношений между сосудосуживающими и сосудорасширяющими влияниями приводит к снижению тонуса сосудов, нарушениям микроциркуляции и развитию острой сосудистой недостаточности.

2.4.2 Поздняя фаза болезни (позже 7-го – 10-го дня заболевания).

Фаза деструктивных осложнений

Вторая фаза в патогенезе острого панкреатита получила название поздней фазы болезни – **фазы деструктивных осложнений**. У большинства пациентов с острым тяжелым панкреатитом в этой фазе прослеживаются 2 периода – 1) период асептических деструктивных осложнений – и 2) период гнойных деструктивных осложнений – инфицированного панкреонекроза.

А). Асептический период

В период асептических деструктивных осложнений острого тяжелого/средне-тяжелого ОП– период стерильного панкреонекроза – участки некроза могут оставаться стерильными (**стерильный панкреонекроз и перипанкреонекроз**). В период асептических деструктивных осложнений окончательно формируется **панкреатогенный инфильтрат**, ограничивающий один или несколько участков асептического некроза ткани ПЖ или брюшинной клетчатки. В инфильтрате участвуют прилежащие к зонам некроза органы и ткани, фиксированные друг к другу плотными соединительно-ткаными плоскостными сращениями. По своей морфологии такой инфильтрат является плотным. **В дальнейшем инфильтрат ожидает трансформация по трем возможным путям.**

I. Постепенное рассасывание некроза и окружающего его инфильтрата под воздействием консервативной терапии и образование соединительнотканного рубца на месте зоны некроза.

II. Участки некроза паренхимы ПЖ и клетчатки (тканевые секвестры), особенно связанные с дуктоацинарной системой, могут подвергаться асептическому расплавлению, резорбции, формируя вокруг себя соединительнотканную стенку без эпителиальной выстилки толщиной от 2 до 15 мм. Содержимое такого образования становится жидким и получает наименование **острой ранней псевдокисты (или ложной кисты)**, содержащей панкреатический сок. В границы панкреатогенной псевдокисты могут быть включены и стенки соседних органов. Псевдокиста может долго оставаться стерильной. Формирование псевдокисты продолжается 4 недели и более, иногда – до 2 лет, становясь в этом случае проявлением хронического панкреатита, когда она получает название поздней псевдокисты.

Соединительнотканная стенка может формироваться не только вокруг жидкостных структур, но и окружать плотные тканевые некротизированные участки. **Осумкованные, ограниченные участки некроза паренхимы ПЖ и/или брюшинной клетчатки**, образующие вокруг себя стенку из грануляций и соединительной ткани, получают название отграниченного панкреонекроза и перипанкреонекроза, который в этот период болезни является стерильным.

III. Третий путь эволюции панкреатогенного инфильтрата– инфицирование зон панкреатогенной деструкции – панкреонекроза, инфицирование инфильтрата.

Микробная контаминация указанных участков некроза происходит, как было указано выше, благодаря транслокации эндогенной интестинальной микрофлоры через стенку растянутой паретичной кишки, утратившей свою барьер-

ную функцию (энтеральная недостаточность). Проникновение микрофлоры происходит в порталный кровоток, в систему лимфатических сосудов, в свободную брюшную полость. Так начинается второй период фазы деструкции – гнойных деструктивных осложнений тяжелого ОП.

Б). Период гнойных деструктивных осложнений

В период гнойных деструктивных осложнений острого тяжелого/средне-тяжелого ОП основным патологическим процессом, характеризующим этот период поздней фазы, является манифестация септических осложнений. Гнойные деструктивные осложнения острого тяжелого панкреатита проявляются в виде – **инфицированной псевдокисты, инфицированного как ограниченного, так и не имеющего ограничения панкреонекроза, перипанкреонекроза, ретроперитонеонекроза**, вплоть до развития сепсиса, септического шока и поздней полиорганной недостаточности (ПОН).

Механизм формирования панкреатогенной псевдокисты и ее инфицирования изложен выше.

При сниженных пластических свойствах тканей, высокой вирулентности микрофлоры, а также при большом объеме пораженной паренхимы ПЖ участок некроза не получает ограничения и распространяется за пределы ПЖ и прилегающей перипанкреатической клетчатки. В процесс вовлекаются забрюшинные клетчаточные пространства – левый и правый параколон, паранефрон и другие квадранты забрюшинной клетчатки, корень мезоколон, брыжейка тощей кишки и др. (см. Определение зон поражения забрюшинного пространства, раздел 2.5 «Классификация ОП»).

При контаминации вирулентной кишечной микрофлорой эта деструкция разрушительна и быстро распространяется по забрюшинной клетчатке. Такой инфицированный панкреонекроз и /или инфицированный, перипанкреонекроз, ретроперитонеонекроз различной распространенности и локализации представляет собой диффузное гнойное пропитывание рыхлых тканей. Оно не имеет тенденции к ограничению, безостановочно продвигается дистально, вплоть до тазовой клетчатки как слева, по параколон позади нисходящей кишки, так и справа по параколон позади восходящей кишки.

Такое гнойное осложнение тяжелого ОП получило название у отечественных и русскоязычных хирургов – **забрюшинной панкреатогенной флегмоны которая может быть лево- или правосторонней, центральной или двухсторонней**. Как правило, панкреатогенная флегмона (неограниченный инфицированный ретроперитонеонекроз по международной классификации) образуется на 3-4 неделе течения ОП. Нередко, при особенно неблагоприятном развитии, острый тяжелый панкреатит минует асептическую фазу деструкции, и инфицирование происходит быстро, на 1-2 неделе заболевания.

Как было указано выше, основное звено патогенеза инфицированного панкреонекроза – это перемещение (транслокация) эндогенной микрофлоры из желудочно-кишечного тракта в некротизированные ткани поджелудочной железы и забрюшинного пространства. Оно происходит в условиях несостоятельности метаболической и барьерной функции желудочно-кишечного тракта.

Инфицирование стерильных зон панкреонекроза может быть также обусловлено контаминацией условно-патогенной микрофлорой экзогенного происхождения, например, у оперированного больного – по дренажам и тампонам, установленным в брюшную полость (вторичное инфицирование).

Средняя частота инфицирования при панкреонекрозе составляет 30-80 %, что определяется распространённостью панкреонекроза, сроками от начала заболевания, характером консервативной терапии и тактикой хирургического лечения.

Наиболее частые возбудители панкреатогенной инфекции: кишечная палочка (26 %), синегнойная палочка (16 %), стафилококки (15 %), клебсиелла (10 %), стрептококки (4 %), энтеробактер (3 %) и анаэробы. Грибковая инфекция развивается спустя 2 недели и больше от начала развития панкреонекроза, что обусловлено в значительной мере длительностью предшествующей антибактериальной терапии.

Размножение бактерий в некротических тканях повторно индуцирует процесс ССВО. В этих условиях вновь происходит активация и репродукция провоспалительных медиаторов иммунокомпетентными клетками, индукторами которых являются уже не ферменты поджелудочной железы, а токсины микроорганизмов, колонизирующих зоны некроза.

В поздней фазе ОП, при инфицировании обширных зон некроза вновь развивается клиника полиорганной недостаточности, которая носит название «поздняя ПОН», т. к. она обусловлена абдоминальным сепсисом в позднем периоде ОП. При этом вновь наблюдается пик летальности, как и в ранней фазе острого тяжелого панкреатита, который условно называют «вторым пиком летальности».

2.5 Международная классификация острого панкреатита

Международная рабочая группа это группа 40 экспертов – хирургов-панкреатологов из 15 международных и национальных ассоциаций в 1992 году подготовила и доложила на Международном Конгрессе 11-13 сентября 1992 года в г. Атланта (США) первую обоснованную классификационную систему ОП и аргументировала принципы его лечения. Классификация отражала «все узловые точки диагностики и хирургической тактики лечения острого панкреатита». Это касалось определений, терминологии, наименований форм заболевания, вариантов течения, критериев тяжести заболевания, осложнений и т. д.

Классификационные принципы ОП, принятые в Атланте, остаются актуальными и используются в настоящее время практически во всем мире. В течение прошедших более чем 20 лет некоторые важные моменты классификации пересматривались международными группами ведущих панкреатологов мира сообразно углублению знаний о патофизиологии, морфологии, течении острого панкреатита; а также с учетом появления новых диагностических возможностей, как неинвазивных (КТ, МРТ) так и инвазивных (РХПГ, пункции с лучевой навигацией и пр.). Так в феврале 2013 был опубликован и рекомендован к применению текст 3 пересмотра классификации острого панкреатита под названием:

«Международная классификация острого панкреатита Атланта-92 третьего пересмотра (2012)» (рисунок 8).

Общая схема этой сложной классификационной системы представлена на рисунке 8.

В системе имеется 4 раздела от «А» до «Г», в которых определены: «А» – тип острого панкреатита, т. е. его морфологическая форма. «Б» – степень тяжести с соответствующими критериями. «В» – фазы и периоды течения заболевания. «Г» – местные и системные осложнения острого панкреатита (средней тяжести или тяжелого).

В разделе «Д» – даны определения, терминология, ключевые понятия, использованные в классификационной системе.

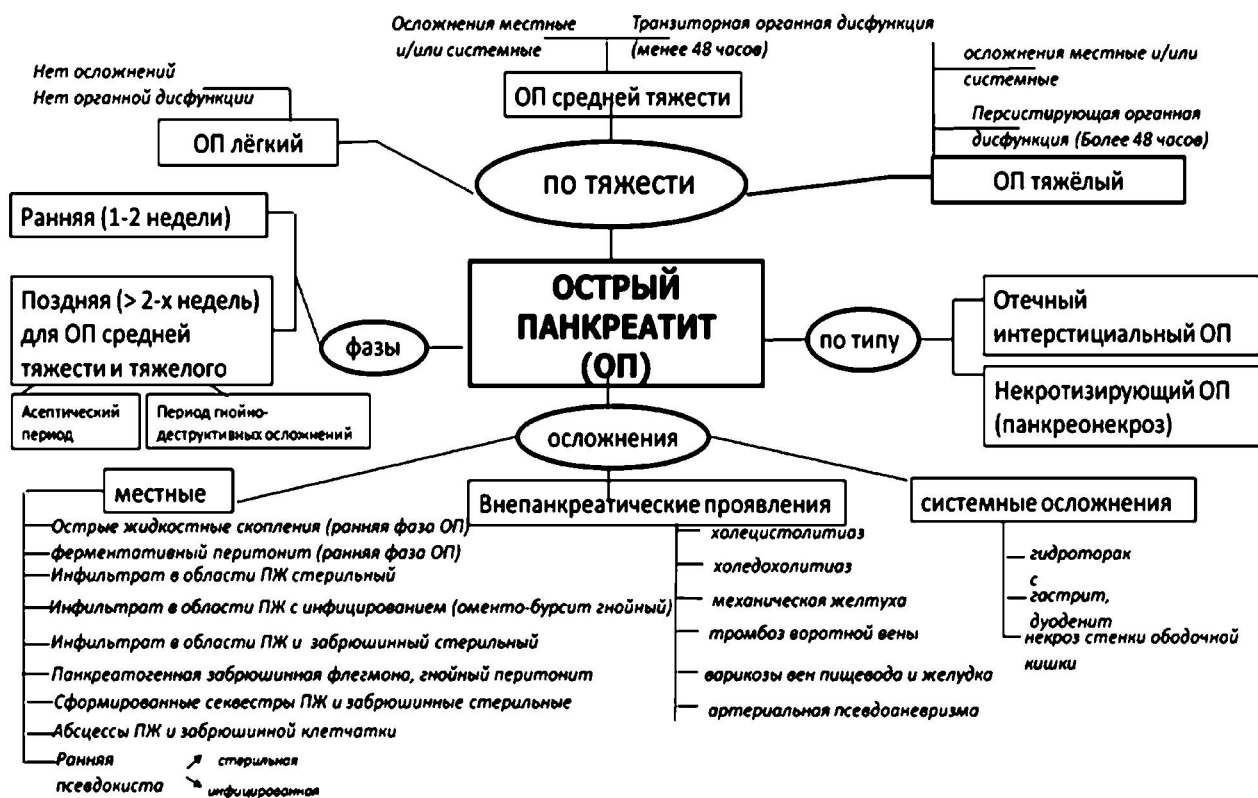


Рисунок – 8. Международная классификация острого панкреатита Атланта-92 третьего пересмотра (2012)

РАЗДЕЛ «А». По типу острого панкреатита

1. Интерстициальный отечный острый панкреатит

2. Некротизирующий острый панкреатит (панкреонекроз)

РАЗДЕЛ «Б». По степени тяжести

1. Острый легкий панкреатит

Клиника. Быстрый положительный эффект от инфузионной терапии обычно достигается в течение 3-7 дней. Не требуется нахождения в ОРИТ. Нет необходимости в оперативном лечении. Частота острого легкого панкреатита – 80-85 % пациентов с ОП.

Патоморфология. Эта форма ОП соответствует интерстициальному отечному панкреатиту. Редко можно наблюдать микроскопический некроз паренхимы ПЖ. Местных и /или системных осложнений ОП нет. ПОН нет.

2. Острый панкреатит средней степени тяжести

Клиника. Клиническая картина характеризуется преходящей органной дисфункцией, которая может быть купирована соответствующей инфузионной терапией в течение 48 часов. Степень органной дисфункции рекомендуется определять по модифицированной шкале Маршалла, (Приложение А). ОП средней степени тяжести может протекать с *осложнениями острого панкреатита* или без них.

Патоморфология. Локальные или диффузные участки нежизнеспособной паренхимы ПЖ различной распространенности и локализации. Некроз перипанкреатических тканей различной распространенности и локализации. Формирование острых жидкостных скоплений и других *местных осложнений острого панкреатита*.

3. Острый панкреатит тяжелой степени

Клиника. Постоянная или прогрессирующая, органная дисфункция, которая не купируется инфузионной терапией более 48 часов. Степень органной дисфункции определять по модифицированной шкале Маршалла (Marshall) (Приложение А). Тяжелый острый панкреатит протекает с *местными осложнениями острого панкреатита*.

Патоморфология. Некроз паренхимы ПЖ (панкреонекроз) различной распространенности и локализации стерильный или инфицированный. Некроз перипанкреатических тканей (перипанкреанекроз) различной распространенности и локализации стерильный или инфицированный. Формирование острых жидкостных скоплений и других *местных осложнений острого панкреатита*.

РАЗДЕЛ «В». Фазы течения острого панкреатита

1. Ранняя фаза – 1-2 недели от начала заболевания. Характеризуется активацией цитокинового каскада из-за выраженного воспаления в ПЖ. Клинически происходит манифестация ССВО с высоким риском развития органной недостаточности и панкреатогенного шока.

2. Поздняя фаза – *позже первой-второй недель* заболевания. Развивается только у пациентов с острым панкреатитом средней тяжести и тяжелым ОП, сопровождается местными осложнениями, чаще гнойными, и /или органной недостаточностью преходящей или постоянной. 2 периода: 1) асептический (стерильный), 2) гнойно-деструктивных осложнений (инфицированный)

РАЗДЕЛ «Г». Осложнения острого панкреатита

1. Местные осложнения острого панкреатита

1. Острые жидкостные скопления брюшной полости или ферментативный распространенный перитонит (ранняя фаза ОП)

2. Острый неотграниченный панкреонекроз – стерильный или инфицированный (участки стерильного некроза паренхимы ПЖ с панкреатогенным инфильтратом, при инфицировании – инфицированный инфильтрат или гнойный оментобурсит).

3. Острый неотграниченный *перипанкреонекроз* –стерильный или инфицированный (стерильные участки некроза ПЖ и забрюшинной клетчатки с панкреатогенным инфильтратом, при инфицировании – забрюшинная панкреатогенная флегмона).

4. Острый панкреонекроз, ограниченный стенкой – стерильный или инфицированный (сформированные стерильные тканевые секвестры паренхимы ПЖ, при инфицировании – абсцессы ПЖ).

5. Острый *перипанкреонекроз* (экстрапанкреонекроз), ограниченный стенкой

– стерильный или инфицированный (сформированные стерильные тканевые секвестры забрюшинной клетчатки, при инфицировании – забрюшинные абсцессы).

6. Ранняя панкреатическая псевдокиста (стерильная или инфицированная)

2. Системные осложнения и внепанкреатические проявления

1. Холецистолитиаз. 2. Холедохолитиаз. 3. Расширение внепеченочных желчных протоков. 4. Тромбоз портальной вены. 5. Варикозно расширенные вены пищевода и желудка. 6. Артериальная псевдоаневризма. 7. Гидроторакс. 8. Распространение воспаления на желудок, 12-перстную кишку, ободочную кишку, почку. 10. Некроз стенки ободочной кишки

РАЗДЕЛ «Д». Определения ключевых понятий в классификации

1. Определение органной дисфункции Модифицированная шкала Marshall (Приложение А)

2. Определение синдрома системного воспалительного ответа (ССВО) Синдром ССВО определяется при наличии 2 и более признаков (Приложение Б).

3. Определение тяжести заболевания

а. Легкий острый панкреатит

– Без органной недостаточности

– Без локальных или системных осложнений

б. Средней тяжести острый панкреатит

– Органная недостаточность, которая купируется при адекватной терапии в течение 48 часов, преходящая (транзиторная) органная недостаточность

– Наличие локальных или системных осложнений без персистирующей органной недостаточности. Осложнения могут сочетаться с органной недостаточностью или существовать без нее.

в. Тяжелый острый панкреатит

– Персистирующая органная недостаточность, это недостаточность органов или систем, которая сохраняется более 48 часов. Недостаточность одного органа или системы определяется при наличии 2 и более баллов по Маршаллу. Полиорганная недостаточность определяется при наличии 2 и более баллов по Маршаллу в каждой из двух и более систем – Наличие локальных или системных осложнений. Осложнения могут сочетаться с органной недостаточностью

4. Определение диагноза «Острый панкреатит»

Для того, чтобы выставить диагноз острого панкреатита, требуется 2 из трех признаков:

– Характерная для острого панкреатита *абдоминальная боль* с присущими ей особенностями.

– Повышение уровня *сывороточной липазы* или сывороточной амилазы, по крайней мере, *в три раза* по отношению к верхней границе нормы.

– Характерные для острого панкреатита находки при *контраст-усиленной* КТ или, менее значимой, МРТ или трансабдоминальной ультрасонографии (УЗИ).

5. Определение начала заболевания

Время начала заболевания ОП – это момент начала характерной абдоминальной боли. Отсчет временных интервалов, указанных в классификации, начинается также от момента манифестации характерной боли в животе.

6. Определение панкреонекроза

Панкреонекроз определяется как «Диффузная или очаговая область нежизнеспособной паренхимы ПЖ более 3 см в диаметре или больше 30 % ПЖ (по данным лучевых методов диагностики – КТ с рентгенконтрастным усилением, или менее значимой, МРТ)».

7. Интерпретация данных контрастноусиленной КТ и оценка тяжести ОП по шкале Балтазара (Balthazar) (Приложение В).

8. Выделение зон панкреатогенной агрессии в перипанкреатической области и забрюшинном пространстве (D1, D2, S1, S2).

Определение зон поражения забрюшинного пространства

Забрюшинное пространство, заполненное рыхлой жировой тканью – это основное направление и зона наиболее выраженной панкреатогенной агрессии. Здесь могут развиваться отек, инфильтрат, некроз различной протяженности, абсцесс, и, наконец, забрюшинная панкреатогенная флегмона.

Выделение зон распространенности панкреатогенной агрессии имеет значение при планировании оперативного вмешательства открытого или минимально инвазивного. Для проведения лапаротомных и внебрюшинных открытых больших, малых доступов, а также для их инвазивного и минимально инвазивного дренирования и/или последующих программных санаций. Забрюшинное пространство принято условно делить на 4 квадранта при помощи горизонтальной линии, проведенной в проекции поперечной ободочной кишки и ее брыжейки и вертикальной линии – в проекции позвоночного столба.

Перипанкреатическая (парапанкреатическая) клетчатка. Клетчатка, располагающаяся вокруг поджелудочной железы и непосредственно прилегающая к ее поверхностям. Клетчатка, покрывающая переднюю поверхность ПЖ, при лапаротомии хорошо видна через сальниковую сумку, вскрытую, например, путем поэтапного пересечения и лигирования желудочно-ободочной связки.

S1 – левый верхний квадрант забрюшинного пространства.

Клетчатка, расположенная слева от позвоночника и выше брыжейки ободочной кишки. Как правило, она вовлекается в процесс вместе с парапанкреатической клетчаткой при поражении тела и хвоста ПЖ.

S2 – левый нижний квадрант забрюшинного пространства.

Клетчатка, локализуемая слева от позвоночника и ниже брыжейки ободочной кишки. Как правило, является следствием распространения панкреатогенной агрессии из квадранта S 1. Этот квадрант включает в себя левый параколон, вплоть до корня брыжейки сигмовидной кишки.

D1 – правый верхний квадрант забрюшинного пространства.

Клетчатка, расположенная справа от позвоночника и выше брыжейки ободочной кишки. Вовлекается в процесс вместе с парапанкреатической клетчаткой преимущественно при поражении головки и шейки ПЖ.

D2 – правый нижний квадрант забрюшинного пространства.

Клетчатка, которая находится справа от позвоночника и ниже брыжейки ободочной кишки. Как правило, является следствием распространения панкреатогенной агрессии из D1. Этот квадрант включает в себя правый параколон.

Дооперационное выявление распространенности и ограниченности парапанкреатического и/или панкреатического некроза является актуальным для правильного выбора способа, доступа и объема операции.

Для четкого понимания терминологии, принятой в классификации, следует проводить аналогию между англоязычными и русскоязычными обозначениями местных осложнений ОП (таблица 1).

