

КМ-Х-14

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение  
высшего образования  
«Северо-Осетинская государственная медицинская академия»  
Министерства здравоохранения Российской Федерации  
(ФГБОУ ВО СОГМА Минздрава России)

---

Кафедра (ы) хирургических болезней №1  
Хирургических болезней №2

## **МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ ДЛЯ ВЫПОЛНЕНИЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ (ВНЕАУДИТОРНОЙ) РАБОТЫ**

по специальности Хирургия

основной профессиональной образовательной программы высшего образования  
- программы подготовки научно-педагогических кадров в аспирантуре по  
направлению подготовки **31.06.01 Клиническая медицина**  
по специальности **14.01.17 Хирургия**,  
утвержденной ректором ФГБОУ ВО СОГМА Минздрава России 31.08.2020

**Владикавказ, 2020**

Методические рекомендации предназначены для внеаудиторной самостоятельной  
работы аспирантов  
ФГБОУ ВО СОГМА Минздрава России  
по дисциплине Хирургические болезни

Составители:

заведующий кафедрой хирургических болезней №2,  
д.м.н., проф. Тотиков В.З.

профессор кафедры хирургических болезней №1,  
д.м.н., профессор Хутиев Ц.С.

Рецензент:

профессор кафедры хирургических болезней №3,  
д.м.н., профессор Хестанов А.К.

СОДЕРЖАНИЕ	
I.	ВВЕДЕНИЕ.....5
II.	АНАТОМИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ.....5
III.	ЭТИОЛОГИЯ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА.....12
IV.	ПАТОГЕНЕЗ И ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА.....15
V.	ДИАГНОСТИКА ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА.....21
5.1	Клиническая картина острого панкреатита.....22
5.2	Лабораторная диагностика острого панкреатита.....28
5.3	Специальные инструментальные методы обследования.....30
5.4	Диагностика различных форм острого панкреатита и его осложнений.....38
VI.	ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА.....40
VII.	ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА.....44
7.1	Лечебная тактика при остром панкреатите.....44
7.2	Хирургическое лечение панкреонекроза.....47
VIII.	ПРОГНОЗ.....51
	СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ.....52
	Ответы на ситуационные задачи .....52
	ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ.....55
	Ответы на тестовые задания.....58
	РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА.....59

**Цель занятия:**

Научить распознаванию острого панкреатита, его основным классическим проявлениям, диагностике и лечению.

**Задачи:**

1. На основании знаний по анатомии, физиологии, патологической анатомии и патологической физиологии сформировать у обучающихся знания об этиопатогенезе различных форм острого панкреатита и его осложнений.
2. Научить методам обследования хирургических больных с подозрением на острый панкреатит.
3. Ознакомить с клиническими проявлениями, диагностикой и дифференциальной диагностикой различных форм острого панкреатита.
4. Показать значение традиционных и современных методов диагностики и лечения острого панкреатита.

**Знать:**

1. определение острого панкреатита
2. анатомию и топографию поджелудочной железы
3. физиологию поджелудочной железы
4. классификация острого панкреатита
5. методы диагностики острого панкреатита
6. клиническую картину острого панкреатита
7. осложнения острого панкреатита
8. дифференциальную диагностику
9. лечебную тактику при остром панкреатите
10. методы оперативного лечения острого панкреатита

**Уметь:**

1. Определить специальные симптомы острого панкреатита
2. Объяснить появление ферментов в крови и моче
3. объяснить поражение других органов и систем при остром панкреатите
4. анализировать данные клинического и биохимического исследования крови.

Острый панкреатит – асептическое воспаление поджелудочной железы демаркационного характера, в основе которого лежат процессы некробиоза панкреатоцитов и ферментной аутоагрессии с последующим развитием некроза, дегенерации железы и присоединением вторичной инфекции.

Среди острых заболеваний органов брюшной полости острый панкреатит занимает особое положение по своей природе и тяжести страдания. Еще 25 лет тому назад острый панкреатит составлял 0,5-1 % от всех острых хирургических заболеваний органов брюшной полости. В настоящее время его частота возросла в 10-15 раз. В группе хирургических заболеваний, требующих срочного стационарного лечения, острый панкреатит по частоте занимает третье место после острого аппендицита и острого холецистита.

## **ВВЕДЕНИЕ.**

Несмотря на определенные успехи в лечении заболевания, сохраняется высокая летальность, которая составляет 4–19 %, а при деструктивных, особенно тяжелых формах – 20-80%, послеоперационная летальность составляет около 20,9%. Доля инфекционных осложнений среди причин смерти больных с деструктивным панкреатитом составляет около 80%.

## **АНАТОМИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ.**

Поджелудочная железа (pancreas) представляет собой продолговатый орган, эмбриологически относящийся к брюшной полости, но находящийся забрюшинно и лежащий почти поперек задней стенки брюшной полости в верхнем ее этаже. Она располагается впереди от позвоночного столба на уровне L<sub>1</sub> позади желудка, простираясь от двенадцатиперстной кишки до селезенки (рис. 1).

Располагаясь забрюшинно, она тесно соседствует с забрюшинными органами и сосудами: правыми почечными артерией и веной, начальным отделом воротной вены, верхними брыжеечными сосудами, аортой и начальным отделом грудного лимфатического протока, селезеночной и нижней брыжеечной венами, солнечным нервным сплетением, левой почкой и надпочечником.

Поджелудочная железа - небольшой орган. Масса ее составляет 70-80 граммов, длина от 10 до 23 см (в среднем 16-17 см), ширина от 3 до 9 см, толщина, в зависимости от отдела, – 2-3 см.