Таблица 1. Местные осложнения позднего периода остро тяжелого и среднетяжелого панкреатита

Название местных осложнений в международной классификации (Атланта, 1992, 2012)		Русскоязычные термины, которые соответствуют международным по срокам развития и клинической картине.
Панкреонекроз неотграниченный	Стерильный	Панкреатогенный инфильтрат в области ПЖ
	Инфицированный	Инфицированный панкреатогенный инфильтрат в области ПЖ
Перипанкреонекроз (ретроперитонеонекроз) неотграниченный	Стерильный	Панкреатогенный инфильтрат с вовлечением забрюшинной клетчатки
	Инфицированный	Панкреатогенная забрюшинная флегмона
Панкреонекроз отграниченный	Стерильный	Сформированные стерильные тканевые секвестры паренхимы ПЖ
	Инфицированный	Панкреатический абсцесс с хорошо выраженной стенкой
Перипанкреонекроз, экстрапанкреанекроз ограниченный	Стерильный	Сформированные стерильные тканевые секвестры в перипанкреатической, забрюшинной клетчатке
	Инфицированный	Перипанкреатический, забрюшинный абсцесс
Псевдокиста	Стерильная	Псевдокиста стерильная
	Инфицированная	Псевдокиста инфицированная

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. ПО ЭТИОЛОГИЧЕСКОМУ ФАКТОРУ ОСТРЫЙ ПАНКРЕАТИТ МОЖЕТ БЫТЬ:
 - 1) Алкогольным
 - 2) Билиарным
 - 3) Травматическим
 - 4) Странгуляционным
 - 5) Аутоиммунным

2. К ПЕРВИЧНЫМ ФАКТОРАМ ПАНКРЕАТОГЕННОЙ АГРЕССИИ ОТНОСИТСЯ
 - 1) Активированные ферменты поджелудочной железы
 - 2) Брадикинин
 - 3) Гистамин
 - 4) Простагландины
 - 5) IL-1, IL-6, туморнекротический фактор (TNF)

3. ДЛЯ ПЕРИОДА АСЕПТИЧЕСКИХ ДЕСТРУКТИВНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ (ПОЗДНЕЙ ФАЗЫ ЗАБОЛЕВАНИЯ) ХАРАКТЕРНО:
 - 1) Повреждение тканей поджелудочной железы в результате аутоактивации ферментов
 - 2) Отек паренхимы органа и окружающих ее тканей с образование острых жидкостных скоплений
 - 3) Развитие ферментативного перитонита и панкреатогенного шока
 - 4) Формирование панкреатогенного инфильтрата
 - 5) Присоединение гнойно-септической инфекции

4. ОБРАЗОВАНИЕ, СОДЕРЖАЩЕЕ ПАНКРЕАТИЧЕСКИЙ СОК, ИМЕЮЩЕЕ СОЕДИНИТЕЛЬНОТКАННУЮ СТЕНКУ БЕЗ ЭПИТЕЛИАЛЬНОЙ ВЫСТИЛКИ И ВОЗНИКШЕЕ В РЕЗУЛЬТАТЕ РАСПЛАВЛЕНИЯ УЧАСТКА НЕКРОЗА, СВЯЗАННОГО С ДУКТОАЦИНАРНОЙ СИСТЕМОЙ, НАЗЫВАЕТСЯ
 - 1) Водянкой поджелудочной железы
 - 2) Острой ранней псевдокистой
 - 3) Абсцессом поджелудочной железы
 - 4) Панкреатогенным инфильтратом
 - 5) Неограниченным перипанкреонекрозом

5. К ГНОЙНО-ДЕСТРУКТИВНЫМ ОСЛОЖНЕНИЯМ ОСТРОГО ТЯЖЕЛОГО ПАНКРЕАТИТА ОТНОСЯТСЯ:
 - 1) Забрюшинная флегмона
 - 2) Гнойный перитонит
 - 3) Абсцесс поджелудочной железы
 - 4) Абсцесс сальниковой сумки
 - 5) Ферментативный перитонит

ГЛАВА 3 КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

Как было указано выше, в главе «Классификация острого панкреатита», ОП может протекать в различных клинических формах. Это касается как морфологического субстрата патологии (интерстициальный отек ПЖ либо некроз ПЖ – панкреонекроз), так и тяжести заболевания (легкое течение, либо средней тяжести и тяжелое).

Острый отечный интерстициальный панкреатит, как правило, протекает легко, типичные болезненные симптомы быстро купируются при соответствующем лечении. Длительность – не более 7-8 дней. В продолжении этой недели легкой отечный панкреатит не имеет фаз и периодов.

Некротизирующий острый панкреатит (панкреонекроз), напротив, имеет течение средней тяжести или тяжелое, проявляется полиморфной клинической картиной, которая значительно изменяется, соответственно фазам и периодам заболевания от первой недели ко второй, третьей и далее, иногда до 2 и более месяцев. Разнообразие клиники и периодичность течения острого тяжелого и среднетяжелого панкреатита зависит от многих факторов. Играет роль и объем пораженной некрозом паренхимы ПЖ, и площадь вовлеченных в патологический процесс зон брюшной полости и забрюшинной клетчатки, степень интенсивности ССВО, выраженность дисфункции органов и систем, а также морфология развившихся местных и системных осложнений. Кроме того, имеет значение возраст и соматический статус пациента, наличие сопутствующих заболеваний, их ремиссия или обострение.

Поскольку принципы медикаментозного лечения и хирургической тактики зависят от этиологии и формы ОП, его тяжести и фаз развития, целесообразно рассматривать как клиническую картину, так и лечебно-диагностические алгоритмы исходя из указанных выше форм данной патологии, в соответствии с фазами и периодами течения заболевания.

3.1 Клиническая картина острого отечного (интерстициального) панкреатита легкой степени тяжести

Большинство пациентов (80 – 85 %) с острым панкреатитом имеют клиническую картину острого отечного интерстициального панкреатита легкого течения.

Жалобы. **Абдоминальная боль**, типичная для ОП, является обязательным признаком ОП любой степени тяжести. Боль тупая, интенсивная или умеренная, постоянная, иногда нарастающая в течение суток, локализуется в эпигастрии, чаще справа от средней линии, распространяясь в поперечном направлении, повторяя расположение поджелудочной железы. Чем легче протекает ОП, тем меньше интенсивность боли. Иррадиация разнообразна – левый реберно-позвоночный угол (вариант симптома Мейо-Робсона), поясничная область, правое и/или левое подреберье, «опоясывающая» боль; иногда имеется иррадиация в левую лопатку, левое плечо и левое бедро. Начало боли внезапное,

чаще «среди полного здоровья», связано с алкогольным эксцессом, употреблением обильной жирной пищи. Боль не проходит при приеме спазмолитиков.

Вторая, практически постоянная жалоба – **рвота**, которая имеет характерные признаки. Рвота повторная, многократная и мучительная. Попытки приема глотка воды во время коротких «светлых» промежутков приводят к новому приступу рвотных движений. Вначале в рвотных массах имеется содержимое желудка, затем появляется примесь небольших количеств желчи. Чем тяжелее течение ОП, тем чаще возникают приступы рвоты.

Постоянная **тошнота** обязательно сопровождает рвоту, причем рвота не приносит избавления от тошноты при любой тяжести ОП.

Жалоб на симптомы со стороны других органов и систем пациенты с острым отечным ОП легкого течения, как правило, не предъявляют, если таковые не обусловлены сопутствующими хроническими заболеваниями.

Анамнез. Приступ типичной абдоминальной боли, как правило, начинается внезапно. Очень важно отметить день и час появления боли, т. к. временные характеристики течения заболевания необходимо определять исходя из даты и часа появления боли, а не даты поступления в стационар. При легком отечном панкреатите интенсивность боли иногда может возрастать в течение 1-2 часов. Причины возникновения болевого приступа, на которые указывает пациент, зависят от этиологических факторов развития ОП, перечисленных в классификации.

Алкогольно – алиментарный ОП (55 %) развивается после обильного застолья (алкоголь, жирная, жареная, мясная пища, богатая острыми специями). При алкогольной этиологии ОП – это может быть длительный алкогольный эксцесс; употребление суррогатов алкоголя играет особенно важную роль.

Указание на наличие желчно-каменной болезни, перенесенные ранее эпизоды желтухи чаще всего свидетельствует о билиарном остром панкреатите (35 %).

Острый панкреатит травматического происхождения (2-4 %) предполагает указание на тупую травму живота или, чаще всего, на эндоскопические диагностические и лечебные манипуляции на большом дуоденальном сосочке эндоскопическая ретроградная холедохопанкреатография (ЭРХПГ), эндоскопическая папиллосфинктеротомия (ЭПСТ).

Примерно в 6-8 % случаев в анамнезе пациентов удастся выявить другие, более редкие этиологические причины ОП: длительный прием некоторых лекарственных препаратов (гипотиазид, стероидные и нестероидные гормоны, цитостатики), перенесенные инфекционные заболевания (инфекционный паротит), аллергические факторы (агрессивные лаки, краски, строительные материалы).

Данные объективного исследования. Общее состояние пациентов чаще удовлетворительное, они в сознании, адекватны. При остром легком отечном панкреатите боль не заставляет больных метаться, принимать вынужденное положение, как при среднетяжелой и тяжелой форме. Напротив, больные между приступами рвоты контактны, позволяют собрать анамнез, указывают на локализацию и иррадиацию болей. Кожа и слизистые оболочки обычной окраски

(при билиарном ОП могут быть признаки желтухи). Дыхание может быть несколько учащено. Пульс и А/Д чаще всего не изменены, может наблюдаться небольшая брадикардия и некоторый подъем А/Д. Язык суховат, немного обложен белым или желтоватым налетом. У пожилых пациентов губы, как правило, сухие. Пациенты лежат на спине, передняя брюшная стенка участвует в акте дыхания. При аускультации слышны обычные шумы перистальтики, при перкуссии – особых данных, как правило, не выявляется. Объективные данные, типичные для ОП, могут быть получены только при пальпации живота. При ОП легкого течения они немногочисленны:

Болезненная поперечная резистентность Кёрте (Körte) в эпигастрии выявляется даже при поверхностной пальпации. Болезненность распространяется в поперечном направлении в проекции поджелудочной железы. Одновременно с болезненностью ощущается и некоторая резистентность передней стенки живота в этой зоне при мягком животе в других отделах.

Симптом Воскресенского В. М. Исчезновение пульсации брюшной аорты в эпигастрии. Методика определения пульсации брюшной аорты образно описана автором: «...При значительной болезненности в надчревьё ощупывание нужно производить бережно и вместе с тем настойчиво. Пальпирующая рука должна медленно и неуклонно оказывать давление на переднюю брюшную стенку, чему помогают моменты выдоха, совпадающие с наибольшим расслаблением брюшного пресса» (Воскресенский В. М., 1951). При стихании клиники отека ПЖ пульсация брюшной аорты появляется вновь. Автор утверждает даже, что этот симптом можно широко использовать при дифференциальной диагностике острого панкреатита с другой острой абдоминальной патологией. Болезненность в эпигастрии при наличии отчетливой пульсации брюшной аорты позволяет исключить диагноз острого панкреатита.

Симптом Мейо-Робсона – появление болезненности при толчкообразной пальпации или поколачивании в левом реберно-позвоночном углу.

Течение острого отечного панкреатита легкой степени тяжести

Как было указано выше, острый отечный интерстициальный панкреатит легкой степени тяжести – это болезнь одной недели. Особенно при адекватной современной терапии (см. раздел – лечение острого легкого панкреатита). В течение первых 2-3 дней сохраняются первоначальные симптомы, но их выраженность постепенно снижается. Затем состояние улучшается: боли перестают беспокоить, рвота становится реже и исчезает; тошнота сохраняется дольше, но к 4-5 дню прекращается. Живот становится безболезненным, появляется пульсация брюшной аорты. Клинико-лабораторные показатели и симптомы лучевых методов исследования, как правило, к 7-8 дням заболевания приходят к норме. Наступает выздоровление.

3.2 Клиническая картина острого некротизирующего панкреатита средней степени тяжести и тяжелого (панкреонекроза)

Примерно пятая-шестая часть пациентов с острым панкреатитом (15 – 20 %) имеют клиническую картину острого некротизирующего панкреатита (панкреонекроза). Панкреонекроз может протекать в двух вариантах – как ост-

рый тяжелый панкреатит (ОТП), или как острый средне-тяжелый панкреатит (ОСТП). Содержание сценария, по которому разовьется клиническая картина заболевания от момента начала типичной абдоминальной боли до исхода заболевания (благоприятного или неблагоприятного), зависит от многих факторов.

Считается, что максимальный срок образования панкреонекроза составляет не более 3-х суток. В дальнейшем границы нежизнеспособной паренхимы ПЖ уже не расширяются, а тяжесть последующих патофизиологических процессов зависит в значительной мере от размеров участков некроза, их числа, локализации, от зон панкреатогенной агрессии, вовлеченных в процесс, от вида местных и системных осложнений и от функционального состояния органов и систем всего организма.

Течение острого некротизирующего панкреатита (панкреонекроза) как среднетяжелого, так и тяжелого, в отличие от острого легкого отечного панкреатита, имеет 2 фазы: 1- ранняя или фаза токсемии, 2 поздняя или фаза деструктивных осложнений. Вторая фаза в свою очередь подразделяется на 2 периода: 1) асептических (стерильных) осложнений и 2) период гнойных (инфицированных) осложнений. Каждая фаза характеризуется присущими ей местными и/или системными осложнениями и своей клинической картиной.

Клиническая картина ранней фазы (токсемии) острого некротизирующего панкреатита (панкреонекроза)

Ранняя фаза острого некротизирующего панкреатита (панкреонекроза) длится первые семь-десять дней болезни.

Жалобы: Внезапно начавшаяся очень сильная или даже «сильнейшая», «нетерпимая» и постоянная **абдоминальная боль** при остром некротизирующем панкреатите имеет ту же локализацию и иррадиацию, что и при остром легком панкреатите (ОЛП). Начало связано с теми же причинами (см. этиология ОП). Интенсивность боли очень велика. Пациенты могут метаться от боли, не находя себе места, а иногда принимают характерное коленно-локтевое положение, либо напротив, лежат на спине неподвижно, боясь пошевелиться.

Рвота, также как и при ОЛП, неукротимая, мучительная многократная, не приносящая облегчения, вначале пищей, затем содержимым 12-перстной кишки желтоватого цвета. Рвота, появляющаяся одновременно с болью, сопровождается постоянной тошнотой, не проходящей после рвоты.

При стремительно развивающейся клинике острого некротизирующего панкреатита, в первые же сутки болезни появляется **жалоба на вздутие живота в верхней его части**, выше пупка.

Приведенные выше 3 характерные жалобы ОТП описаны впервые Н. Mondor (1939) носят название **триады Мондора (боль, рвота, метеоризм)**.

Жалобы на признаки со стороны других органов и систем обусловлены развившимися осложнениями ОТП, стремительно возникающей органной дисфункции по двум и более системам.

Сердцебиение, одышка, фебрильная или, наоборот, пониженная температура тела, слабость, холодный пот, сокращение количества мочи.

Анамнез. Внезапный приступ типичной абдоминальной боли может начаться среди полного здоровья. Причины возникновения болевого приступа, на которые указывает пациент, зависят от этиологических факторов развития ОП, перечисленных в классификации и подробно описанных в клинической картине острого легкого панкреатита.

Объективные данные:

Общее состояние больных тяжелое, иногда, при быстро развивающейся полиорганной недостаточности – очень тяжелое. Больные часто вялы, подавлены, испуганы сильнейшей болью и непрерывной рвотой. Нередко при тяжелом течении развивается интоксикационный делирий: дезориентированность, возбуждение, неадекватность, вплоть до агрессивного поведения. Температура тела может быть гектической, или наоборот, пониженная, связанная с прогрессированием ССВО. Черты лица заострившиеся, энтофтальм, кожа серовато-желтушного оттенка. Н. Mondor пишет о цианотических, темно-синих пятнах «мраморного вида» на лице, животе, которые он наблюдал довольно часто при некротизирующем панкреатите. Этот симптом носит имя **Мондора**. Цианоз лица и конечностей – **симптом Лагерлёфа**. Конечности холодные, кожа влажная, липкий пот. Общий тон кожных покровов может быть бледным или иметь мраморную окраску, связанную с системными расстройствами микроциркуляции.

Одышка, число дыханий более 20 в 1 мин. Дыхание частое, поверхностное. В легких могут определяться влажные хрипы и укорочение перкуторного звука при развитии острого респираторного дистресс синдрома взрослых (ОРДСВ) (дисфункция системы дыхания – дыхательная недостаточность).

ЧСС в первые часы заболевания 90- 100 в 1 мин, затем – до 140 в 1 мин. А\Д в первые часы немного снижено, затем снижение становится значительным – гипотония вплоть до коллапса при панкреатогенном шоке. Частый нитевидный пульс (дисфункция сердечно-сосудистой системы).

Уменьшается количество мочи – олигурия (дисфункция выделительной системы – острая почечная недостаточность).

Исследование желудочно-кишечного тракта. Язык сухой, обильно обложен белым или серым налетом. Губы сухие.

Исследование живота. Несмотря на сильнейшую боль, доскообразного живота нет. Имеется неравномерное вздутие передней брюшной стенки выше пупка и тимпанит здесь же (вследствие вздутия желудка, 12-перстной кишки и поперечной ободочной кишки) – **симптом Гейнеке**. С течением времени вздутие может возрастать из-за прогрессирующего пареза. Вздутие не появляется в первые часы болезни, а нарастает постепенно и никогда не бывает таким выраженным, как при острой кишечной непроходимости. При наличии **ферментативного распространенного перитонита** у части больных можно определить притупление перкуторного звука в отлогих местах живота из-за скопления в них выпота. В этих же случаях выявляются симптомы раздражения брюшины. При аускультации можно констатировать ослабление перистальтических шумов.

Болезненная поперечная резистентность Кёрте (Körte) в эпигастрии выявляется, как и при остром легком панкреатите, но гораздо более выражен-

ная. Болезненность распространяется в поперечном направлении в проекции поджелудочной железы. Одновременно с болезненностью ощущается и некоторая резистентность передней стенки живота в этой зоне при мягком животе в других отделах.

Симптом Воскресенского – исчезновение пульсации брюшной аорты в эпигастрии – часто определяемый симптом.

Симптом Мейо-Робсона – болезненность при толчкообразной пальпации или поколачивании в левом реберно – позвоночном углу.

Симптом Чухриенко – при сотрясении нижней части живота ладонью, расположенной «плашмя», возникает боль в области эпигастрия.

Симптом Френкеля – осторожное постукивание по мечевидному отростку вызывает боль в эпигастрии и появление тошноты.

Симптом Куллена – бывает заметна желтая окраска кожи вокруг пупка.

Течение ранней фазы (токсемии)

острого тяжелого некротизирующего панкреатита (панкреонекроза)

Характерно быстрое нарастание клинической картины ССВО, интоксикации с проявлениями органной дисфункции. На первом плане появляется клиническая симптоматика со стороны той системы, дисфункция (недостаточность) которой имеется у пациента.

При наличии дисфункции двух и более систем говорят о полиорганной недостаточности (ПОН).

Оценку дисфункции (органной недостаточности) рекомендуется выполнять по «Модифицированной шкале Marshall для острого панкреатита» (Приложение А). По этой шкале оценка производится в баллах. Два или более баллов в любой системе органов определяется как наличие органной недостаточности по данной системе. Оценивается дыхательная, выделительная, сердечно-сосудистая системы. Шесть и более баллов свидетельствует о полиорганной недостаточности (ПОН), так называемой «ранней ПОН». У пациентов в ранней фазе ОТП – фазе токсемии нарастают признаки дыхательной недостаточности, вплоть до развития ОРДСВ, прогрессирует снижение АД до коллапса, снижается количество мочи, развивается олигурия, нарушения ЦНС могут проявляться делирием. Прогрессируют проявления со стороны живота. Имеется медленное усиление постоянной очень интенсивной боли в животе с характерной локализацией и иррадиацией, прогрессирующее вздутие живота с ослаблением перистальтических шумов, вплоть до развития задержки стула и газов. Сохраняется мучительная тошнота и многократная рвота. Прогрессирует дегидратация. Нарастают водно-электролитные нарушения.

При транзиторной (преходящей) полиорганной недостаточности, которую удается купировать в течение 48 часов, говорят об остром среднетяжелом панкреатите (ОСТП). При персистирующей (продолжающейся) полиорганной недостаточности, которая не поддается интенсивной терапии и сохраняется более 48 часов, говорят остром тяжелом панкреатите (ОТП).

Именно в ранней фазе ОТП наблюдается «ранний пик летальности», из двух пиков, характерных для острого тяжелого панкреатита. Иногда смерть на-

ступает в первые 6-12 часов от начала заболевания. Тогда определяют молниеносную (фульминантную) форму острого тяжелого панкреатита.

Клиническая картина поздней фазы острого панкреатита (фаза деструктивных осложнений)

Поздняя фаза острого тяжелого и среднетяжелого некротизирующего панкреатита (панкреонекроза) начинается условно после седьмого – десятого дня болезни (с момента появления типичной абдоминальной боли) и делится на 2 периода – 1) стерильных, асептических осложнений и 2) гнойных осложнений. Большинство пациентов в эти сроки болезни уже находятся в стационаре. Однако бывают случаи пребывания таких больных в домашних условиях, например, во время длительного алкогольного эксцесса. К этому времени участки нежизнеспособной паренхимы ПЖ определились, т. е. панкреонекроз, как таковой, уже образовался. ССВО становится менее выраженным. Зоны некроза начинают отграничиваться, по их периферии активизируются процессы пролиферации, постепенно формируется так называемый *панкреатогенный инфильтрат*. При этом участки девитализированной ткани могут быть расположены, как было указано выше, не только в паренхиме ПЖ (собственно панкреонекроз), но и в окружающей ПЖ жировой клетчатке (перипанкреонекроз), в других отделах забрюшинного пространства (экстрапанкреонекроз, ретроперитонеонекроз). Соответственно, в инфильтрат могут быть вовлечены разные органы и ткани брюшной полости и забрюшинного пространства.

Панкреатогенный инфильтрат может трансформироваться тремя путями: 1) полная *диссипация инфильтрата* (рассасывание); 2) *отграничение инфильтрата* с формированием либо а) отграниченной стенками панкреонекроза, либо б) с формированием ранней стерильной псевдокисты при вовлечении в некроз протоковой системой ПЖ; 3) *инфицирование инфильтрата* с образованием а) абсцесса, или инфицированной ранней псевдокисты) или б) забрюшинной панкреатогенной флегмоны. К периоду поздних асептических осложнений относятся первые 2 пути трансформации. Третий путь – это второй период поздней фазы – период гнойно-деструктивных осложнений.

Период асептических осложнений

Общее состояние пациентов, а также состояние сердечно-сосудистой, дыхательной, выделительной систем и ЦНС к периоду формирования инфильтрата зависит от того, насколько удалось купировать органную дисфункцию и ССВО. При компенсированных функциях других органов и систем на первый план клинической картины выступают изменения со стороны желудочно-кишечного тракта.

Общее состояние пациентов, как правило, улучшается: на короткое время снижается температура тела, нормализуется пульс и АД, исчезает одышка, количество мочи становится адекватным водной нагрузке.

Для первого асептического периода поздней фазы ОП весьма характерно появление в животе пациента пальпируемого объемного образования – панкреатогенного инфильтрата. Его топография и размеры зависят от количества и локализации некротизированной ткани ПЖ и/или пораженной забрюшинной

жировой клетчатки. Это может быть эпигастрий, правое / левое подреберье, правая/левая фланговые области. Боли в животе, как правило, стихают. Инфильтрат чаще всего умеренно болезненный, плотный, неподвижный, границы его не всегда можно четко определить. По консистенции – тестоватый. По своей структуре панкреатогенный инфильтрат является «плотным инфильтратом».

Он может в течение нескольких дней постепенно увеличиваться в размерах. Вновь появляются признаки ССВО, но выраженные весьма умеренно: субфебрильная температура по вечерам, умеренный лейкоцитоз. Интенсивность ССВО не достигает уровня ранней фазы (токсемии).

Под влиянием интенсивной медикаментозной терапии при благоприятном течении болезни *резорбция инфильтрата (первый путь трансформации панкреатогенного инфильтрата)* может наступить через 2-5 недель. Участок (участки) некроза замещается соединительнотканым рубцом. Следует выздоровление пациента.

При неблагоприятном течении болезни развиваются осложнения позднего асептического периода. Это могут быть:

А). Сдавление выходного отдела желудка инфильтратом при его локализации в области головки ПЖ, с развитием клиники преходящего стеноза привратника с тошнотой, рвотой, болями в правом подреберье, эпигастрии.

Б). Сдавление нижней горизонтальной ветви двенадцатиперстной кишки инфильтратом с появлением нарушения дуоденальной проходимости с клинической картиной, сходной со сдавлением выходного отдела желудка

В). Сдавление дистального отдела общего желчного протока инфильтратом с развитием клиники **преходящей механической желтухи**, с отсутствием типичных острых болей в правом подреберье и с невысоким уровнем билирубина, что отличает данное состояние от желтухи при билиарном панкреатите, связанном с желчно-каменной болезнью.

В тех случаях, когда имеется **второй путь трансформации панкреатогенного инфильтрата**, у пациента появляются *осумкованные, ограниченные участки некроза паренхимы ПЖ и/или брюшинной клетчатки*, образующие вокруг себя стенку из грануляций и соединительной ткани. Такие образования получили название *стерильного отграниченного панкреонекроза и перипанкреонекроза (иначе-сформированные стерильные тканевые секвестры ПЖ)*.

В тех случаях, когда асептическому расплавлению и резорбции подвергаются участки некроза паренхимы ПЖ и клетчатки, связанные с дуктоацинарной системой, вокруг них также формируется соединительнотканная стенка без эпителиальной выстилки толщиной от 2 до 15 мм. Содержимое такого образования жидкое, лишено плотных включений, содержит панкреатический сок и носит название *ранней панкреатогенной псевдокисты*.

Ограниченные панкреатогенные образования могут пальпироваться в животе в поздней фазе острого тяжелого или средне-тяжелого панкреатита. Они имеют более правильную, чем инфильтрат, округлую форму и более четкие границы. По консистенции, в отличие от инфильтрата – тугоэластические. Доступны пальпации крупные образования, более 8-10 см диаметре. Прорыв такого

образования в свободную брюшную полость вызывает клиническую картину, сходную с ферментативным перитонитом ранней фазы.

Ранняя стерильная псевдокиста может спонтанно опорожниться в просвет полого органа (желудок, толстая, тонкая кишка). Клинически определяется исчезновение образования, которому предшествовало кратковременное усиление, а затем стихание боли в животе. Может быть эпизод тошноты с однократной рвотой или кратковременная диарея. Это благоприятный исход заболевания. В других случаях псевдокиста, долго оставаясь стерильной, может просуществовать до 2 лет, становясь в этом случае проявлением хронического панкреатита, когда она получает название поздней псевдокисты. При инфицировании содержимого стерильной ранней псевдокисты, она превращается в инфицированную раннюю псевдокисту с типичной клинической картиной абсцедирования – наступает период **гнойно-деструктивных осложнений**.

Период гнойно-деструктивных осложнений

Период гнойных деструктивных осложнений острого среднетяжелого или тяжелого панкреатита развивается в том случае, если у пациента имеется **третий путь трансформации панкреатогенного инфильтрата** – инфицирование зон некроза. Как указано выше, инфицирование инфильтрата происходит в основном просветной микрофлорой толстой и/или тонкой кишки в тех случаях, когда развивается *синдром энтеральной недостаточности*. Последний проявляется в первую очередь парезом желудочно-кишечного тракта (отсутствием перистальтики), нарушением микроциркуляции в стенке кишки, изменениями пристеночного и просветного пищеварения с накоплением в просвете кишки большого количества жидкости и газов. Барьерная функция кишечной стенки страдает. Просветная микрофлора осуществляет миграцию в вышележащие отделы желудочно-кишечного тракта и их контаминацию, а также транслокацию в порталный кровоток, систему лимфооттока, в свободную брюшную полость. Происходит инфицирование стерильных зон панкреатогенного некроза и содержимого ограниченных жидкостных панкреатогенных образований. Могут сформироваться *панкреатогенный абсцесс, ранняя инфицированная псевдокиста, панкреатогенная забрюшинная флегмона*. Каждое из этих осложнений ОТП имеет своеобразную клиническую картину.

Клиническая картина панкреатогенного абсцесса и ранней инфицированной псевдокисты

Один из путей трансформации инфицированного панкреатогенного инфильтрата – формирование **отграниченного инфицированного панкреонекроза** и/или ретроперитонеонекроза (Wall-off necrosis- «WON» в английской транскрипции). В русскоязычной литературе рассматриваются морфологические варианты WON. Имеются ввиду **панкреатогенные абсцессы различной локализации**, – абсцесс сальниковой сумки – (гнойный оментобурсит), интрапанкреатический абсцесс, ретропанкреатический абсцесс – локальный парапанкреатит, и, наконец, абсцесс в забрюшинной клетчатке, вдали от ПЖ. Клинические признаки панкреатогенных абсцессов, наиболее часто проявляются к концу третьей – началу четвертой недели болезни (таблица 2).

Таблица 2. Локализация и частота выявления панкреатогенных абсцессов

Локализация абсцесса	Частота
Сальниковая сумка	29,2 %
Забрюшинная клетчатка	40,4 %
Внутрибрюшинное расположение	29,2 %

Сроки преобразования инфицированного панкреатогенного инфильтрата в **раннюю инфицированную псевдокисту** – это, как правило, позже третьей – четвертой недель заболевания. Напомним, что сроки заболевания следует определять от момента появления у пациента первого приступа абдоминальной боли, характерной для острого панкреатита.

Клиническая картина двух указанных форм (панкреатогенный абсцесс и инфицированная псевдокиста) гнойно-деструктивных осложнений позднего периода среднетяжелого и тяжелого острого панкреатита очень похожа. Различить эти две формы только клиническими, физикальными методами практически невозможно.

В асептический период указанные патологические образования (ограниченный стерильный панкреонекроз и стерильная псевдокиста) проявляют себя клинически, в основном, местными симптомами, которые зависят от размеров образования и его местоположения. В период гнойно-деструктивных осложнений ведущую роль в клинической картине начинают играть проявления позднего ССВО. Это прогрессивное ухудшение общего состояния по сравнению с относительно благополучным периодом тотчас после купирования панкреатогенной токсемии и/или ферментативного перитонита. Температура повышается более 38,0 или снижается менее 36,0. При высокой гипертермии температурная кривая может приобрести гектический характер с резкими вечерними повышениями и снижением до субфебрилитета в первой половине дня, с ознобами и проливными потами. ЧДД больше 20 в 1 мин, ЧСС более 90 в 1 мин, лейкоцитоз выше $12,0 \times 10^9$ или менее $4,0 \times 10^9$ с резким сдвигом формулы влево и более 10 % юных форм нейтрофильных лейкоцитов (см. приложение Б). Причем адекватная замена антибактериальных препаратов, дезинтоксикационная, иммуномодулирующая терапия, как правило, не влечет за собой значительного улучшения общего состояния. Этим поздний ССВО отличается от раннего (в периоде токсемии), благоприятное течение которого зависит в значительной степени от адекватности и своевременности проводимой терапии. Следует отметить, что поздний ССВО при *ограниченном* панкреонекрозе (панкреатогенном абсцессе) или инфицированной псевдокисте редко приводит к поздней полиорганной недостаточности с неблагоприятным исходом в отличие от *неограниченного* панкреонекроза, ретроперитонеонекроза – панкреатогенной забрюшинной флегмоны.

Клиническая картина панкреатогенной забрюшинной флегмоны

Панкреатогенная забрюшинная флегмона – инфицированный неограниченный панкреонекроз, ретроперитонеонекроз, как один из путей трансформации панкреатогенного инфильтрата, – это самое серьезное гнойное, деструк-

тивное осложнения ОТП. Сроки формирования забрюшинной панкреатогенной флегмоны – это конец второй, начало третьей недели болезни (от момента первого приступа абдоминальной боли, характерной для острого панкреатита).

Ожидать этого осложнения ОП следует у пациентов со среднетяжелым и тяжелым ОП в тех случаях, когда формируется крупноочаговый или среднеочаговый панкреонекроз (по данным лучевой диагностики).

Вариантов расположения и распространенности такой флегмоны несколько. Квадранты и отделы забрюшинного пространства определяются расположением брыжейки поперечной ободочной кишки и позвоночника, также входом в малый таз. (см. «Определение зон поражения забрюшинного пространства», раздел 3.5 «Международная классификация ОП»)

Забрюшинные панкреатогенные флегмоны классифицируются по локализации и распространенности следующим образом (рисунок 9):

<table border="1"> <tr><td>D1</td><td></td></tr> <tr><td></td><td></td></tr> </table> <p>1-правый тип</p>	D1				<table border="1"> <tr><td>D1</td><td></td></tr> <tr><td>D2</td><td></td></tr> </table> <p>2 – правый тип</p>	D1		D2		<table border="1"> <tr><td>D1</td><td>S1</td></tr> <tr><td>D2</td><td></td></tr> </table> <p>3-центрально-правый тип</p>	D1	S1	D2	
D1														
D1														
D2														
D1	S1													
D2														
<table border="1"> <tr><td></td><td>S1</td></tr> <tr><td></td><td></td></tr> </table> <p>4-левый тип</p>		S1			<table border="1"> <tr><td></td><td>S1</td></tr> <tr><td></td><td>S2</td></tr> </table> <p>5-левый тип</p>		S1		S2	<table border="1"> <tr><td>D1</td><td>S1</td></tr> <tr><td></td><td>S2</td></tr> </table> <p>6- центрально-левый тип</p>	D1	S1		S2
	S1													
	S1													
	S2													
D1	S1													
	S2													
<table border="1"> <tr><td>D1</td><td>S1</td></tr> <tr><td></td><td></td></tr> </table> <p>7-центральный тип</p>	D1	S1			<table border="1"> <tr><td>D1</td><td>S1</td></tr> <tr><td>D2</td><td>S2</td></tr> </table> <p>8-тотальная забрюшинная панкреатогенная флегмона</p>	D1	S1	D2	S2	<p>Типы панкреатогенной забрюшинной флегмоны</p>				
D1	S1													
D1	S1													
D2	S2													

Рисунок – 9. Варианты расположения и распространенности панкреатогенной забрюшинной флегмоны согласно зонам панкреатогенной агрессии. S1, S2 – левые квадранты; D1, D2- правые квадранты

1. Правый тип
2. Левый тип
3. Центральный тип
4. Центрально-правый
5. Центрально-левый тип
6. Тотальный тип.

Чаще всего встречаются: центрально-левый тип –39,7 %, центральный тип –25,9 %, тотальная забрюшинная флегмона 17,2 %. Панкреатогенная агрессия в большинстве случаев направлена в квадрант S1 (левый верхний) при

формировании очагов панкреонекроза в паренхиме тела и хвоста ПЖ. Дальнейшие пути распространения инфицирования – это сальниковая сумка с развитием гнойного оментобурсита, а также продолжение процесса в квадрант S2 (левый нижний), гнойная инфильтрация жировой клетчатки корня mesocolon и корня брыжейки тонкой кишки.

В дальнейшем инфицируется клетчатка, прилежащая к задней стенке нисходящей ободочной кишки – paracolon слева. Гнойный процесс может распространяться далее, в корень брыжейки сигмовидной кишки и на тазовую жировую клетчатку. Не исключена в этом случае деструкция париетальной брюшины левого бокового канала и прорыв гноя в свободную брюшную полость с развитием распространенного гнойного перитонита.

Если очаги панкреонекроза локализуются в головке ПЖ панкреатогенная агрессия направлена в квадрант D1 (правый верхний). Данная область включает в себя перипанкреатическую жировую клетчатку вокруг головки ПЖ, а также ретродуоденальные ткани. Гнойная инфильтрация может распространяться на печечно-двенадцатиперстную связку (причем не исключено сдавление d. choledochus с развитием механической желтухи), а также в верхние отделы указанного пространства к малому сальнику и на области, расположенные позади него.

При дальнейшем прогрессировании гнойно-деструктивный процесс из квадранта D1 распространяется позади правого (печеночного) изгиба ободочной кишки в клетчатку позади восходящей ободочной кишки – правый paracolon, в квадрант D2, и далее – в тазовую клетчатку. На этом этапе возможен некроз париетальной брюшины правого бокового канала и прорыв гноя в свободную брюшную полость с развитием распространенного перитонита. Необходимо отметить, что инфицирование околопочечной клетчатки как справа, так и слева происходит крайне редко, несмотря на тесное соседство paracolon и паранефрон. Препятствием служит плотный листок фасции prerenalis, разграничивающий эти два пространства.

В. Ф. Войно-Ясенецкий пишет: «...Кёрте (Korte) клинически и экспериментально определил пути, по которым следуют гнойные затеки при абсцессе и некрозе преджелудочной железы: из cauda pancreatis гной затекает по paracolon sinistrum в малый таз, а из головки железы – по paracolon dextrum до слепой кишки».

Клиническая картина, иллюстрирующая возникновение забрюшинной флегмоны, имеет характерные черты. Она складывается из *местных проявлений*, определяемых при физикальном исследовании живота и из *общих признаков* поражения других органов и систем. Ведущую роль в клинической картине играет резкое ухудшение общего состояния и прогрессирующий поздний ССВО вплоть до развития поздней полиорганной недостаточности. Имеется развернутая картина абдоминального сепсиса. При этом общее состояние пациента не улучшается, несмотря на комплексную терапию и смену антибактериальных препаратов.

Именно абдоминальный сепсис, септический шок, поздняя полиорганная недостаточность обуславливают второй пик летальности при ост-

ром тяжелом панкреатите в периоде инфицированного панкреонекроза, ретроперитонеонекроза.

Общие признаки абдоминальной панкреатогенной флегмоны:

Внешний вид пациента. Серая или слегка желтушная кожа. Заострившиеся черты лица, холодные проливные поты, озноб при гипертермии, вздутый живот, одышка.

Дыхательная система. ЧДД больше 20 в 1 мин, имеется необходимость ИВЛ, на рентгенограммах легких видны билатеральные инфильтраты. Может появиться впервые или повторно выпот в левой плевральной полости с притуплением перкуторного звука, ослабленным дыханием.

Сердечно-сосудистая система. ЧСС более 90 в 1 мин, АД менее 90 или среднее менее 70 мм в течение часа при адекватной инфузии

Выделительная система. Развивается почечная недостаточность. Мочи менее 0,5 мл/кг/час, при адекватной инфузии. Повышение креатинина крови более чем в 2 раза, протеинурия.

Желудочно-кишечный тракт. Энтеральная недостаточность прогрессирует, сопровождаясь усилением абдоминальной боли в области панкреатогенного инфильтрата и гнойного расплавления тканей, изнуряющей рвотой, дегидратацией, водно-электролитными нарушениями, печеночной недостаточностью.

Кровь лейкоцитоз выше $12,0 \times 10^9$ или менее $4,0 \times 10^9$ с резким сдвигом формулы влево более 10 % юных форм (см. приложение Б).

Печень. Появляется небольшая иктеричность кожи и склер, происходит увеличение размеров печени, повышение билирубина более 20 мкмоль/л, повышение АСТ и АЛТ в 2 раза и более..

Свертывающая система крови. Количество тромбоцитов снижается, до значений менее чем 100 000.

ЦНС. По шкале Глазго – менее 15 баллов (Приложение Д). Поражение ЦНС может проявляться беспокойством, эйфорией, неадекватностью или заторможенностью, безразличием. Возможен панкреатогенный делирий.

Местные признаки абдоминальной панкреатогенной флегмоны.

Местные клинические признаки могут достоверно свидетельствовать о формировании неотграниченного инфицированного панкреонекроза, перипанкреонекроза, ретроперитонеонекроза – *панкреатогенной абдоминальной флегмоны*. Картина, выявляемая при физикальном исследовании живота, изменяется в худшую сторону. Нарастают боли в области определяемого ранее, пальпируемого инфильтрата. Живот, вздут в верхней половине. Иногда вздутие распространяется на весь живот. Имеется ограничение подвижности передней стенки живота в проекции гнойной деструкции. Перистальтические шумы значительно ослаблены. Как правило, может быть определено увеличение размеров пальпируемого инфильтрата в эпигастрии, левом и правом подреберьях, расширение его границ в динамике по направлению к правому или левому фланкам, к поясничной области. Инфильтрат становится более плотным, передняя брюшная стенка над ним более резистентной. Определяется неподвижность, несмещаемость инфильтрата. При пальпации болезненность усиливается в зоне вероятного наличия гноя, может появляться тестоватость тканей передней и/или боко-

вых стенок живота в проекции гнойной деструкции. Контуры, границы пальпируемого инфильтрата могут становиться нечеткими или оставаться прежними. Пульсация брюшной аорты выше пупка не определяется (**симптом Воскресенского**). Другие патогномичные симптомы острого панкреатита, как правило, в этот период болезни положительны.

Симптом Мейо-Робсона – болезненность при пальпации или легком поколачивании в левом реберно – позвоночном углу. При флегмоне правого типа такая болезненность может быть справа от позвоночника.

Симптом Чухриенко – при сотрясении нижней части живота ладонью, расположенной «плашмя», возникает боль в области эпигастрия.

Симптом Френкеля – осторожное постукивание по мечевидному отростку вызывает боль в эпигастрии и появление тошноты.

При деструкции париетальной брюшины, ограничивающей забрюшинную флегмону, (чаще в боковых каналах) гнойный экссудат проникает в свободную брюшную полость и развивается распространенный гнойный панкреатогенный перитонит. Гной может проникнуть в свободную брюшную полость при гнойной деструкции любого отдела париетальной брюшины: выше или ниже mesocolon, справа или слева от позвоночного столба, из сальниковой сумки, из корня брыжейки тонкой кишки. Клиническая картина распространенного гнойного перитонита (диффузного или разлитого) имеет типичную для перитонита симптоматику, однако признаки поражения забрюшинного пространства сохраняются, и панкреатогенный инфильтрат с распространением в поясничную область продолжает пальпироваться.

Местные осложнения поздней фазы

К местным осложнениям поздней фазы относят аррозивное кровотечение, свищи панкреатические, свищи тонкокишечные и свищи толстокишечные.

Аррозивное кровотечение – это опасное для жизни пациента осложнение гнойно-деструктивного процесса в поздней фазе острого тяжелого некротизирующего панкреатита (панкреонекроза). Как правило, оно возникает у оперированных больных, у которых имеются тампонированные гнойные раны и/или раневые каналы с дренажами. Аррозия артериального или венозного сосуда может наступить вследствие разрушающего действия на стенку сосуда агрессивных факторов, содержащихся в гное любой гнойной раны: продуктов перекисного окисления липидов, протеолитических лизосомальных ферментов из разрушенных нейтрофильных лейкоцитов. В случае панкреатогенных гнойных ран с тканевыми секвестрами к факторам агрессии присоединяются протеолитические и липолитические ферменты поджелудочной железы. Среда становится еще более агрессивной, создавая дополнительную угрозу для целостности сосудистых стенок. Особенно опасны в этом отношении гнойные раны, сообщающиеся с панкреатической дукто-ацинарной системой. Такие раны также угрожаемы и в отношении формирования наружных панкреатических свищей.

Аррозивное кровотечение может быть незначительным капиллярным, например, при перевязках во время удаления тампонов, при неосторожном промывании глубоких ран. Такое кровотечение происходит из-за травмирования

грануляций и останавливается путем тугого тампонирования раны. Массивное аррозивное кровотечение из крупного разрушенного сосуда проявляется внезапным обильным выделением крови из дренажа, или промоканием кровью тампонов, стоящих в ране. Такое кровотечение приводит к быстрой тяжелой кровопотере, иногда фатальной, требующей немедленного оперативного вмешательства с широким открытым доступом.

Панкреатические свищи это – патологическое сообщение протоков ПЖ с внешней средой или с внутренними полыми органами. Различают *наружные свищи ПЖ*, когда имеется наружное отверстие свища, которое открывается на коже, и *внутренние свищи ПЖ*, при которых свищ сообщается с полым органом (желудок, тонкая или толстая кишка). Панкреатические свищи также могут быть *полными и неполными*. По панкреатическому свищу выделяется сок поджелудочной железы. Когда из наружного отверстия свища вытекает весь секрет, продуцируемый ПЖ, не попадающий в 12-перстную кишку, говорят о *полном панкреатическом свище*. При *неполном панкреатическом свище* из наружного свищевого отверстия вытекает лишь часть секрета, продуцируемого ПЖ.

Выявляются такие свищи в поздней фазе острого тяжелого панкреатита. Наружные свищи возникают у оперированных пациентов. Происходит деструкция стенки крупного или мелкого протока вследствие тех же факторов, что и аррозия сосуда, и панкреатический сок начинает поступать в глубокую гнойную рану, которая с течением времени превращается в свищевой ход с наружным отверстием на коже. Если свищ образуется вследствие пролежня в области дренажной трубки, сок может начать выделяться по дренажу или после удаления последнего – по дренажному каналу. В раневом отделяемом можно лабораторно определить высокий уровень панкреатической амилазы, липазы.

Панкреатический сок может быть прозрачным, но чаще представляет собой мутную белесую жидкость с весьма агрессивным действием на окружающую кожу. При полном свище количество сока около 1,0-1,5 литра, при неполном свище его количество варьирует. Сок может иметь примесь гноя, может содержать хлопья, или быть окрашен кровью. Вокруг наружного отверстия свища всегда имеется обширная мацерация кожи, вплоть до полной десквамации эпидермиса с возникновением мучительного для пациента болевого синдрома.

При значительных потерях сока из полного панкреатического свища происходит резкое ухудшение состояния больного, в связи с быстро возникающими расстройствами углеводного, жирового и белкового обмена. Потеря воды и электролитов из свища приводит к трудно корректируемым нарушениям кислотно-основного состояния. При неполном свище, при небольшом количестве отделяемого нарушений общего состояния, как правило, не возникает.

При внутренних панкреатических свищах весь секрет ПЖ выделяется в просвет полого органа, расположенного рядом в ПЖ. Это может быть желудок, поперечная ободочная кишка, тонкая кишка. Это наиболее благоприятный вариант подобного осложнения острого тяжелого панкреатита.

Наружные и внутренние панкреатогенные тонкокишечные и толстокишечные свищи

Кишечный свищ – сообщение просвета кишки с кожей и наружной средой (наружный свищ) или с просветом другого полого органа (внутренний свищ).

Внутренние свищи не угрожают жизни больного с острым тяжелым панкреатитом. Наоборот, их формирование, как правило, приводит к опорожнению гнойника и постепенному закрытию гнойной полости.

Наружные кишечные свищи, как осложнения острого тяжелого некротизирующего панкреатита, являются серьезной проблемой, которая может угрожать жизни пациента. Причин формирования наружных кишечных свищей несколько. Это может быть повреждение серозной оболочки стенки кишки во время некрсеквестрэктомии. В дальнейшем, этот участок, находящийся в гнойной полости, теряет резистентность к агрессии гноя. Наступает перфорация стенки. Содержимое кишки поступает в гнойную полость и, далее, по дренажу и/или тампону – наружу. Факт образования кишечного свища становится несомненным. В этом случае говорят о несформированном кишечном свище, т. е. кишечный свищ открывается в гнойную полость. В дальнейшем, когда между кишкой и поверхностью тела сформируется изолированный ход, такой свищ назовется сформированным. С точки зрения морфологии свища – это – трубчатый свищ. Если свищ открывается непосредственно на поверхности тела и слизистая оболочка кишки сращена с кожей, такой свищ называют губовидным. Губовидный свищ может открываться в гранулирующую рану. В этом случае слизистая оболочка свища сращена с грануляциями.

Другая достаточно частая причина образования панкреатогенного наружного кишечного свища – пролежень стенки толстой кишки при длительном стоянии марлевых тампонов и трубчатых дренажей. Наиболее часто страдают нисходящая и восходящая ободочная кишка при левом и/или правом типе абдоминальной флегмоны. Задняя стенка указанных отделов толстой кишки лишена серозной оболочки и прилежит к рыхлой клетчатке – рarasolon, которая поражена гнойно-некротическим процессом. Именно в этих областях и устанавливаются тампоны и дренажи при оперативных вмешательствах, и здесь же производятся этапные некрсеквестрэктомии.

Тяжесть состояния больного и прогноз заболевания зависит от вида наружного кишечного свища.

Виды наружных кишечных свищей

I. По локализации:

- Высокие тонкокишечные свищи (12-перстная кишка, тощая кишка),
- Низкие тонкокишечные свищи (подвздошная кишка)
- Толстокишечные свищи (слепая кишка, восходящая кишка, поперечная ободочная кишка, нисходящая кишка, сигмовидная кишка).

II. По степени сформированности: сформированные и несформированные

III. По функции: полные, неполные.

IV. По характеру свища: губовидные, трубчатые.

V. По наличию осложнений: неосложненные, осложненные.

VI. По количеству: одиночные и множественные.

Полный кишечный свищ – это свищ, из которого истекает наружу все содержимое кишки, из неполного кишечного свища истекает часть кишечного содержимого. Осложненные свищи – это свищи с наличием местных и общих осложнений. Местные осложнения: гнойные затеки, абсцессы, флегмоны, дерматит, кровотечение из свища. Общие осложнения: дегидратация, гипопроотеинемия, нарушения кислотно-основного состояния, электролитные нарушения. Наиболее опасны дуоденальные и высокие тонкокишечные свищи. Перечисленные общие осложнения наступают быстро, усугубляя тяжелое общее состояние больного острым тяжелым панкреатитом в поздней фазе гнойно-деструктивных осложнений, обуславливая «второй пик летальности».

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. ТИПИЧНАЯ АБДОМИНАЛЬНАЯ БОЛЬ ПРИ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ НОСИТ ХАРАКТЕР

- 1) Опоясывающей
- 2) Схваткообразной
- 3) Давящей
- 4) «Кинжальной»
- 5) Разлитой

2. ЦИАНОЗ ЛИЦА И КОНЕЧНОСТЕЙ ПО АВТОРУ НОСИТ НАЗВАНИЕ СИМПТОМА

- 1) Мондора
- 2) Мейо-Робсона
- 3) Куллена
- 4) Лагерлефа
- 5) Чухриенко

3. СИМПТОМ ВОСКРЕСЕНСКОГО ПРИ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ ЭТО

- 1) Поперечная болевая резистентность
- 2) Боль при пальпации левого реберно-позвоночного угла
- 3) Отсутствие пульсации брюшной аорты
- 4) Вздутие верхней половины живота
- 5) Цианоз лица и конечностей

4. ПОЛНЫЙ КИШЕЧНЫЙ СВИЦ ПРИ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ – ЭТО СВИЦ, ПРИ КОТОРОМ:

- 1) Истекает незначительная часть кишечного содержимого
- 2) Истекает большая часть кишечного содержимого
- 3) Истекает все кишечное содержимое
- 4) Свищ с наличием воспаления в мягких тканях вокруг него
- 5) Свищ, открывающийся в гнойную полость

5. ПРИ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ ВСТРЕЧАЮТСЯ СЛЕДУЮЩИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПОЗДНЕГО АСЕПТИЧЕСКОГО ПЕРИОДА:

- 1) Сдавление выходного отдела желудка инфильтратом с развитием клиники переходящего стеноза привратника.
- 2) Сдавление нижней горизонтальной ветви двенадцатиперстной кишки инфильтратом с появлением нарушения дуоденальной проходимости
- 3) Сдавление дистального отдела общего желчного протока с развитием клиники переходящей механической желтухи,
- 4) Сдавление инфильтратом сигмовидной кишки с клиникой обтурационной низкой толстокишечной непроходимости

ГЛАВА 4 ДИАГНОСТИКА ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

Данные, полученные в результате клинического обследования пациента с острым панкреатитом (жалобы, анамнез, физикальная симптоматика), подробно описаны в главе 3 – «Клиническая картина острого панкреатита». Они весьма характерны. Однако диагноз острого панкреатита в значительной мере основывается также на комплексе лабораторных и инструментальных методов исследования, что нередко представляет собой сложную задачу для врача-хирурга. Ошибки в диагностике зачастую приводят к неверному выбору тактики лечения и сопровождаются резким увеличением летальности. Не менее важным является достаточная оснащенность стационара аппаратурой, которая необходима для соблюдения полноценного диагностического алгоритма.

4.1 Общие принципы диагностики острого панкреатита

Диагностические задачи, которые стоят перед врачом-хирургом при ведении пациента с острым панкреатитом, можно обозначить следующим образом:

- установление факта заболевания,
- установление причины поражения поджелудочной железы (билиарной или небилиарной этиологии),
- оценка тяжести заболевания,
- оценка наличия местных осложнений (распространенности и характера поражения ПЖ, забрюшинного пространства и брюшной полости),
- мониторинг состояния больного.

Установление диагноза острого панкреатита базируется на обнаружении двух критериев из трех: 1) *типичный для ОП болевой синдром*, 2) *гиперферментемия с повышением концентрации ферментов ПЖ в плазме крови более чем в 3 раза выше нормы*, 3) *признаки поражения поджелудочной железы, выявляемые при использовании лучевых методов диагностики (УЗИ или КТ с контрастным усилением)*.

В течение первых 24 часов нахождения больного в стационаре должна быть исключена или подтверждена билиарная причина заболевания, определена степень его тяжести и прогноз для пациента. В дальнейшем ведется инструментально-лабораторный мониторинг состояния больного с целью своевременного выявления признаков местных осложнений и наблюдения динамики их развития.

4.2 Лабораторная диагностика

Всем пациентам с подозрением на острый панкреатит показано проведение общеклинического и биохимического исследования крови.

В *общем анализе крови* при остром отечном панкреатите определяется умеренный лейкоцитоз, незначительное повышение СОЭ. При остром тяжелом панкреатите наблюдается гиперлейкоцитоз со сдвигом нейтрофильной формулы влево, высокий гематокрит.

Главным лабораторным диагностическим маркером острого панкреатита является повышение содержания панкреатических ферментов в сыворотке кро-

ви, моче и перитонеальной жидкости (и в других серозных полостях при наличии системных осложнений). Наиболее распространенным в практике методом является *определение амилазы крови и мочи*. Диагностически информативным считается превышение верхней границы нормы в 3 раза в первые 24-48 часов от начала заболевания.

Амилаза крови нормализуется начиная с 3-х суток после начала заболевания, поэтому при позднем поступлении больного в стационар, чувствительность теста снижается. Повышение концентрации амилазы в крови и моче достоверно подтверждает диагноз острого панкреатита, однако нормальные и незначительно повышенные показатели не исключают заболевания, так как в 5 % наблюдений острый панкреатит может протекать без гиперамилаземии за счет первичного угнетения внешнесекреторной функции ПЖ.

Уровень амилазы не указывает на тяжесть состояния больного и не влияет на прогноз заболевания. Ложноположительные результаты (повышение амилазы крови при отсутствии ОП) могут наблюдаться при: остром холецистите, ИБС, язвенной болезни, могут протекать в виде неспецифической реакции при остром аппендиците, гинекологических заболеваниях. В большинстве случаев такое неспецифическое повышение уровня амилаземии не превосходит 3-х кратных нормальных показателей.

Помимо крови и мочи, активность амилазы, как указано выше, может быть определена в перитонеальном экссудате и плевральном выпоте.

Определение липазы крови является несколько более информативным, по сравнению с амилазой крови, лабораторным тестом, однако он менее распространен в отечественной практике ввиду сложности и дороговизны. Поскольку уровень липазы в крови снижается медленнее, чем амилазы, определение липазы показано у пациентов, поступивших в стационар через несколько суток от начала заболевания, и у пациентов с алкогольным панкреатитом. Перспективным, но дорогим методом является также определение *пептида активации трипсиногена в крови и моче*.

Ряд других лабораторных показателей является маркерами тяжести острого панкреатита и определение их уровня входит в состав прогностической шкалы Ransom (приложение Г):

Определение *уровня С-реактивного белка* – используется для диагностики некротической формы ОП, При превышении уровня СРБ в 120 мг/л у 95 % пациентов выявляется некроз ПЖ.

Гипокальциемия в первые 48 ч. (уровень кальция сыворотки крови ниже 4 ммоль/л) является прогностически неблагоприятным признаком, свидетельствующим о развитии панкреонекроза. Гипокальциемия обычно достигает пика между 4 и 10 сутками заболевания, при развитии асептических жировых некрозов.

Показателями тяжести заболевания могут быть *гипергликемия и глюкозурия*, возникающие вследствие снижения секреции инсулина и повышения уровня глюкагона.

Лейкоцитоз более 10×10^9 в первые 48 часов от начала заболевания и *гемоконцентрация* умеренно коррелирует со степенью тяжести заболевания.

Гипербилирубинемия более 25 мкмоль/л свидетельствует о холедохоли-тиазе и билиарной природе панкреатита. Также при билиарном блоке обнаруживается увеличение содержания щелочной фосфатазы в сыворотке крови пациента

Увеличение уровня АСТ и АЛТ (маркеров цитолиза), при остром билиарном панкреатите как правило, небольшое, в противоположность 3-5 кратному подъему при вирусном гепатите. При билиарной причине ОП возможно появление высоких уровней трансаминаз с последующей быстрой их нормализацией после разрешения билиарного блока.

Увеличение содержания триглицеридов и гиперкальциемия свидетельствует об остром панкреатите, возникшем на фоне гипертриглицеридемии и гиперкальциемии.

Увеличение содержания Ig G4 является маркером аутоиммунной природы заболевания

Увеличение уровня прокальцитонина выше 2 нг/мл указывает на инфицирование панкреонекроза. Острый отечный панкреатит не приводит к увеличению уровня прокальцитонина, при стерильном панкреонекрозе его уровень повышается в пределах 2 нг/мл.

4.3 Лучевая и инструментальная диагностика

В диагностическом алгоритме для визуализации участков поражения в поджелудочной железе и окружающих тканях используется целый спектр лучевых и инструментальных методов диагностики, основными среди которых являются ультразвуковое исследование и компьютерная томография с контрастным усилением, либо магнитно-резонансная томография, которая менее информативна. В дополнение к этим трем методам могут быть использованы лапароскопия и оментобурсоскопия, эзофагогастродуоденоскопия, ЭРХПГ, тонкоигльная пункция под УЗ или КТ-контролем и другие методы исследования.

4.3.1 Ультразвуковое исследование

Ультразвуковое исследование брюшной полости и забрюшинного пространства является основным обязательным методом диагностики при ОП. Несмотря на то, что диагностическая ценность данного метода ниже, чем у контраст-усиленной компьютерной томографии и магнитно-резонансной томографии, проведение УЗИ не сопровождается лучевой нагрузкой и может быть повторено многократно. Помимо этого, ряд малоинвазивных манипуляций также может быть выполнен под УЗ-наведением.

Проведение ультрасонографического исследования брюшной полости показано всем больным с подозрением на ОП и при поступлении, и далее, в динамике. При легкой форме – 1 раз в 5-7 дней, при тяжелой – 1 раз в 3 дня в течение первых 2 недель, и далее - 1 раз в неделю.

Ультразвуковые признаки острого панкреатита подразделяют на прямые и косвенные.

Прямыми УЗ-признаками ОП являются:

- увеличение размеров ПЖ,
- изменение, «смазанность», расплывчатость ее контуров

- расширение Вирсунгового протока,
- наличие жидкости в сальниковой сумке,
- инфильтрация парапанкреатической клетчатки,
- эхонегативные зоны в параколоне (рисунок 10).

К косвенным признакам острого панкреатита относят:

- наличие свободной жидкости в брюшной полости,
- наличие свободной жидкости в левой плевральной полости,
- гастростаз,
- парез кишечника,
- сдавление нижней полой вены.

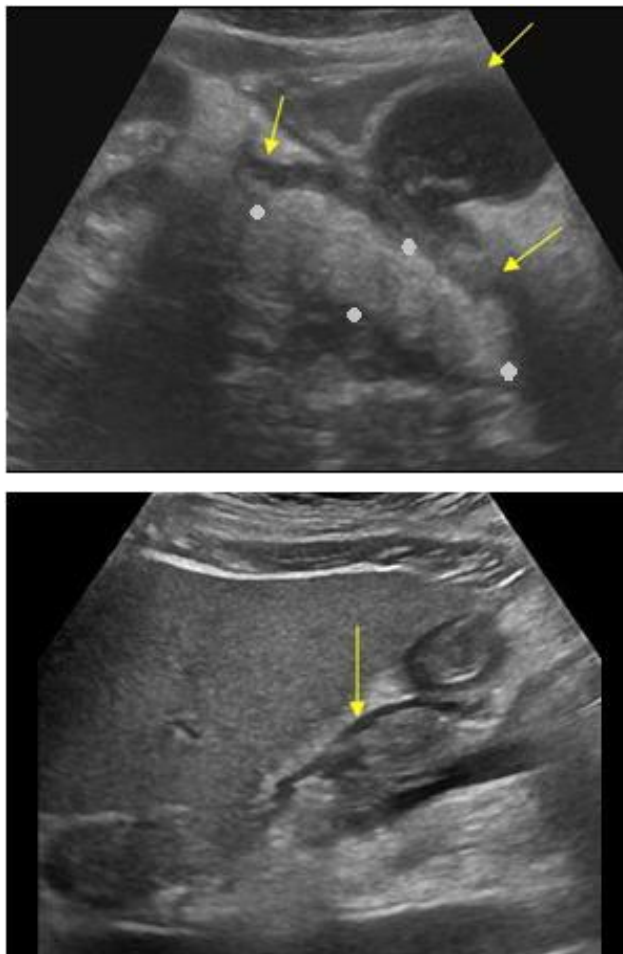


Рисунок – 10. УЗ-исследование при остром отечном панкреатите. Обнаруживается отек перипанкреатической жировой клетчатки и значительное количество выпота вокруг поджелудочной железы, в переднем параренальном пространстве (стрелки). Наблюдается снижение плотности тканей поджелудочной железы с появлением неомогенности паренхимы в результате отека железы (кружки).

Ультразвуковое исследование служит методом верификации *билиарного генеза острого панкреатита*, позволяет обнаружить камни в желчных протоках или билиарный сладж (вязкая, неомогенная желчь). При отсутствии других причин ОП, эти находки, как правило, являются достаточным основанием для установления диагноза билиарного панкреатита. Однако на фоне выраженного

пареза кишечника диагностическая ценность УЗИ может снижаться до 25-60 %. Помимо этого, при УЗИ сложно обнаружить камни менее 4 мм в размере, в то время как малый размер конкрементов может быть причиной ОП.

При проведении *динамического УЗИ-мониторинга* у пациентов с тяжелым острым панкреатитом обнаруживаются признаки деструктивных осложнений ОП, таких как острое скопление экссудата, очаги секвестрации мягких тканей, зоны инфильтрации в ПЖ и окружающей клетчатке. Возможна оценка динамики процесса – редукция, либо нарастание объема поражения (рисунок 11).

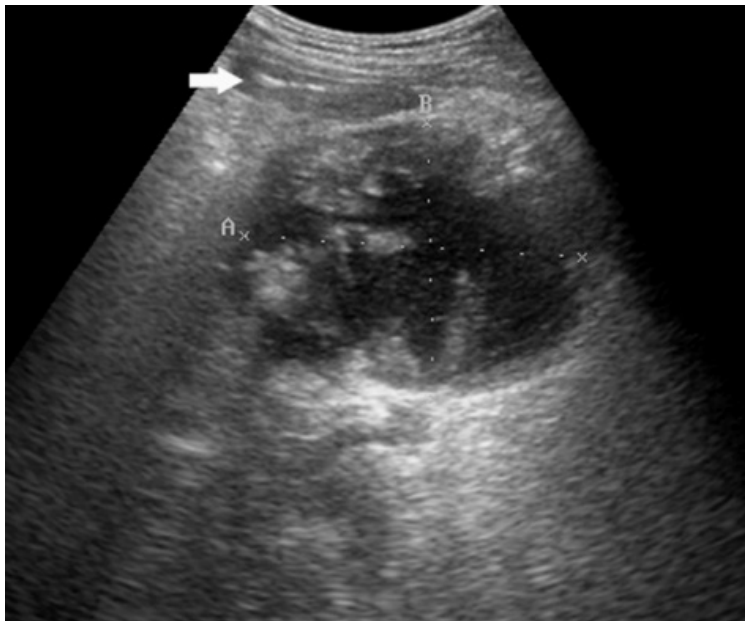


Рисунок – 11. УЗ-исследование при остром некротизирующем панкреатите. Жидкостное скопление с плотным компонентом (некротическими секвестрами) и хорошо выраженной стенкой (отграниченный перипанкреонекроз) в перипанкреатической клетчатке и параколоне.

Для диагностики гнойно-деструктивных осложнений УЗИ малоинформативно, так как прямые эхографические признаки инфицирования очага деструкции отсутствуют.

Для повышения разрешающей способности ультразвукового исследования разработана методика проведения датчика в просвет желудка и двенадцатиперстной кишки с помощью эндоскопа (*эндоскопическое ультразвуковое исследование*). Показанием для выполнения эндоскопического ультразвукового исследования является подозрение на билиарный генез ОП. Диагностическая ценность эндоскопического УЗ-исследования в отношении выявления конкрементов в желче-выводящей системе значительно превышает абдоминальное УЗ-сканирование и приближается к 93-98 %. То есть к таковому при ЭРХПГ и магнитно-резонансной холангиопанкреатографии, не создавая при этом значительных рисков для пациента. Проведение данного исследования оптимально у беременных и пациентов с противопоказаниями к МРТ (наличие металла в стентах, протезах и пр).

4.3.2 Компьютерная томография и магнитно-резонансная томография

Компьютерная контрастусиленная томография является общепризнанным «золотым стандартом» в диагностике острого панкреатита, хотя в последнее время ряд авторов полагает, что диагностическая ценность магнитно-резонансной томографии не ниже, чем контраст-усиленной КТ. А в отношении же диагностики мелких камней и сладжа желчи в желчных протоках – даже превосходит таковую, однако применение МРТ в настоящее время ограничено в силу его недостаточной доступности и высокой стоимости.

Наилучшие условия для визуализации очагов некроза при КТ без контрастирования достигаются на 7-10 сутки процесса при развитии хорошей демаркации в ПЖ. При применении контрастного усиления визуализация возможна уже на 2-3 день заболевания (в зонах некроза накопления контрастного вещества не происходит). Проведение КТ не целесообразно в первые 48 часов от начала заболевания, а также у больных с острым легким панкреатитом. *Оптимальное время выполнения исследования* – через 3 суток от начала заболевания при условии сохранения тяжелого состояния больного на фоне проводимой интенсивной терапии. При поступлении в стационар в первые 12-24 часа показаниями к проведению КТ и МРТ могут служить затруднения в выставлении диагноза ОП при выраженном болевом синдроме в животе.

КТ в динамике проводится при подозрении на местные осложнения ОП (данные интегральных шкал, указывающие на тяжелое течение ОП, прогрессирующее ухудшение состояния больного, наличие инфильтрата в сочетании с признаками ПОН и интоксикации), а также для проведения транскутанных лечебных вмешательств (пункций под КТ-навигацией).

При проведении КТ при остром панкреатите обнаруживаются *прямые* признаки заболевания, включающие локальное или диффузное увеличение железы, нечеткость контуров (рисунок 12), расширение Вирсунгова протока, неомогенность паренхимы железы, снижение плотности, а также *косвенные признаки*, такие как наличие выпота в брюшной полости, деформация крупных сосудов, расширение внутривенных протоков.

Типичные КТ-признаки имеют следующие местные деструктивные осложнения ОП: *острые скопления экссудата, неограниченный панкреонекроз, ограниченный панкреонекроз, псевдокисты, а также маркеры инфицирования панкреонекроза*. Выявление этих признаков является основанием для формулировки диагноза местных осложнений.

Острое скопление экссудата определяется как объемное образование с гомогенным жидкостным содержимым, примыкающее к поджелудочной железе. Стенка, инкапсулирующая жидкость, не определяется, скопления ограничены нормальными перипанкретическими фасциальными пространствами (рисунок 13).

Неограниченный некроз визуализируется, как зоны гетерогенной плотности без четкой стенки, расположенные интра и/или экстрапанкретически (рисунок 14).

Ограниченный некроз представляет собой образование с гетерогенным содержимым, включающим как жидкостный, так и нежидкостный компонент. Образование имеет хорошо выраженную капсулу, располагается интра или экст-

рапанкреатически. Ограниченный некроз образуется в сроки позднее 4 недель после начала острого некротического панкреатита.

Псевдокисты представляют собой хорошо отграниченные образования округлой или овальной формы с однородной структурой; плотность их соответствует жидкости, тканевый компонент отсутствует. Псевдокиста полностью инкапсулирована и образуется в сроки более 4 недель после начала острого панкреатита.

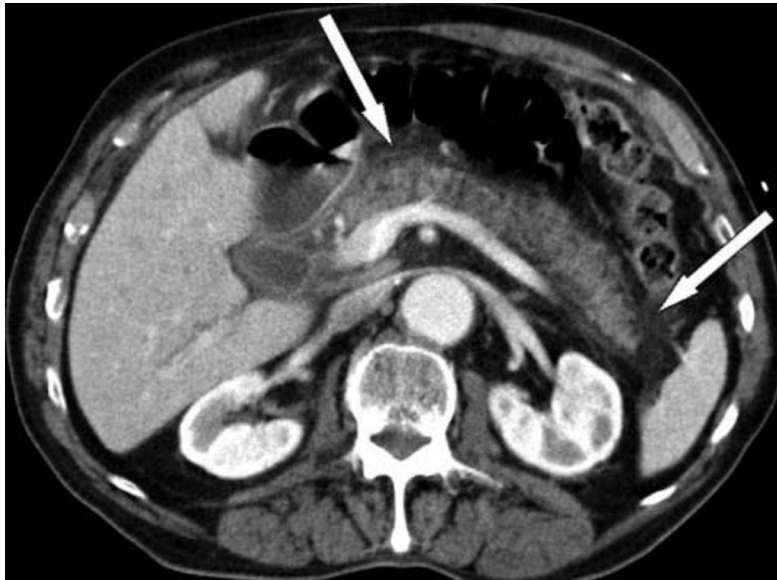


Рисунок – 12. КТ-исследование при остром отечном панкреатите. Обнаруживается отек перипанкреатической жировой клетчатки без формирования острых жидкостных скопления (белые стрелки). Наблюдается снижение плотности тканей поджелудочной железы с появлением негетомогенности паренхимы в результате отека железы.

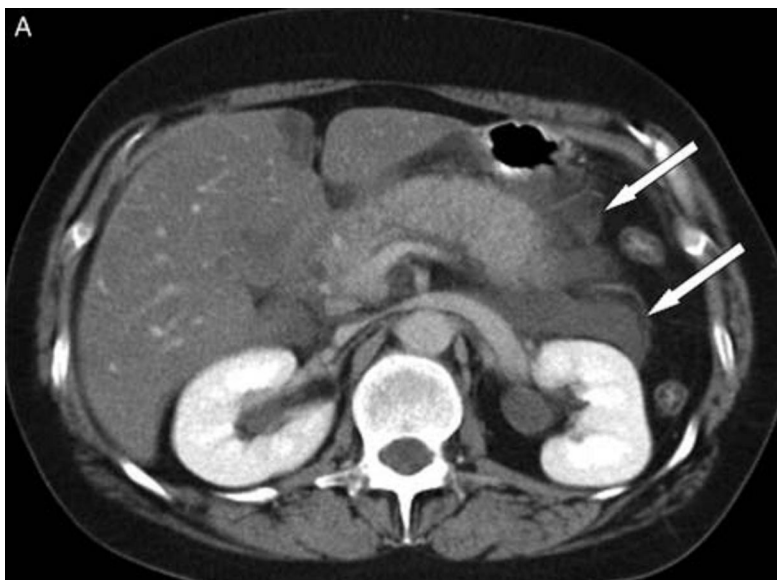


Рисунок – 13. КТ-картина острого отечного панкреатита с формированием острых скоплений экссудата (белыми стрелками показаны границы скоплений). Поджелудочная железа увеличена, имеется негетомогенность и снижение плотности ее паренхимы

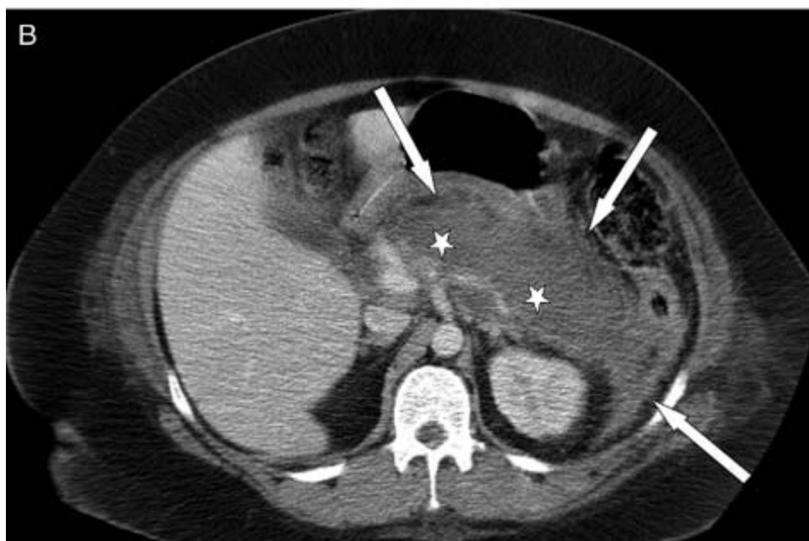


Рисунок – 14. КТ-исследование при остром некротизирующем панкреатите. Имеются массивные очаги некроза в хвосте и теле поджелудочной железы (обозначены звездочками), и жидкостные скопления с гетерогенным содержанием в поджелудочной железе, перипанкреатической клетчатке и в левом переднем параренальном клетчаточном пространстве (обозначены стрелками).

Основным достоверным *КТ-признаком инфицирования* очага панкреонекроза является появление в очаге деструкции множественных или одиночных пузырьков газа. Помимо этого, подозревать присоединение инфекции следует при распространении инфильтрации по забрюшинной клетчатке и нарастании реактивных явлений в динамике. Имеет значение изменение характера инфильтрата и появление в нем неоднородных жидкостных включений (рисунок 15).

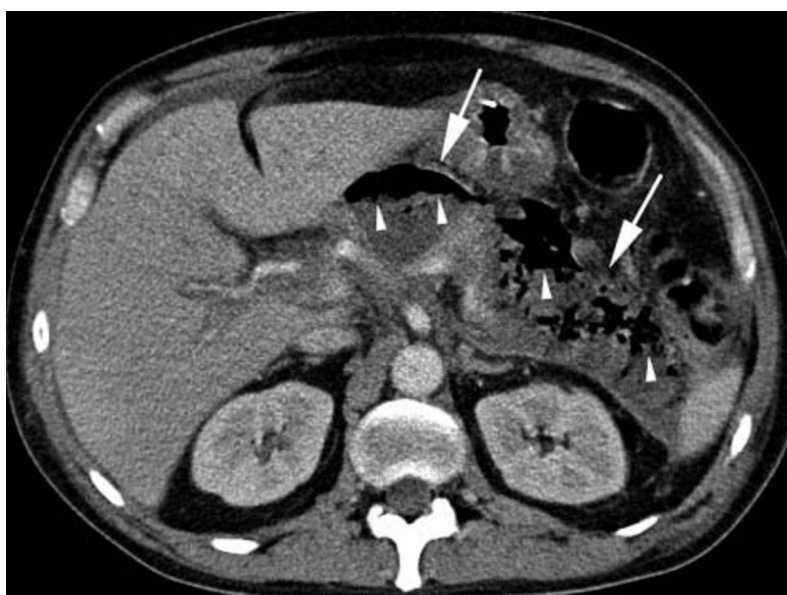


Рисунок – 15. КТ-исследование при остром инфицированном панкреонекрозе. Имеется острое некротическое жидкостное скопление с гетерогенным содержанием в поджелудочной железе и перипанкреатической клетчатке (границы скопления обозначены стрелками) с пузырьками газа в зонах инфицирования некроза (обозначены треугольниками)

Магнитно-резонансная томография по своей информативности в отношении постановки диагноза и подтверждения острого билиарного панкреатита приближается к контраст-усиленной КТ. МРТ-признаки ОП соответствуют таковым при КТ (см. выше). Использование МРТ-контраста (хелата гадолиния) для МРТ-контрастирования при ОП не несет диагностической ценности и **признано нецелесообразным**.

Возможности визуализации желчных и панкреатических протоков при МРТ превышают таковые при КТ. Разработаны специальные МРТ-программы для получения прямого изображения желчных и панкреатических протоков (как при ЭРХПГ) без введения контрастных веществ. Данный метод исследования называется магнитно-резонансной холангиопанкреатографией (МРХПГ). МРХПГ показана при наличии маркеров цитолиза (увеличение АСТ, АЛТ, ЛДГ, ЩФ) и невозможности визуализировать билиарный тракт на УЗИ. А также у пациентов, которым противопоказано ЭРХПГ вследствие непереносимости йодсодержащих препаратов.

4.3.3 Эндоскопические методы диагностики

Проведение *фиброгастродуоденоскопии* показано всем больным острым панкреатитом в течение 24-48 часов с момента госпитализации. Производится осмотр зоны большого дуоденального сосочка с целью установления следующих признаков: наличие вклиненного конкремента или признаки его отхождения (разрывы БДС), острый папиллит, околососочковые дивертикулы, рак БДС и головки ПЖ, выбухание продольной складки 12-перстной кишки.

При наличии вклиненного камня в БДС выполняется эндоскопическая папилосфинктеротомия.

Кроме того, проведение ФГДС по ОП показано для проведения зонда-интубатора с целью энтерального питания, для транслюминального дренирования жидкостных образований (трансгастрально), а также с лечебной целью при гастро-дуоденальном кровотечении.

Эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография (ЭРХПГ) при остром панкреатите может способствовать усугублению тяжести заболевания вследствие повышения внутрипротокового давления из-за нагнетания контраста в Вирсунгов проток, поэтому показания к ее применению строго ограничены. Выполнение ЭРХПГ показано при неэффективности консервативной терапии в течение 48 часов и при наличии признаков острого гнойного холангита. При отсутствии признаков холангита проведению ЭРХПГ следует предпочесть визуализацию протоков с помощью магнитно-резонансной холангиопанкреатографии.

С целью профилактики усугубления тяжести панкреатита, ЭРХПГ необходимо завершать эндоскопической папилосфинктеротомией и введением нестероидных противовоспалительных средств.

4.3.4 Видеолапароскопия и оментобурсоскопия

Видеолапароскопия не является основным методом диагностики ОП, ее применение должно быть ограничено только диагностически сложными случаями. Показаниями к проведению лапароскопии при поступлении служат на-

личие перитонеального синдрома и обнаружение свободной жидкости в брюшной полости при УЗИ, необходимость дифференцировки с другими заболеваниями органов живота, распространенный перитонит неясной этиологии. В динамике ВЛСК используется при нарастании полиорганной недостаточности на фоне интенсивной терапии. Противопоказания к проведению исследования: нестабильная гемодинамика (панкреатогенный шок), перенесенные множественные операции на органах брюшной полости (выраженный рубцовый процесс на передней брюшной стенке).

К *достоверным признакам* острого панкреатита при лапароскопии относятся: геморрагическая или стекловидная имбибиция забрюшинной клетчатки, геморрагический выпот, пятна стеатонекроза, воспалительный инфильтрат в области ПЖ, «выбухание» малого сальника и/или желудочно-ободочной связки.

Вероятные (косвенные) признаки панкреатита включают: отек малого сальника и печеночно-двенадцатиперстной связки, выбухание передней стенки желудка, гиперемия висцеральной брюшины верхних отделов брюшной полости, серозный выпот, напряженный желчный пузырь.

Эвакуированный из брюшной полости экссудат должен быть направлен на биохимический анализ с целью определения содержания липазы, амилазы, белка, а также на бактериологическое исследование. Интенсивность окраски экссудата, как правило, прямо пропорциональна степени тяжести панкреатита и варьирует от серозного, соломенно-желтого, при легкой степени тяжести, до цвета мясных помоев и черного цвета при тяжелом течении ОП.

Признаками *ферментативного перитонита* является высокое содержание амилазы в перитонеальном экссудате (в 2-3 раза выше амилазы крови), рН перитонеального экссудата >7.0 , содержание белка >20 г/л, отсутствие фибрина, стерильность.

Во время лапароскопии производится удаление экссудата, лаваж и дренирование брюшной полости. При распространении геморрагического пропитывания на параколон возможно проведение лапароскопической декомпрессии забрюшинной клетчатки, при наличии признаков билиарной гипертензии – чрезкожная чрезпеченочная лапароскопическая микрохолецистостомия.

4.3.5 Тонкоигольная пункция

Установление факта инфицирования очагов пери- и панкреонекроза является важнейшим критерием, определяющим тактику лечения в поздней фазе ОП. Однако клиническая картина заболевания у больных со стерильным и инфицированным панкреонекрозом в значительной мере совпадает, что повышает ценность использования клиничко-лабораторных критериев для диагностики инфицирования. Наилучшей чувствительностью и специфичностью в этом отношении обладает ТИП – тонкоигольная пункция (чувствительность 75-96 %, специфичность 99,5 %).

Показаниями для проведения тонкоигольной пункции являются:

- прогрессирующее ухудшение признаков ПОН и ССВО после завершения 1 недели заболевания, несмотря на интенсивную терапию;

- наличие в очаге деструкции больших жидкостных скоплений (объемом более 100 мл).
- повторное нарастание проявлений ССВО на 2-4 неделе в сочетании с жидкостными скоплениями в очаге деструкции;

Тонкоигольная пункция выполняется под УЗ или КТ-контролем. Вмешательство проводится в условиях операционной под местной анестезией. Доступом для пункции паренхимы поджелудочной железы и парапанкреатической клетчатки служит эпигастральная область, для пункции параколон – проекция участка наибольшего разрежения по средней или передней подмышечной линии. Производится забор материала с последующим окрашиванием мазка по Грамму. Выявление Грамм (+) или Грамм (-) флоры в мазке рассматривается как положительный результат пункции – констатируется наличие инфицирования.

4.4 Диагностический алгоритм при остром панкреатите

Ведение пациента с острым панкреатитом включает в себя непрерывный диагностический процесс, задачи которого и применяемые методы изменяются в соответствии с фазами и периодами заболевания.

Установление диагноза острого панкреатита базируется на обнаружении двух критериев из трех: типичный болевой синдром, гиперферментемия с повышением концентрации ферментов более чем в 3 раза выше нормы, признаки поражения поджелудочной железы, выявляемые при использовании УЗ или КТ/МРТ.

При поступлении всем пациентам с подозрением на острый панкреатит проводится клинический и биохимический анализ крови, УЗИ брюшной полости, ФГДС. У пациентов с выраженным болевым синдромом и затруднениях в диагностике проводится КТ и контраст-усиленная КТ, однако их использование в первые сутки от начала заболевания не является обязательным.

Подтверждение билиарной этиологии панкреатита при наличии маркеров цитолиза (увеличение уровня АСТ, АЛТ, ЩФ, ГГТ), повышении билирубина крови и затруднениях в УЗ-визуализации желчных путей требует выполнения магнитно-резонансной томографии либо контрастусиленной КТ. Сочетание вышеперечисленных признаков с симптомами *острого гнойного холангита* служит показанием для проведения ЭРХПГ.

При наличии клинического перитонеального синдрома и выявлении свободной жидкости на УЗИ, а также при затруднениях в постановке диагноза проводится видеолапароскопия.

Установление тяжести заболевания является основной диагностической задачей в первые 48 часов после поступления пациента в стационар. У всех пациентов проводится мониторинг биохимических показателей и общего состояния для оценки тяжести по шкалам Ransom (приложение А), Apache II, УЗИ-мониторинг. При подозрении на острый тяжелый панкреатит для обнаружения очагов некроза поджелудочной железы на 2-3 сутки выполняется контрастусиленная КТ или МРТ.

На 7-10 сутки заболевания проводится повторное ультрасонографическое исследование. При подозрении на острый тяжелый панкреатит выполняется стандартная компьютерная томография, если ранее не была выполнена контрастусиленная КТ или МРТ.

У пациентов с острым некротизирующим панкреатитом при формировании очагов некроза и вступлении заболевания в позднюю фазу (в среднем через 2 недели от начала болезни и позднее) основной диагностической задачей становится **наблюдение за динамикой в очаге поражения**. А также как можно более раннее **установление факта инфицирования панкреонекроза** и развития гнойно-деструктивных осложнений для своевременного выставления показаний к оперативному лечению.

Всем пациентам выполняется УЗ-мониторинг и мониторинг биохимических показателей с определением уровня СРБ и прокальцитонина. Также производится **интегральная оценка общего состояния в динамике**, признаков ССВО и ПОН с помощью шкал Apache II, Sofa (приложение Д). При нарастании признаков ПОН и биохимических маркеров воспаления для объективного установления инфицирования выполняется контрастусиленная КТ, тонкоигольная пункция.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. МЕТОДОМ «ЗОЛОТОГО СТАНДАРТА» В ИНСТРУМЕНТАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА СЧИТАЕТСЯ:
 - 1) Эзофагогастродуоденоскопия
 - 2) Видеолапароскопия и оментобурсоскопия
 - 3) ЭРХПГ
 - 4) КТ и контрастусиленная КТ
 - 5) УЗ-исследование

2. ДИАГНОСТИЧЕСКИ ЗНАЧИМЫМ ДЛЯ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА СЧИТАЮТ ПОВЫШЕНИЕ УРОВНЯ АМИЛАЗЫ КРОВИ
 - 1) Выше 9 ммоль/литр
 - 2) Двукратное превышение нормы
 - 3) Трехкратное превышение нормы
 - 4) Пятикратное превышение нормы
 - 5) Амилаза крови не является маркером острого панкреатита

3. ДЛЯ ОЦЕНКИ ТЯЖЕСТИ СОСТОЯНИЯ И ОПРЕДЕЛЕНИЯ ПРОГНОЗА ЗАБОЛЕВАНИЯ ИСПОЛЬЗУЮТСЯ СЛЕДУЮЩИЕ БИОХИМИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ:
 - 1) С-реактивный белок
 - 2) Уровень триглицеридов крови
 - 3) Гипергликемия и глюкозурия
 - 4) Гиперкальциемия
 - 5) Количество лейкоцитов в периферической крови

4. ДОСТОВЕРНЫМ УЗ-ПРИЗНАКОМ ИНФИЦИРОВАНИЯ ПРИ ОСТРОМ НЕКРОТИЗИРУЮЩЕМ ПАНКРЕАТИТЕ ЯВЛЯЕТСЯ:
 - 1) Обнаружение гомогенных скоплений жидкости в перипанкреатической клетчатке
 - 2) Свободная жидкость в брюшной полости
 - 3) Пневматоз кишечника
 - 4) Наличие хорошо визуализируемой стенки жидкостного образования
 - 5) Достоверные УЗ-признаки инфицирования отсутствуют

5. ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ГНОЙНО-ДЕСТРУКТИВНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА МОЖЕТ БЫТЬ ИСПОЛЬЗОВАН СЛЕДУЮЩИЙ БИОХИМИЧЕСКИЙ МАРКЕР
 - 1) Амилаза крови
 - 2) Диастаза мочи
 - 3) Прокальцитониновый тест
 - 4) Уровень АСТ и АЛТ
 - 5) Щелочная фосфатаза и билирубин крови

ГЛАВА 5 СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

Рассмотренные выше фазы развития острого панкреатита, получившие отражение в международной классификации, предполагают необходимость этапности в его лечении. Это – один из основополагающих принципов современного взгляда на лечение ОП. Для помощи пациентам с ОП в настоящее время используется три принципиально различных направления, как в единственном числе, так и в различных сочетаниях.

- 1). Консервативная медикаментозная терапия и вопросы питания.
- 2). Малоинвазивные вмешательства.
- 3). Открытые оперативные вмешательства.

Тактика лечения в первую очередь зависит от степени тяжести острого панкреатита.

5.1 Принципы лечения острого панкреатита легкой степени тяжести

Стратегия лечения острого легкого панкреатита (ОЛП) – консервативная терапия. Схема медикаментозной терапии неоднократно проверена методами доказательной медицины и изложена в национальных клинических рекомендациях (НКР). Детализация лекарственной терапии, схемы применения антисекреторных препаратов, режимы интенсивной гидратации и нутритивной поддержки, вопросы раннего энтерального питания приведены в клинических рекомендациях Российского общества хирургов (2015). Пациенты с ОЛП лечатся в хирургическом стационаре, без госпитализации в отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ).

Стратегия лечения. Рекомендуется тяжесть ОП определять в первые сутки госпитализации. В течение первых 24 часов проводится оценка состояния по клиническим и лабораторным данным, а в последующие 24 часа – (до 48 часов от момента госпитализации) – по интегрированным шкалам. При наличии 3 критериев шкалы Ranson (Приложение Г) или 8 баллов по шкале АРАСНЕ II у пациента должен быть определен ОТП. Другой объективной оценкой ОТП считается шкала Балтазар (Balthazar) (Приложение В). При отсутствии перечисленных признаков ставится диагноз «Острый легкий панкреатит». Когда не удается точно определить степень тяжести ОП, необходимо лечить ОП как тяжелый в ОРИТ.

Лечение острого панкреатита легкой степени тяжести строго консервативное. Госпитализация больных ОП лёгкой степени производится в хирургическое отделение. Для лечения лёгкого панкреатита достаточно проведения консервативного базисного лечебного комплекса:

1. Голод – до прекращения тошноты и рвоты, как правило, не дольше первых – вторых суток госпитализации.
2. Введение назогастрального зонда и аспирация желудочного содержимого.
3. Инфузионная терапия в объёме до 5-10мл мл/ на 1 кг массы тела пациента в час с форсированием диуреза в течение 24-48 часов. Общий объем инфу-

зии 2500-4000 мл. Ранняя интенсивная внутривенная гидратация имеет преимущества в первые 12 – 24 ч. и мало преимуществ позже.

4. Ингибиторы протонной помпы омепразол 20 мг x 2 раза в день, в/в

5. Препараты, обладающие антипротеазным эффектом (эпсилонаминокапроновая кислота).

6. Нутритивная терапия: раствор глюкозы 20 %, Нутрифлекс, Кабивен, Потребность в энергии-35 ккал/кг в сутки. Потребность в белке 1,5 г/кг в сутки..

7. Нестероидные противовоспалительные препараты с целью обезболивания: трамадол 0,1 x 3 раза в сутки, внутривенно.

8. Миотропные спазмолитики для ликвидации спазма сфинктеров билиарной системы и панкреатических протоков: папаверина гидрохлорид 2 % раствор – 2 мл в/м или в/в.

9. Как можно более раннее энтеральное питание, вначале зондовое, затем per os, начатое тотчас после купирования тошноты и рвоты, (не позже 24 – 48 часов от момента поступления в стационар).

10. Гипотермия передней стенки живота в проекции ПЖ (холод на эпигастрий).

Усиливать базисную терапию ингибиторами панкреатической секреции (сандостатин, октреотид) нет необходимости.

Критерий эффективности указанной терапии острого интерстициального панкреатита легкой степени – наступление выраженного положительного эффекта через 6 – 8 часов и полное купирование всей симптоматики острого панкреатита в течение первых суток.

При отсутствии эффекта от проводимой базисной терапии в течение 6 часов и наличии хотя бы одного из признаков тяжёлого панкреатита следует констатировать тяжёлый/средне-тяжёлый панкреатит и перевести больного в отделение реанимации и интенсивной терапии и проводить лечение, соответствующее тяжёлому/средне-тяжёлому острому панкреатиту.

При ОЛП в 4,2 % при помощи лучевых методов диагностики выявляются острые асептические парапанкреатические жидкостные скопления. Чаще всего – это серозный оментобурсит. В этих случаях рекомендуется воздерживаться от применения даже минимально инвазивных (пункционных, дренирующих) вмешательств. Подобные жидкостные образования при ОЛП, как правило, подвергается обратному развитию под влиянием комплексного медикаментозного лечения.

5.2 Лечение острого среднетяжелого и тяжелого панкреатита

Стратегия лечения. Стратегия и тактика лечения острого среднетяжелого (ОСТП) и тяжелого панкреатита (ОТП) сложна. К этим видам ОП относятся случаи, когда состояние больных, оцениваемое по шкалам Ranson и/или ApacheII, составляет по Ranson > 3, по ApacheII > 8 баллов, шкала Balthazar более 3 баллов. Состояние сопровождается преходящей (средняя степень тяжести) или персистирующей (тяжелая степень) полиорганной недостаточностью (ПОН), характеризуется наличием некроза железы и/или перипанкреатической,

ретропанкреатической клетчатки, который может привести к формированию различных видов панкреатогенных гнойных осложнений.

Упомянутый выше принцип этапности лечения ОСТП и ОТП, прежде всего, относится к тому факту, что острый тяжелый панкреатит – это динамический процесс с закономерной сменой фаз и периодов (Атланта 1992, 2012). Каждая фаза ОСТП и ОТП протекает по своим патогенетическим закономерностям, имеет характерную клиническую картину и требует особых как диагностических, так и лечебных мероприятий.

Ранняя фаза острого среднетяжелого и тяжелого панкреатита (фаза токсемии)

Стратегия лечения этого периода состоит в первую очередь в том, чтобы в течение первых 6 часов пребывания в стационаре четко определить легкий отечный интерстициальный панкреатит у пациента или средне тяжелый/тяжелый острый некротизирующий панкреатит.

Консервативная терапия

Консервативная терапия при выявлении признаков ОТП должна быть продолжена в ОРИТ. Задачи консервативной медикаментозной терапии в ранней фазе:

- интенсивная терапия недостаточности органов и систем;
- комплексная терапия ОТП, по принципам, изложенным выше с присоединением ингибиторов панкреатической секреции (октреотид 100-300 мкг, в/м 3-4 раза в сутки-3-5 суток; цитостатик 5-фторурацил в дозе 5 мг на кг веса в сутки, в/в, 3 первых суток под контролем количества лейкоцитов крови; атропин 0,1 % – 0,5 мл в/м).
- профилактика инфицирования панкреонекроза.

При появлении перечисленных ниже местных осложнений показано хирургическое вмешательство.

В первые 7-10 дней болезни возникают *ранние местные и системные осложнения ОСТП/ОТП*, которые являются асептическими (таблица 3).

Во всех современных клинических рекомендациях, лечебно-диагностических алгоритмах и стандартах рекомендуется отказаться от широкого применения ранних открытых хирургических вмешательств. Открытые оперативные вмешательства в ранней фазе острого тяжелого панкреатита сопровождаются высокой летальностью. При недостаточности одного органа – 8 %, при полиорганной недостаточности возрастает до 48 %.

Таблица 3. Местные и системные асептические осложнения раннего периода ОСТП и ОТП

Название осложнений	Частота
Свободная жидкость в плевральной полости – гидроторакс	50 % среди больных ОТП
Свободная жидкость в брюшной полости – панкреатогенный экссудат (Ферментативный перитонит)	60 % среди больных ОТП
Отграниченные жидкостные панкреатогенные скопления в брюшной полости	67 % среди больных ОТП.
Только забрюшинные жидкостные скопления	22 %. среди больных ОТП
Сочетание внутрибрюшных и забрюшинных жидкостных скоплений	38 % среди больных ОТП
Скопления только в сальниковой сумке (оментобурсит)	36 %, среди больных ОТП

Минимально инвазивные вмешательства сопровождаются более низкой летальностью и в значительном числе случаев оказываются достаточными для прерывания процесса деструкции ПЖ и забрюшинной клетчатки.

Важная особенность течения ОТП – его низкая толерантность к типичным открытым хирургическим операциям в ранней фазе, фазе панкреатогенной токсемии.

При признаках упомянутых выше местных асептических осложнений доказана целесообразность минимально инвазивных хирургических вмешательств.

Малоинвазивные вмешательства

- Чрескожное **пункцирование** жидкостного скопления под УЗИ (КТ)-навигацией
- Чрескожное **дренирование** жидкостного скопления под УЗИ (КТ)-навигацией.
- **Видеолапароскопия** (ВЛСК) с санацией и дренированием брюшной полости

Чрескожное пункцирование и дренирование жидкостных скоплений производится в операционной, под местной анестезией иглой типа Chiba, с диаметром 15 G или 30 G под УЗ – навигацией с исследованием пунктата (рисунок 16).



Рисунок – 16. Игла для тонкоигольной аспирационной биопсии Chiba.

Точкой доступа выбирается наиболее короткий путь к скоплению выпота. При продвижении иглы избегают травматизации полых органов. Экссудат удаляется по возможности полностью. При установке дренажей используют стилет – катетеры типа pigtail 8-12 Fr. Дренажи оставляют на 24-36 часов. Когда отделяемое перестает поступать из брюшной полости – трубки удаляют. При этом учитывают, что дренажи, установленные надолго, служат воротами для вторичного инфицирования участков панкреонекроза.

Санационная видеолaparоскопия с дренированием брюшной полости

В ранней фазе (панкреатогенной токсемии) методом выбора в хирургическом лечении острого панкреатогенного скопления жидкости в брюшной полости служит минимальное вмешательство – санационно-диагностическая видеолaparоскопия (ВЛСК) с дренированием брюшной полости, или динамические санационные видеолaparоскопии без установки дренажей. Данная тактика применима и в случае распространенного ферментативного (но не гнойного, когда показана лапаротомия!) панкреатогенного перитонита.

Наиболее часто в процессе первого этапа видеолaparоскопии могут быть выявлены ***прямые видеолaparоскопические признаки острого панкреатита:***

- наличие мутного или геморрагического выпота в брюшной полости,
- бляшки стеатонекроза на висцеральной и париетальной брюшине,
- гиперемия и инфильтрация париетальной брюшины,
- взбухание желудочно-ободочной или желудочно – печеночной связок – как признак выпота в сальниковой сумке (оментобурсит).
- инфильтрация корня mesocolon, и корня брыжейки тонкой кишки.

Далее в процессе ВЛСК выполняют этап санации брюшной полости.

Из брюшной полости эвакуируется экссудат. Производят вскрытие сальниковой сумки через желудочно-ободочную или желудочно – печеночную связку и удаляют жидкость из сальниковой сумки. Затем производят осмотр ПЖ. Выявление участков некроза паренхимы и/или перипанкреатической клетчатки подтверждает диагноз тяжелого некротизирующего панкреатита. При этом выявленные участки формирующегося некроза не удаляются, т. к. они еще не являются сформированными секвестрами. Манипуляции на ПЖ не производятся. Следующим этапом ВЛСК производится дренирование: через отдельные проколы проведение дренажей в сальниковую сумку, подпеченочное пространство, боковые каналы, малый таз. Если дренажи не устанавливаются, применяются динамические санационные лапароскопии до прекращения накопления жидкости в указанных образованиях.

Открытые операции в ранней фазе панкреатогенной токсемии

Однако существуют и абсолютные, и условно-абсолютные показания к открытым операциям в ранней фазе (1-2 неделя заболевания) панкреатогенной токсемии (таблица 4).

Таблица 4. Показания к открытым операциям в ранней фазе панкреатогенной токсемии

<p><i>К абсолютным показаниям относятся:</i></p> <ul style="list-style-type: none">– распространенный гнойный перитонит, (но не ферментативный!)– ранняя высокая кишечная непроходимость.– билиарный ОП (как операции выбора, наряду с минимально инвазивными вмешательствами).
<p><i>К условно абсолютным показаниям относится:</i></p> <ul style="list-style-type: none">– абдоминальный компартмент-синдром

Панкреатогенный распространенный гнойный перитонит выявляется у пациентов, которые поступают в стационар в поздние сроки заболевания, когда наступает фаза гнойно-деструктивных осложнений. Таким больным показано открытое вмешательство в экстренном порядке. Кроме того, по таким же показаниям должны быть оперированы пациенты, у которых имеется распространенный гнойный перитонит **неясной этиологии**, или при невозможности снять диагноз гнойного распространенного перитонита.

Ранняя высокая тонкокишечная непроходимость возникает из-за сдавления 12-перстной кишки или выходного отдела желудка панкреатогенным инфильтратом. Требуемый минимальный объем операции – санация и дренирование брюшной полости, назоинтестинальная интубация.

Билиарный острый панкреатит подразумевает развитие ОП вследствие билиарной гипертензии при наличии дистального блока внепеченочных желчных протоков (холедохолитиаз, вклиненный камень БДС, стриктура дистального отдела холедоха). Диагностировать и ликвидировать блок необходимо в первые часы поступления больного в стационар и установления диагноза острого тяжелого билиарного панкреатита. Операции выбора:

- холецистостомия, преимущественно лапароскопическая («на протяжении» по Прудкову или чрескожная чреспеченочная лапароскопическая микрохолецистостомия (ЧЧЛХС) или открытая из минидоступа;

- папиллосфинктеротомия (эндоскопическая или открытая трансдуоденальная);

- Холецистэктомия, наружное дренирование холедоха (открытое вмешательство или из минидоступа, или лапароскопическая). Но при этом нужно понимать, что обструкция БДС вызывает как билиарную, так и протоковую гипертензию, со всеми вытекающими последствиями.

Применение того или иного способа зависит от состояния больного, квалификации хирурга, наличия оборудования для минимально инвазивных вмешательств.

Абдоминальный компартмент-синдром (АКС) определяется при сочетании повышенного интраабдоминального давления (более 20 мм рт. ст., или 27 см вод. ст.) и недостаточности хотя бы одного органа или системы. Появление АКС серьезно ухудшает прогноз, усугубляя полиорганную недостаточность, требует открытого вмешательства на животе – лапаротомии.

Измерение внутрибрюшного давления производят по J. L. Kron (1984) (приложение Ж). Степени АКС определяют по WSACS (Всемирное общество по изучению интраабдоминального компартмент-синдрома): 1-я степень: от 12 до 15 мм Hg; 2-я степень: от 16 до 20 мм Hg; 3-я степень: от 21 до 25 мм Hg, и 4-я степень: более 25 мм Hg. Опасность *компартмент-синдрома* обусловлена: 1) компрессией нижней полой вены; 2) повышением центрального венозного давления; 3) снижением сердечного выброса; 4) возрастанием периферического сосудистого сопротивления из-за сдавления капилляров; 5) снижением органной перфузии; 6) усугублением энтеральной недостаточности; 7) транслокацией микроорганизмов из просвета кишки и инфицированием очагов панкреатогенного некроза. Развитие АКС резко ухудшает состояние пациентов и требует экстренных мер для его ликвидации – лапаротомии.

Поздняя фаза острого среднетяжелого и тяжелого панкреатита – фаза деструкции

Поздняя фаза (фаза деструкции) острого средне-тяжелого панкреатита (ОСТП) или тяжелого панкреатита (ОТП) начинается на 2 неделе заболевания. Напоминаем, что отсчет временных интервалов следует вести от первого момента возникновения типичной для острого панкреатита абдоминальной боли, а не от даты поступления в стационар. В это время формируются местные осложнения позднего периода ОТП. Они перечислены в международной классификации (Атланта, 1992, 2012). Однако практически во всех русскоязычных источниках при описании хирургической стратегии и тактики при ОСТП и ОТП, наряду с упомянутыми терминами, широко употребляются традиционные для РФ обозначения. Это «панкреатогенные инфильтрат, абсцесс и флегмона», а также «секвестры поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки».

Этих определений нет в современной международной классификации острого панкреатита, однако их традиционно применяют в отечественной литературе практически все авторы, в том числе и те, кто придерживается международной классификации ОП. Термин «перипанкреатический» используются в англоязычных руководствах для обозначения клетчатки, которая непосредственно прилежит к ПЖ (к ее головке, телу, хвосту); термином «экстрапанкреатический» обозначается жировая клетчатка, расположенная в отдаленных от ПЖ отделах забрюшинного пространства (паранефрон справа и слева, параколлон, тазовая клетчатка).

Началом поздней фазы тяжелого и среднетяжелого ОП (фазы деструкции) принято считать появление асептического панкреатогенного инфильтрата. Именно пальпируемый в животе инфильтрат является клиническим признаком наличия панкреонекроза, перипанкреонекроза или ретроперитонеонекроза.

Принято считать, что образование пальпируемого инфильтрата происходит, только в том случае, если процесс некроза распространился на забрюшинную клетчатку. Такой инфильтрат морфологически является плотным инфильтратом. Лечение стерильного панкреатогенного инфильтрата – это комплексная консервативная терапия острого тяжелого/среднетяжелого панкреатита в соответствии с патофизиологическими особенностями течения этой фазы заболевания (см. раздел 5.1). В этих случаях используется антибактериальная и иммунокорректирующая терапия, создающая условия для асептической резорбции инфильтрата.

Резорбция (диссипация) стерильного инфильтрата под влиянием комплексной консервативной терапии наступает в 15-50 % случаев. Диагностический критерий инфицированности панкреатогенного инфильтрата – результат тонкоигольной пункции (ТИП) под лучевой навигацией с последующим бактериологическим исследованием пунктата. Лечение инфицированного панкреатогенного инфильтрата изложено ниже в соответствующем разделе.

Одно из местных осложнений поздней фазы острого тяжелого/среднетяжелого панкреатита в асептическом периоде – **ранняя асептическая псевдокиста**. При ее диаметре менее 5 см (по данным лучевой визуализации) показано консервативное лечение (антибактериальная, противовоспалительная терапия, иммунокоррекция). При более крупных размерах, в случае симптомного сдавления соседних органов (например, интрапанкреатического отдела холедоха с развитием желтухи или выходного отдела желудка с нарушением эвакуации) по относительным показаниям может быть применено пункционно-дренирующее вмешательство под лучевой навигацией. Наружный панкреатический свищ – частый исход подобных операций. В основном, при ранней асептической псевдокисте принята активно-выжидательная тактика с динамическим УЗИ и КТ- контролем.

Второй период поздней фазы деструкции острого тяжелого панкреатита является **периодом инфицирования панкреонекроза – периодом гнойно-деструктивных осложнений**.

В настоящее время понятия инфицированного инфильтрата и гнойно-деструктивного осложнения разграничивают и обосновывают несколько путей разрешения панкреатогенного инфильтрата в том числе и инфицированного (рисунок 17).

Это или 1) *резорбция инфильтрата*, или 2) *образование инфицированной ложной кисты* при наличии связи с дукто-ацинарной системой ПЖ, или 3) *инфицирование инфильтрата* с образованием отграниченного или неотграниченного инфицированного панкреонекроза, перипанкреонекроза, ретроперитонеонекроза (забрюшинная панкреатогенная флегмона). В случае отграниченного процесса формируется абсцесс, что по клиническим и лучевым признакам сходно с инфицированной псевдокистой (абсцесс, киста ПЖ, абсцесс сальниковой сумки, забрюшинный абсцесс). Сроки формирования абсцесса или инфицированной ложной кисты – как правило, позже 3 – 4 недели заболевания.

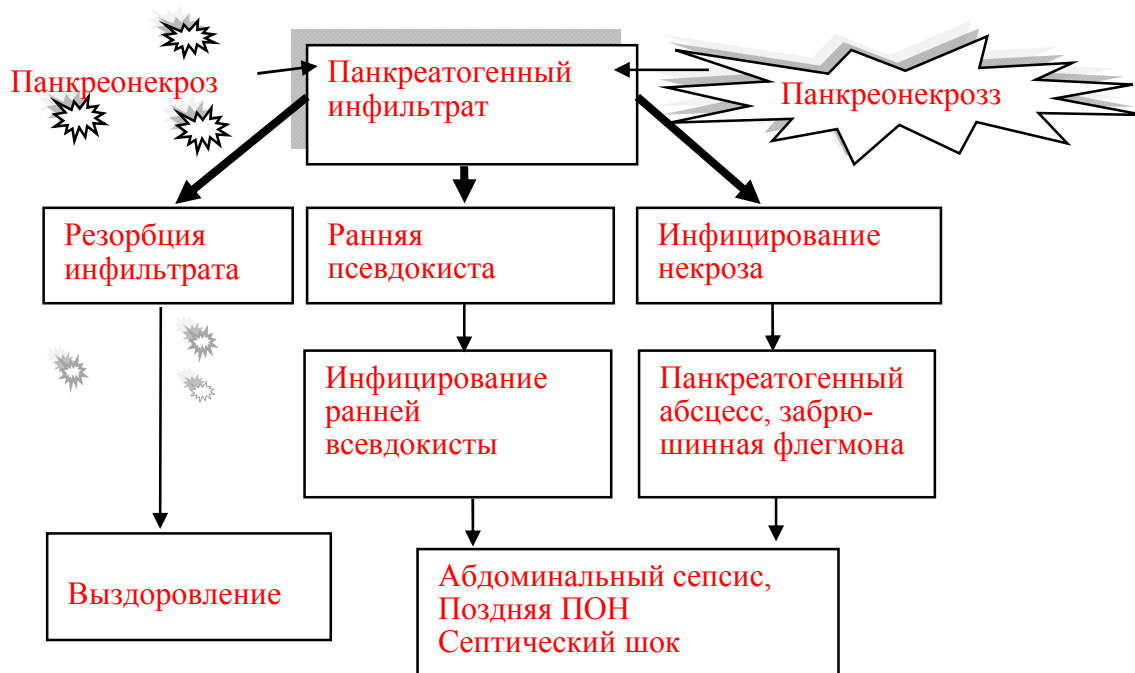


Рисунок – 17. Три пути трансформации панкреатогенного инфильтрата

В случае отсутствия ограничения гнойного процесса формируется забрюшинная панкреатогенная флегмона. Сроки ее образования – это конец второй, начало третьей недели болезни (от момента первого приступа боли).

Таким образом, схема лечения ОП в поздней фазе – фазе инфицированного панкреонекроза, перипанкреонекроза, панкреатогенного ретроперитонеонекроза складывается из методов лечения 1) *инфицированного панкреатогенного инфильтрата*, 2) *панкреатогенного абсцесса*, 3) *инфицированной панкреатогенной ложной кисты*, 4) *панкреатогенной забрюшинной флегмоны*.

Имеется значительное число методов как открытых, так и минимально инвазивных вмешательств при некротизирующем ОП.

С одной стороны при использовании минимально инвазивных технологий при некротизирующем ОП возрастает частота таких осложнений, как кишечные свищи и кровотечения. С другой стороны, открытые оперативные вмешательства, такие как ранние некрэктомии при ретропанкреонекрозе или плановые санационные релапаротомии значительно увеличивают риск тяжелых системных осложнений и поздней ПОН, возникающих в послеоперационном периоде. Смертность уменьшается при оперативном вмешательстве, отложенном на более позднее время.

Различные малоинвазивные вмешательства, активно применяющиеся при тяжелом/среднетяжелом ОП, весьма разнообразны по технологии. Международной Ассоциацией Панкреатологов и Американской Панкреатологической Ассоциацией опубликованы принципы хирургических вмешательств при острым тяжелом некротизирующем панкреатите.

При этом отмечено, что основное разнообразие как малоинвазивных, так и открытых вмешательств имеется при лечении гнойных осложнений поздней

фазы ОТП – клиническим вариантам инфицированного панкреонекроза. Рекомендована классификация вмешательств, предложенная в 2011 году В. Р. Loveday, М. S. Petrov, S. Connor с разделением по следующим признакам:

1. *Метод* визуализации, используемый при вмешательстве: открытый хирургический, лучевой, эндоскопический, комбинированный и пр.

2. *Доступ* к очагу: пероральный транспапиллярный, трансмуральный, чрескожный ретроперитонеальный, чрескожный трансперитонеальный, чрескожный трансмуральный, др.

3. *Цель* вмешательства: дренирование и эвакуация, лаваж – промывание, фрагментация некротизированного плотного тканевого материала, иссечение, некрэктомия. В итоговом документе отмечено, что для клинического использования данная классификация может оказаться не совсем удобной, но ее ценность неоспорима для понимания многообразия применяемых методов лечения, их описания, оценки результатов и сравнения эффективности (таблица 5).

Таблица 5. Минимально инвазивные вмешательства, выполняемые при остром тяжелом/среднетяжелом некротизирующем панкреатите

Название метода вмешательства	Метод визуализации	Доступ	Цель
Чрескожное дренирование	Лучевой	Чрескожный Ретроперитонеальный	Дренирование
		Чрескожный Трансперитонеальный	
		Чрескожный Трансмуральный	
Малоинвазивная некрсеквестрэктомия под лучевой навигацией	Лучевой	Чрескожный Ретроперитонеальный	Некрэктомия
Лапароскопическая цистогастростомия	Эндоскопический	Per-os Трансмуральный	Дренирование
Ретроперитонеальная некрэктомия	Комбинированная визуализации	Чрескожный Ретроперитонеальный	Некрэктомия
Эндоскопическое транспапиллярное дренирование	Комбинированная визуализации	Per-os Транспапиллярный	Дренирование
Трансмуральное эндоскопическое дренирование под контролем эндоскопической ультрасонографии	Комбинированная визуализации	Per-os Трансмуральный	Дренирование

Дренирование под контролем эндоскопической ультрасонографии	Комбинированная визуализация	Per-os Трансмуральный	Лаваж-промыван
Активное эндоскопическое вмешательство	Комбинированная визуализации	Per-os Трансмуральный	Некрэктомия
Малоинвазивная ретроперитонеальная панкреатическая некрсеквестрэктомия	Эндоскопический	Чрескожный Ретроперитонеальный	Некрэктомия
Ретроперитонеальная лапаротомия	Открытый хирургический	Чрескожный Ретроперитонеальный	Некрэктомия
Субтотальная резекция	Открытый хирургический	Чрескожный Трансперитонеальный	острым путем
Открытая некрэктомия и продолженные местные санации	Открытый хирургический	Чрескожный Трансперитонеальный	Некрэктомия
Открытая цистогастростомия	Открытый хирургический	Чрескожный Трансмуральный	Дренирование

Имеется детализация и расшифровка каждого из пунктов классификации (таблица 6)

Таблица 6. Классификация вмешательств при панкреонекрозе по способу визуализации, доступу и цели (visualization, route, purpose **VRP** – classification

<i>V – визуализация</i>
<p>V1 – радиологическая Используются только радиологические методы (рентгеноскопия, КТ, УЗИ, МРТ) для визуализации и помощи в подходе к поврежденному органу (УЗИ, КТ-навигация)</p>
<p>V2 – Эндоскопическая Используется видеоэндоскопический инструментарий (гибкие или ригидные эндоскопы, урологические эндоскопы) для визуализации и помощи в подходе к пораженному органу</p>
<p>V3 – Гибридные методы Используются эндоскопические технологии, как основной метод визуализации, вместе с радиологическими методиками (например, эндоскопическая ультрасонография)</p>
<p>V4 – Открытые Используются различные методы рассечения кожи и других тканей для обеспечения доступа к месту вмешательства</p>

<i>R – route – доступ</i>
<p>R1 Per-os Транспапиллярный Пероральный доступ к БДС, и далее – через БДС – в панкреатический проток</p> <p>R2 – Per-os трансмуральный Пероральный доступ, и далее внутренний доступ через стенку органа желудочно – кишечного тракта</p> <p>R3 – Чрескожный ретроперитонеальный Чрескожный наружный доступ, далее – внутренний, через ретроперитонеальное пространство</p> <p>R4 – Чрескожный трансперитонеальный Чрескожный наружный доступ, далее – внутренний, через брюшную полость</p> <p>R5 – Чрескожный трансмуральный Чрескожный наружный доступ, далее – внутренний, через стенку органа желудочно кишечного тракта</p>
<i>P – purpos – цель</i>
<p>P1 – Дренирование Наружное дренирование – эвакуация жидкости или плотного тканевого материала во внешнюю среду или внутреннее дренирование – в просвет желудочно-кишечного тракта</p> <p>P2 –Лаваж «Размывание» твердого вещества жидкостью для облегчения внешнего или внутреннего дренирования</p> <p>P3 – Фрагментирование Фрагментирование плотного тканевого материала, инструментальным или механическим способом для облегчения внешнего или внутреннего дренирования</p> <p>P4 – Некрэктомия Извлечение или иссечение твердого материала острым или тупым путем</p> <p>P5 – Иссечение Высечение всей поджелудочной железы или ее части, для удаления всего некроза тканей</p>

Лечение инфицированного панкреатогенного инфильтрата

Как было указано выше, инфицирование инфильтрата должно быть установлено объективно, и наиболее достоверной при этом является диагностическая тонкоигольная пункция (ТИП) под лучевой навигацией с последующим бактериологическим исследованием пунктата. Однако имеются и другие диагностические критерии появления инфекции в инфильтрате – лучевые, лабораторные и клинические:

- Наличие пузырьков газа при КТ в области инфильтрата;

- Нарастание уровня прокальцитонина в плазме крови;
- Увеличение уровня С-реактивного белка;
- Появление у пациента клинических и лабораторных признаков ССВО (гипертермия, лейкоцитоз и пр.);
- Появление у пациента клинических и лабораторных признаков «поздней» ПОН.

При открытом оперативном вмешательстве на инфицированном панкреатогенном инфильтрате Ф. В. Галимзянов наглядно описывает плотный инфильтрат различной локализации и распространенности. «Он содержит множество микроабсцессов, в которые трансформировались мелкие участки некроза при попадании в них инфекции. Они чередуются с участками неинфицированного некроза. Плотные сращения фиксируют соседние органы и ткани: крупные и мелкие сосуды, сальник, жировые подвески. В инфильтрате могут участвовать тонкая и/или толстая кишка, желудок, печень, печеночно-двенадцатиперстная связка большой сальник и т. д. Попытка разделения тупым и острым путем приводит к повреждению сосудов, стенок полых органов. Дренирование такого инфильтрата практически неосуществимо».

Исходя из этого, лечение инфицированного панкреатогенного инфильтрата преимущественно консервативное. Современная антибактериальная терапия в большинстве случаев успешно приводит к его резорбции.

Принципы лечения инфицированного панкреатогенного инфильтрата содержат практически те же пункты, что были указаны при медикаментозном лечении острого панкреатита (раздел 5.1):

1. Устранение болевого синдрома.
2. Подавление внешней секреции ПЖ и провоспалительных интерлейкинов.
3. Миотропные спазмолитики для ликвидации спазма сфинктеров билиарной системы и панкреатических протоков.
4. Интенсивная гидратация.
5. Часть авторов рекомендует назначение ингибиторов протеаз системного кровотока – антиферментная терапия.

Стартовая антибактериальная терапия носит эмпирический характер, при получении результатов тонкоигольной пункции (ТИП) проводится этиотропная терапия.

При назначении интенсивной антибактериальной терапии пациентам с инфицированным панкреатогенным инфильтратом необходимо учитывать результаты рандомизированных Российских и зарубежных исследований, в которых приводятся данные о возбудителях, выделенных у пациентов ОТП, их таксономических характеристиках, чувствительности к антибактериальным препаратам, способности к продукции β -лактамаз и β -лактамаз расширенного спектра.

Анализ видового состава микроорганизмов, выделенных из некротического материала у пациентов с ОТП, выявляет грамотрицательные микроорганизмы (до 68 % случаев). Грамположительные микроорганизмы присутствуют

реже (до 30 % случаев). Наиболее часто встречается семейство Enterobacteriaceae: Escherichia coli, Klebsiella pneumoniae, Proteus mirabilis, Enterobacter aerogenes, Serratia marcescens, а также Pseudomonas aeruginosa и Acinetobacter baumannii. Поэтому для стартовой терапии при инфицированном панкреатогенном инфильтрате лучше использовать карбапенемы. Полученные данные бактериологического исследования, как правило, показывают возможность применения цефалоспоринов III-IV поколения вместе с метронидазолом, а также использование аминогликозидов. Однако амикацин слабо проникает в ПЖ. Поэтому аминогликозиды применяются ограниченно. Ванкомицин используется при выявлении метициллинрезистентных штаммов золотистого стафилококка (MRSA). Возможно использование фторхинолонов 2 поколения вместе с метронидазолом при соответствующем результате бактериологического исследования. При выявлении Pseudomonas aeruginosa применяется ингибиторзащищенный цефоперазон/сульбактам –сульперазон.

Показания к хирургическому вмешательству при панкреатогенном инфильтрате

На первый план при определении показаний к хирургическому вмешательству при панкреатогенном инфильтрате выдвигается оценка результатов лучевой диагностики. Должны быть получены однозначные ответы на следующие вопросы: 1) имеется ли абсцедирование панкреатогенного инфильтрата; 2) происходит ли формирование забрюшинной панкреатогенной флегмоны; 3) при наличии последних – их локализация и распространенность.

При наличии панкреатогенного инфильтрата только уверенность в наличии в нем жидкостных образований на фоне клинических и лабораторных признаков гнойной интоксикации служит показанием к хирургическому вмешательству.

Немаловажную роль при этом играет появление у больного клинического ухудшения общего состояния (поздняя ПОН, признаки ССВО, изменение лабораторных тестов – прокальцитонин, С-реактивный белок, средние молекулы), причем оценку следует проводить по интегральным шкалам (APACHE-II, SOFA (ПРИЛОЖЕНИЕ Д))

Лечение отграниченного инфицированного панкреонекроза, перипанкреонекроза, ретроперитонеонекроза – панкреатогенного абсцесса

Для лечения инфицированных панкреатогенных абсцессов широко применяются пункционно-дренирующие операции под лучевой навигацией, которые оказываются эффективными до 65 % случаев. Отсутствие эффекта объясняется наличием у одного и того же больного панкреатогенных и абсцесса и забрюшинной флегмоны. При безуспешности минимально-инвазивного метода традиционно используется открытая операция. Для удаления плотного тканевого материала при наличии в полости абсцесса тканевых секвестров ограниченно используются либо нефроскопы, либо самостоятельно сконструированные и изготовленные инструменты, приспособления, дренажи (рисунок 18).



Рисунок – 18. Прибор для ретроперитонеоскопии (А. Г. Бухвалов, 2015)

Близки по строению, клиническому проявлению, способам диагностики и лечения инфицированные ранние псевдокисты. Причем бессимптомные псевдокисты менее 5 см в диаметре, у которых флора выявлена лишь при ТИП и бактериологическом исследовании, подлежат консервативной антибактериальной этиотропной терапии, с тем, чтобы предпринять плановую операцию в «холодном» периоде. Симптомные инфицированные псевдокисты подлежат минимально инвазивным пункционно-дренирующим вмешательствам под лучевой навигацией.

Лечение неотграниченного инфицированного панкреонекроза, перипанкреонекроза, ретроперитонеонекроза – панкреатогенной забрюшинной флегмоны

Панкреатогенная забрюшинная флегмона – одно из самых тяжелых заболеваний в абдоминальной хирургии, это осложнение острого тяжело-го/среднетяжелого панкреатита сопровождается летальностью до 80 %, в том случае, если оно сочетается с другими деструктивными осложнениями. Если же флегмона протекает изолированно, летальность около 30 %. Поэтому весьма важен выбор рациональной хирургической тактики при этой патологии для предупреждения развития таких осложнений как аррозивное кровотечение, тонко- и толстокишечные свищи, распространенный гнойный перитонит, поздняя ПОН, септический шок. Наименьшая послеоперационная летальность наблюдается в том случае, если флегмона оперирована на 3 неделе заболевания – около 30 %.

В настоящее время практически ни у кого не вызывает сомнений, что доступы к забрюшинной панкреатогенной флегмоне для ее вскрытия и особенно дренирования в основном должны осуществляться при помощи люмботомии в проекции пораженных пространств.

Лапаротомные и лапароскопические доступы рационально использовать для работы с сальниковой сумкой, перипанкреатической клетчаткой вокруг головки и тела ПЖ, в подпеченочном пространстве (таблица 7).

Таблица 7. Некоторые типы забрюшинных панкреатогенных флегмон

Тип забрюшинной флегмоны	Поражение забрюшинных клетчаточных пространств
Правый тип (D1+D2)	Правый параколон, правый паранефрий, парадоденум, гепатодуоденальная связка
Левый тип (S1+S2)	Левый параколон, левый паранефрий.
Центральный тип (D1+S1)	Парапанкреас, сальниковая сумка, малый сальник, корень мезоколон, корень брыжейки тонкой кишки

Соответственно приведенной локализации должны планироваться и доступы к очагам деструкции. Дооперационная топическая диагностика осуществляется при УЗИ, КТ, реже МРТ, МСКТ, опираясь на соответствующую лучевую семиотику.

Определение распространения поражения забрюшинной клетчатки:

«Забрюшинная клетчатка – это основное направление панкреатогенной агрессии». В забрюшинной клетчатке может развиваться отек, некроз, инфильтрат, абсцесс, забрюшинная панкреатогенная флегмона. Выделение зон панкреатогенной агрессии нужно для внебрюшинных малых доступов, для дренирования и программных санаций. Целесообразно выделять зоны панкреатогенной агрессии в забрюшинном пространстве.

Перипанкреатическая клетчатка. Клетчатка, вокруг поджелудочной железы и прилегающая к ее поверхности. Основная ее часть может быть дренирована через бурсооментостому.

S1 – левый верхний квадрант забрюшинного пространства. Клетчатка слева от позвоночника и выше мезоколон. Она вовлекается в процесс вместе с парапанкреатической, а ее дренирование – внебрюшинная контрапертура в левой поясничной области и бурсооментостомия.

S2 – левый нижний квадрант забрюшинного пространства.

Клетчатка слева от позвоночника и ниже мезоколон. Ее поражение является следствием прогрессирования панкреатогенной агрессии из S 1, а для ее адекватного дренирования бурсооментостомию и разрез в левой поясничной области дополняют внебрюшинным разделением всей забрюшинной клетчатки слева от позвоночника и производят внебрюшинную контрапертуру в левой подвздошной области.

D1 – правый верхний квадрант забрюшинного пространства

Клетчатка справа от позвоночника и выше мезоколон. Трудно достижима из просвета сальниковой сумки. Для ее дренирования используется верхний трансректальный подпеченочный доступ через брюшную полость с элементами мобилизации ДПК по Кохеру и внебрюшинной контрапертурой в правой поясничной области.

D2 – правый нижний квадрант забрюшинного пространства. Клетчатка справа от позвоночника и ниже брыжейки ободочной кишки. Ее поражение является следствием прогрессирования панкреатогенной агрессии из D1, для ее

дренирования необходимы разделение всей забрюшинной клетчатки справа от позвоночника и внебрюшинная контрапертура в правой подвздошной области». Дооперационное выявление распространенности и ограниченности парапанкреатического и/или панкреатического некроза является актуальным для правильного выбора способа, доступа и объема операции.

В последние 5 лет появляется все больше сообщений об использовании в хирургическом лечении забрюшинных панкреатогенных флегмон и абсцессов минимально инвазивных вмешательств. Минимально инвазивные вмешательства демонстрируют меньшее количество таких осложнений как аррозивное кровотечение, эвентрация, послеоперационная грыжа, сокращается летальность, длительность пребывания на койке. В то же время такие осложнения как тонко- и толстокишечные свищи продолжают сопровождать и эти виды вмешательств.

При выставлении диагноза панкреатогенной забрюшинной флегмоны показания для хирургического вмешательства абсолютные. Часть авторов публикаций последних 5 лет считает, что минимально инвазивные вмешательства, как основной, самостоятельный метод лечения забрюшинной панкреатогенной флегмоны не может быть рекомендован из-за полной его неэффективности и необходимости все-таки выполнять открытое вмешательство в более поздние сроки. Летальность при этом сохраняется неоправданно высокой. Другие авторы добились значительного снижения послеоперационной летальности именно благодаря отказу от стопроцентного выполнения открытых вмешательств и обращению к дифференцированному подходу в определении показаний к тому или иному виду доступов к забрюшинной флегмоне. Такие минимально инвазивные доступы как видеоэндоскопические, пункционно-дренирующие под лучевым наведением с разными целями (см. таблицы 4 и 5) и используемые в определенных клинических ситуациях в руках авторов демонстрируют значительное снижение послеоперационной летальности.

Очевидно, что разнообразие клинико-морфологических форм гнойно-деструктивных осложнений острого тяжелого панкреатита и их многочисленных сочетаний с одной стороны, отсутствие стандартных методик, инструментов, приборов и дренирующих материалов для минимально инвазивных вмешательств с другой и обуславливает подобный разброс мнений о современной стратегии лечения забрюшинной панкреатогенной флегмоны. Именно это заставляет многих хирургов оставаться на позициях приверженности к стандартным открытым хирургическим методам лечения ОТП. Это не может не приводить к сохранению высокой послеоперационной летальности.

Приводим рациональный вариант стратегии лечения гнойно-деструктивных осложнений ОТП в поздней фазе. Имеется зависимость хирургической тактики от клинической формы инфицированного неограниченного панкреонекроза:

1. Инфицированный панкреатогенный инфильтрат без явных признаков абсцедирования и жидкостных образований по данным УЗИ, КТ, МРТ предполагает консервативное лечение.

2. Панкреатогенный абсцесс: срок формирования 3 – 4 неделя от начала заболевания. Отграниченное жидкостное образование по данным УЗИ, КТ

(МРТ). Лечение хирургическое (навигационная пункция, пункционное дренирование, дренирование из мини-доступа).

3. Панкреатогенная забрюшинная флегмона, возникающая на 3 неделе от начала заболевания и сопровождающаяся развитием тяжелого абдоминального сепсиса, прогрессированием ПОН. При этом визуализируются множественные жидкостные образования в забрюшинном пространстве и брюшной полости, диффузное увеличение поджелудочной железы по данным УЗИ, КТ (МРТ). Лечение хирургическое. Предпочтительнее наружное дренирование через люмботомические мини-разрезы с некрсеквестрэктомией и последующие программные санации гнойных полостей, захватывающие все пространство пораженной забрюшинной клетчатки.

Следует придерживаться дифференцированного алгоритма лечения в зависимости от локализации флегмоны в забрюшинном пространстве. Варианты таких алгоритмов рассмотрены ниже.

Поражение левых квадрантов забрюшинной клетчатки (S1 и S2)

Область поражения: сальниковая сумка, клетчатка слева от позвоночника и выше мезоколон, клетчатка слева от позвоночника и ниже мезоколон; в процесс вовлекается левый параколон, левый паранефрий, проекция левого бокового канала, клетчатка малого таза.

Вскрытие и дренирование флегмоны производится *через первичное видеоэндоскопическое вмешательство*. При гнойном оментобурсите необходимо вскрытие и дренирование сальниковой сумки (бурсооментостомия). Далее производится внебрюшинная контрапертура в левой поясничной области и диссекция пораженной забрюшинной клетчатки, секвестрэктомия слева от позвоночника (рисунок 19).

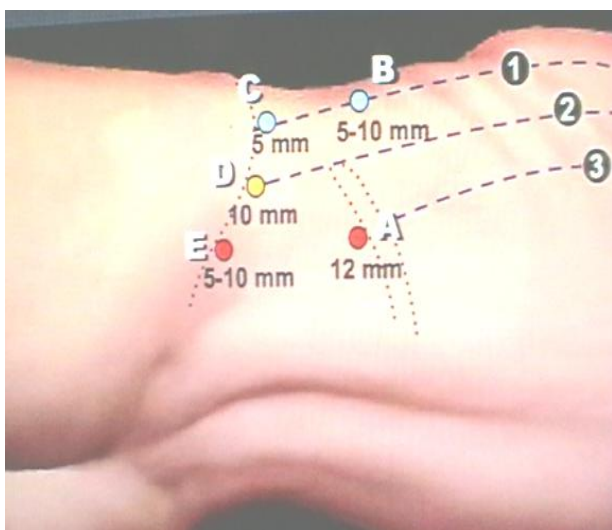


Рисунок – 19. Схема расположения точек в левой пояснично-фланковой области для введения лапароскопических инструментов и прибора для ретроперитонеоскопии. А – по задне-подмышечной линии в проекции угла Мейо-Робсона. В – по передней-подмышечной линии ниже края реберной дуги. С – по передней-подмышечной линии выше подвздошного гребня. Д – по средне-подмышечной линии выше подвздошного гребня. Е – по задней-подмышечной линии выше подвздошного гребня.

При наличии ретроперитонеоскопа или нефроскопа этот этап выполняется миниинвазивно, путем ретроперитонеоскопии (рисунок 20.)



Рисунок – 20. А – ретроперитонеоскоп вводится через минилюмботомический разрез в левой поясничной области в забрюшинное пространство. Б – Дренажи установлены через контрапертуры в левой поясничной области.

Количество и топография устанавливаемых в конце операции дренажей определяется распространенностью гнойно-некротического процесса и обнаруженной конфигурацией гнойной полости. В послеоперационном периоде выполняются санационные этапные видеоассистированные бурсооментоскопии и ретроперитонеоскопии с минимально инвазивной секвестрэктомией.

Поражение правых квадрантов забрюшинной клетчатки (D1 и D2) или тотальное поражение забрюшинной клетчатки (S1 и S2 +D1 и D2)

Область поражения: сальниковая сумка, клетчатка справа от позвоночника и выше мезоколон, парадуоденум, гепатодуоденальная связка, клетчатка справа от позвоночника и ниже брыжейки ободочной кишки – правый параколон, правый боковой канал, тазовая клетчатка. Гибридное оперативное вмешательство.

В этих случаях рекомендуется производить первичную санацию флегмоны путем лапаротомии верхним трансректальным подпеченочным доступом (или используется верхняя срединная лапаротомия) с мобилизацией двенадцатиперстной кишки по Кохеру. Производится диссекция клетчатки и некрсеквестрэктомия.

После поворота больного на левый бок, вторым этапом операции выполняется внебрюшинный люмботомный доступ в правой поясничной области. И далее, при наличии ретроперитонеоскопа – видеоэндоскопическое вмешательство – диссекция пораженной забрюшинной клетчатки, секвестрэктомия справа от позвоночника. Дополнительно необходимы внебрюшинное разделение всей забрюшинной клетчатки справа от позвоночника и внебрюшинная контрапертура в правой подвздошной области типа доступа Пирогова длиной 3-4 см. Завершает вмешательство установка дренажной системы для этапных видеоассистированных санаций (рисунок 21).

Большинство современных хирургов делает вывод, о том, что вскрытие забрюшинной клетчатки из минидоступов (люмботомия, секвестрэктомия, дренирование забрюшинной клетчатки) является наиболее целесообразным вмешательством при панкреатогенной забрюшинной флегмоне. Однако одного вскрытия флегмоны забрюшинной клетчатки бывает недостаточно. У большин-

ства пациентов возникает потребность в этапных санациях при помощи динамических санационных вмешательств – ретроперитонеоскопии, лапароскопии или открытых вмешательств (рисунок 22).

От использования открытых динамических люмботомических и лапаротомических санаций нельзя отказываться категорически. Иногда без визуального контроля и ручного хирургического пособия добиться тщательной санации гнойно-некротических очагов и произвести адекватную некрсеквестрэктомию оказывается затруднительно (рисунок 23). Вопрос всегда должен решаться индивидуально.

Таким образом, пункционно-дренирующие операции под УЗ-контролем и видеолапароскопические техники целесообразно использовать при абсцессах поджелудочной железы и/или сальниковой сумки, а открытую лапаротомию, секвестрэктомию и оментобурсостомию – для удаления достаточно крупных секвестров, расположенных в области головки и тела поджелудочной железы.

Следует также отметить, что некоторые методы вмешательств при остром панкреатите считаются устаревшими. К ним относятся:

- абдоминализация поджелудочной железы (рассечение париетальной брюшины над ПЖ);
- бурсооментопексия (тампонирование сальниковой сумки прядью большого сальника «на ножке»);
- вскрытие забрюшинной флегмоны в области параколон справа или слева абдоминальным доступом путем рассечения париетальной брюшины боковых каналов. Для этого необходимо использовать люмботомические доступы.

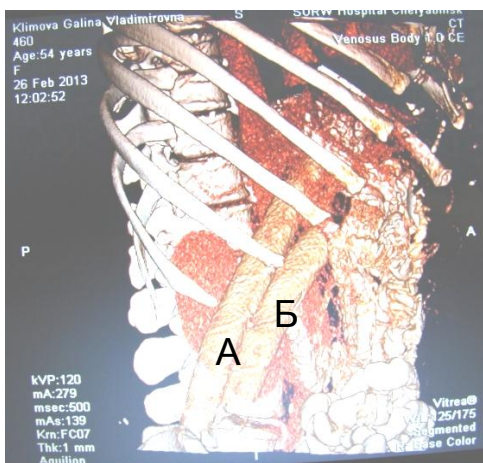


Рисунок – 21. Мультиспиральная компьютерная томограмма в послеоперационном периоде в режиме 3D. Забрюшинная панкреатогенная флегмона с поражением правых квадрантов забрюшинной клетчатки (D1 и D2). Дренажи (А) и (Б) установлены в сальниковую сумку и в забрюшинное пространство

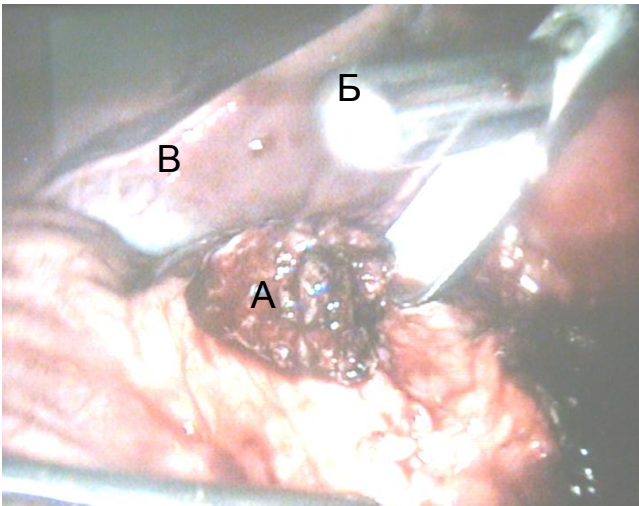


Рисунок – 22. Некрсеквестрэктомия в подпеченочном пространстве во время лапароскопической санации брюшной полости. А – секвестр. Б – лапароскопический ложковидный зажим. В – край печени

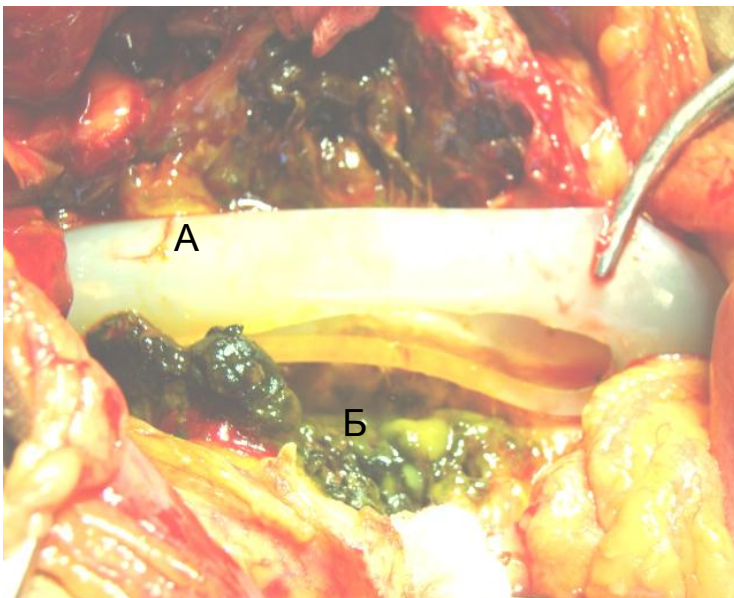


Рисунок – 23. Открытая санационная релапаротомия. Некрсеквестрэктомия сформированных тканевых секвестров и смена дренажа. Показан момент смены дренажной трубки. А А – дренажная трубка. Б – сформированные тканевые секвестры.

Таким образом, как было указано выше, в наше время для лечения острого тяжелого/среднетяжелого панкреатита, инфицированного панкреонекроза целесообразно использовать несколько типов хирургических вмешательств:

- полостные лапаротомные (срединный или трансректальный минидоступ с инструментами «Мини-ассистент»);
- внебрюшинные из минидоступов (люмботомия),
- лапароскопические,
- эндоскопические,
- пункционно-дренирующие под лучевой навигацией.

В значительной части случаев используемые при одном вмешательстве в качестве этапов лапаротомные и иные минимально инвазивные технологии объединяют термином «гибридные операции».

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. ОСНОВНЫМ ПОКАЗАНИЕМ ДЛЯ ОТКРЫТОГО ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ТЯЖЕЛОГО ПАНКРЕАТИТА ЯВЛЯЕТСЯ
 - 1) Появление клиники гнойных осложнений
 - 2) Нарастающее ухудшение состояния больного
 - 3) Панкреатогенный шок
 - 5) Ферментативный перитонит
 - 4) Выраженный отек поджелудочной железы
2. ЧТО МОЖЕТ ЯВЛЯТЬСЯ ПОКАЗАНИЕМ ДЛЯ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА В РАННЮЮ ФАЗУ ЗАБОЛЕВАНИЯ:
 - 1) Ранняя высокая кишечная непроходимость.
 - 2) Билиарный острый панкреатит (как операции выбора, наряду с минимально инвазивными вмешательствами)
 - 3) Панкреатогенный шок
 - 4) Абдоминальный компартмент-синдром
 - 5) Выраженный болевой синдром
3. ПРИ ВЫПОЛНЕНИИ МАЛОИНВАЗИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ ПРИ ОСТРОМ НЕКРОТИЗИРУЮЩЕМ ПАНКРЕАТИТЕ ПРИМЕНЯЮТСЯ СЛЕДУЮЩИЕ ДОСТУПЫ:
 - 1) Транспапиллярный
 - 2) Чрескожный ретроперитонеальный
 - 3) Трансвертебральный
 - 4) Трансдиафрагмальный
 - 5) Трансректальный
4. ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ОТЕЧНОГО ПАНКРЕАТИТА ВКЛЮЧАЮТ СЛЕДУЮЩЕЕ:
 - 1) Устранение болевого синдрома.
 - 2) Стимуляция внешней секреции поджелудочной железы.
 - 3) Миотропные спазмолитики для ликвидации спазма сфинктеров билиарной системы и панкреатических протоков.
 - 4) Интенсивная гидратация.
 - 5) Антикоагулянтная терапия
5. ПРЕДПОЧТИТЕЛЬНЫМ МЕТОДОМ ОПЕРАТИВНОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА ПРИ ПАНКРЕАТОГЕННОЙ ЗАБРЮШИННОЙ ФЛЕГМОНЕ ЯВЛЯЕТСЯ:
 - 1) Пункция и эвакуация гнойного содержимого под УЗ-контролем
 - 2) Пункция и установка дренажа с активной аспирацией под КТ-навигацией
 - 3) Вскрытие и санация сальниковой сумки и забрюшинного пространства лапаротомным доступом
 - 4) Вскрытие и наружное дренирование очага через люмботомические мини-разрезы с некрсеквестрэктомией и последующими программными санациями гнойных полостей
 - 5) Панкреатогенная забрюшинная флегмона не является показанием к оперативному вмешательству

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К ТЕСТОВЫМ ЗАДАНИЯМ

Глава 1

- 1 – 2),
- 2 – 1), 2), 4),
- 3 – 2),
- 4 – 1),
- 5 – 5),
- 6 – 3)

Глава 2

- 1 – 1), 2), 3), 5),
- 2 – 1),
- 3 – 4),
- 4 – 2),
- 5 – 1), 2), 3), 4)

Глава 3

- 1 – 1),
- 2 – 4),
- 3 – 3),
- 4 – 3),
- 5 – 1), 2), 3)

Глава 4

- 1 – 4),
- 2 – 3),
- 3 – 1), 3), 4), 5),
- 4 – 4),
- 5 – 3)

Глава 5

- 1 – 1),
- 2 – 1), 2), 4),
- 3 – 1), 2),
- 4 – 1), 3), 4),
- 5 – 4)

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В представленном учебном пособии показаны современные подходы, принятые в мировом сообществе хирургов-панкреатологов, к этиологии и патогенезу, классификации острого панкреатита, а также к диагностическим и лечебным алгоритмам при этой патологии. Национальные Клинические рекомендации Российского Общества Хирургов также основаны на указанных принципах.

Изучение дисциплины «Хирургия» и особенно разделов, касающихся острых заболеваний и травм живота требует от обучающихся повышенного внимания к высоким технологиям, которые все шире применяются в абдоминальной хирургии, как на диагностическом, так и на лечебном этапах. В этом учебном пособии авторы старались всесторонне охарактеризовать подобные подходы, касающиеся острого панкреатита.

Подробно разобрана международная классификация острого панкреатита последнего третьего пересмотра, основанная на современных концепциях патогенеза панкреонекроза, других осложнений ОП и этапности, фазности течения заболевания.

Диагностические возможности новых лучевых методов исследования при остром панкреатите трудно переоценить. Топическая дооперационная диагностика осложнений ОП стала возможной благодаря все более широкому использованию не только УЗИ, но и КТ и МСКТ, МРТ с контрастным усилением. В пособии изложены принципы лучевой диагностики и лучевая симптоматика осложнений ОП.

Принципы консервативного лечения, медикаментозной терапии отнесены к каждому периоду течения ОП, также как и вопросы хирургической тактики. Определены показания к пункционно-дренирующим, минимально инвазивным, открытым, а также гибридным вмешательствам соответственно фазам и периодам заболевания.

Авторы надеются, что учебное пособие может помочь обучающимся усовершенствовать свои знания, умения и владения в одном из самых сложных разделов абдоминальной хирургии, каковым, безусловно, является «Острый панкреатит».

ПРИЛОЖЕНИЕ А

Модифицированная шкала Marshall для острого панкреатита

Оценка 2 или более баллов в любой системе органов определяется как наличие органной недостаточности по данной системе органов.

Системы органов	Баллы				
	0	1	2	3	4
Дыхательная система (PaO ₂ /FiO ₂)	>400	301–400	201–300	101–200	≤101
Почки*: (креатинин плазмы, μmol/l)	≤134	134–169	170–310	311–439	>439
(креатинин плазмы mg/dl)	<1.4	1.4–1.8	1.9–3.6	3.6–4.9	>4.9
Сердечно-сосудистая (А\Д мм/ Hg) без инотропной поддержки	>90	<90, возрастает на фоне инфузии	<90, не возрастает на фоне инфузии	<90, при рН<7.3	<90, При рН<7.2

*Оценка для пациентов с уже существующей хронической почечной недостаточностью зависит от дальнейшего ухудшения исходной почечной функции. Индивидуальная коррекция осуществляется при исходных концентрациях сывороточного креатинина $\geq 134 \mu\text{mol/l}$ or $\geq 1.4\text{mg/dl}$.

ПРИЛОЖЕНИЕ Б

Определение синдрома SIRS (ССВО) при остром панкреатите

Признак	Числовые значения
ЧСС	>90 уд./мин
Температура тела	< 36 или > 38
Лейкоциты	< 4 000 или >12 000 \text{мм}^3
Число дыханий	>20/мин или PCO ₂ < 32 ммHg ¹³

Синдром ССВО) определяется при наличии 2 и более признаков

ПРИЛОЖЕНИЕ В

Морфологические критерии тяжести поражения мягких тканей поджелудочной железы по Балтазару (Balthazar)

КТ-индекс степени тяжести поражения мягких тканей поджелудочной железы (в баллах)

Степень поражения	Морфология поражения	Баллы
Степень А.	Нормальный вид поджелудочной железы	0 баллов
Степень В.	Увеличение размеров поджелудочной железы	1 балл
Степень С.	Признаки воспаления околопанкреатической клетчатки	2 балла
Степень D.	Увеличение размеров поджелудочной железы и наличие жидкости в переднем паранефральном пространстве	3 балла
Степень Е.	Скопление жидкости, по крайней мере, в 2х областях	4 балла

Оценка степени некроза паренхимы поджелудочной железы (в баллах)

Объем некроза паренхимы ПЖ	Баллы
Поражено <30 % паренхимы ПЖ	2 балла
Поражено 30 % – 50 % паренхимы ПЖ	4 балла
Поражено >50 % паренхимы ПЖ	6 баллов

Баллы для степени тяжести поражения мягких тканей и для степени некроза суммируются. Максимальная тяжесть – 10 баллов, минимальная – 0 баллов.

ПРИЛОЖЕНИЕ Г

Клинические критерии тяжести ОП для небилиарного панкреатита по шкале Ranson

На момент поступления:	Баллы	Развивающиеся в первые 48 часов:	Баллы
Возраст > 55 лет	1 балл	Гематокрит падает > 10 %	1 балл
Лейкоциты > 16×10^9 /л	1 балл	Увеличение азота мочевины крови до 1,8 ммоль/л (5 мг/дл) после внутривенной гидратации	1 балл
Глюкоза плазмы > 10 ммоль/л	1 балл	Кальций сыворотки < 8 мг/л	1 балл
ЛДГ > 350 ме/л	1 балл	Сатурация артериальной крови < 60 мм. рт. ст	1 балл
АСТ > 250 ме/л	1 балл	Дефицит оснований > 4 мк экв/л	1 балл
		Расчетная секвестрация жикости > 600 мл	

Наличие каждого признака оценивается в один балл, отсутствие – 0 баллов, все баллы суммируются.

Прогностическое значение шкалы следующее: при наличии 2 и менее баллов летальность составляет менее 1 % (легкая степень тяжести панкреатита), от 3 до 5 баллов – летальность до 15 % (средняя степень тяжести панкреатита), от 6 до 8 баллов – летальность до 40 % и 9 и более баллов- летальность до 100 % (6 и более баллов – тяжелый панкреатит).

ПРИЛОЖЕНИЕ Д

Шкала SOFA

Показатели	Оценка				
	0	1	3	4	5
PaO ₂ /FiO ₂	>400	300-399	200-299	100-199	<100
Количество тромбоцитов в мл	>150000	100000-149000	50000 – 99999	20000-49999	<20000
Билирубин сыворотки	<20	20-32	33-101	102-204	>204
Среднее артериальное давление	>70 мм рт. ст.	<70 мм рт. ст. без использования вазопрессоров	Использование любой дозы добутамина. Допамин < 5 мкг/кг в минуту	Допамин 5-15 мкг/кг в минуту. Адреналин < 0.1 мкг/кг в минуту. Нордреналин < 0.1 мкг/кг в минуту.	Допамин > 15 мкг/кг в минуту. Адреналин > 0.1 мкг/кг в минуту. Нордреналин > 0.1 мкг/кг в минуту.
Оценка тяжести комы по Глазго	15	13-14	10-12	6-9	3-5
Креатинин сыворотки или диурез	Креатинин сыворотки < 100 мкмоль/л	Креатинин сыворотки 100 – 170 мкмоль/л	Креатинин сыворотки 171 – 299 мкмоль/л	Креатинин сыворотки 300 – 400 мкмоль/л. Суточный диурез 200 – 499 мл	Креатинин сыворотки > 440 мкмоль/л. Суточный диурез < 200 мл

Пояснения по применению шкалы SOFA:

1. PaO₂ в мм. рт. ст. FiO₂ от 0.21 до 1.00.
2. Адренергические средства применялись хотя бы 1 час. Дозировка – в мкг/кг в минуту.
3. 0 – наиболее оптимальный параметр, 4 – наиболее аномальный параметр.
4. Информация должна собираться и оцениваться 1 раз в сутки в течение всего времени нахождения пациента в отделении интенсивной терапии.
5. Среднее (системное) артериальное давление рассчитывается по формуле: САД = (АДсист + АДдиаст) / 3.
6. SOFA индекс равен сумме всех шести показателей.

Шкала комы Глазго (Glasgow Coma Scale)

Признак	Баллы
1. Открывание глаз:	
Спонтанное	4
На вербальную стимуляцию	3
На боль	2
Нет реакции	1
2. Вербальная реакция:	
Соответствующая	5
Спутанная	4
Бессвязные слова	3
Нечленораздельные звуки	2
Нет реакции	1
3. Двигательная реакция:	
Выполняет словесные команды	6
Локализует боль	5
Реакция одергивания в ответ на боль	4
Сгибание верхних конечностей в ответ на боль (поза декорткации)	3
Разгибание верхних конечностей в ответ на боль	2
Нет реакции	1

Каждая отдельная реакция оценивается в баллах, а уровень сознания выражается суммой баллов по каждому из параметров. Самая низкая оценка – 3 балла, а самая высокая – 15 баллов. Оценка 8 баллов и ниже определяется как кома.

Оценка по шкале 3-5 баллов прогностически крайне неблагоприятна, особенно если она сочетается с широкими зрачками и отсутствием окуловестибулярного рефлекса.

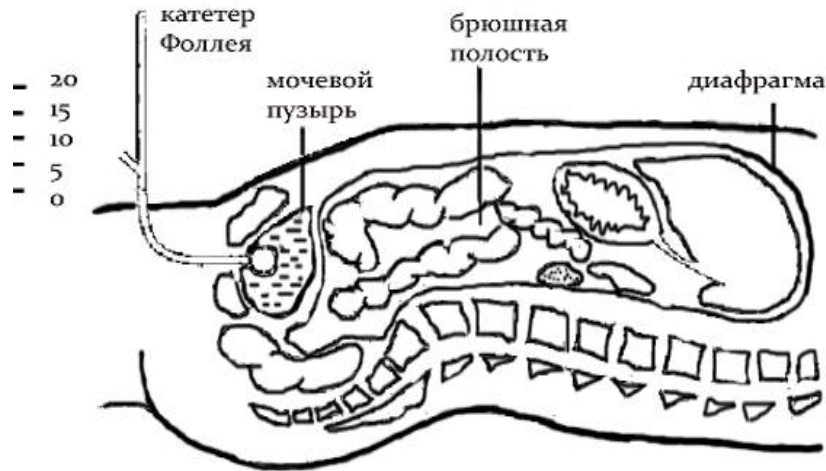
ПРИЛОЖЕНИЕ Е

Регуляция внешней секреции поджелудочной железы

Активаторы	Ингибиторы
Блуждающий нерв	Симпатический нерв
Секретин	Соматостатин
Холецистокинин – панкреатозимин (ХЦК)	Кальцитонин
Гастрин	Глюкагон
Ацетилхолин	Норадреналин
Серотонин	Желудочноингибирующий пептид
Соляная кислота	Вазопрессин
Бомбезин	Адренокортикотропный гормон (АКТГ)
Инсулин	Панкреатический полипептид
Вазоинтестинальный пептид (ВИП)	Энкефалины
Соли желчных кислот	Вазоинтестинальный пептид
Продукты гидролиза белков, жиров	Субстанция Р

ПРИЛОЖЕНИЕ Ж

Схема измерения внутрибрюшного давления по Kron и савт., 1984



В 2004 г. на конференции WSACS интраабдоминальная гипертензия была определена как стойкое повышение внутрибрюшного давления до 12 мм рт. ст. и более, которое определяется при трех стандартных измерениях с интервалом 4-6 часов

Методика: первым этапом катетеризируется мочевого пузырь катетером Фоллея. В мочевого пузырь после его полного опорожнения вводится 100 мл физиологического раствора, подкрашенного раствором метиленового синего. После этого к катетеру Фоллея присоединяется прозрачный капилляр и по линейке в мм измеряется высота водного столба. За ноль принимается уровень лонного сочленения.

Полученные данные внутрипузырного давления переводят в мм. рт. ст., используя формулу: $P \text{ (мм рт. ст.)} = P \text{ (см вод. ст.)} / 1,36$.

СПИСОК РЕКОМЕНДОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Основная:

1. Диагностика и лечение острого панкреатита. Российские клинические рекомендации. URL: http://nmo-roh.ru/images/metodiki/surg_school_2015_02_pw07_interactive.pdf
2. Ермолов А. С., Иванов П. А., Благовестнов Д. А., Гришин А. В., Андреев В. Г. Диагностика и лечение острого панкреатита. – М.: Видар; 2013;384с
3. Неотложная хирургия. Клинические рекомендации по оказанию медицинской помощи населению Уральского федерального округа / Прудков М. И., Шулутко А. М., Антоненко И. В., Барыков В. Н., Дарвин В. В., Гиберт Б. К., Кислицин Д. П., Малинкин А. В., Машкин А. М., Совцов С. А., Чернов В. Ф. Под ред. М. И. Прудкова. Екатеринбург, 2013. – <http://xn--9sbdbejx7bddua hou3a5d.xn--plai/stranica-pravlenija/klinicheskie-rekomendaci/urgentnaja-abdominalnaja-hirurgija/nkr-ufo>.
4. Панкреатит [Электронный ресурс] / "Н. В. Мерзликин, Н. А. Бражникова, В. Ф. Цхай и др.; под ред. Н. В. Мерзликина" – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014." – <http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970428474.html>
5. Хирургические болезни. В 2 т. Том 1 [Электронный ресурс]: учебник / под ред. В. С. Савельева, А. И. Кириенко. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. – <http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970439982.html>

Дополнительная:

1. Абдоминальная хирургия [Электронный ресурс] / под ред. И. И. Затевахиной, А. И. Кириенко, В. А. Кубышкина – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. – <http://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970444047.html>
2. Александрова И. В., Ильинский М. Е., Рей С. И. и др. Интенсивная терапия тяжелого острого панкреатита (обзор зарубежной литературы) / Журнал им. Н. В. Склифосовского Неотложная медицинская помощь. – 2012; 4: – С. 34-43.
3. Вахрушев Я. М., Кропачева Н. С. Лечение билиарнозависимого панкреатита после холецистэктомии у больных желчнокаменной болезнью / Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. -2010; 8: – С. 42-45.
5. Назаренко П. М., Назаренко Д. П., Самгина Т. А., Канищев Ю. В. Наш опыт хирургического лечения острого билиарного панкреатита / Курский научно-практический вестник "Человек и его здоровье". – 2017. – № 4. 57 – 66. DOI: 10.21626/vestnik/2017-4/11
6. Banks P. A., Bollen T. L., Dervenis C., Gooszen H. G., Johnson C. D., Sarr M. G., Tsiotos G. G., Vege S. S. Acute Pancreatitis Classification Working Group. Classification of acute pancreatitis 2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. Gut. 2013; 62 (1): 102–111.
7. Dellinger E. P., Forsmark C. E., Layer P., Levy P., Maravi-Poma E., Petrov M. S., Shimosegawa T., Siriwardena A. K., Uomo G., Whitcomb D. C., Windsor J. A. Determinant-based classification of acute pancreatitis severity: an international multidisciplinary consultation. Ann. Surg. 2012; 256 (6): 875–880.
8. IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis. Working Group IAP/APA (International Association of Pancreatology /American Pancreatic Association) Acute Pancreatitis Guidelines // Pancreatology – № 13,2013; P. 1- 15.

Н. М. Грекова, В. Н. Бордуновский, Ю. В. Наймушина,
А. Г. Бухвалов

ОСТРЫЙ ПАНКРЕАТИТ

Учебное пособие для студентов,
обучающихся по специальностям
31.05.01. Лечебное дело, 31.05.02 Педиатрия

Челябинск 2019

Подписано к печати 01.02.2019 г.
Отпечатано на «RISO». Бумага ВХИ 80г/м². Печ. л. 5,71.
Тираж 100. Заказ 107.

Отпечатано с файла заказчика в типографии ООО «УРАЛПОЛИСЕРВИС»
454076, Челябинск, ул. Гоголя, 26,
т/ф. 271-69-62, E-mail: vvp74@list.ru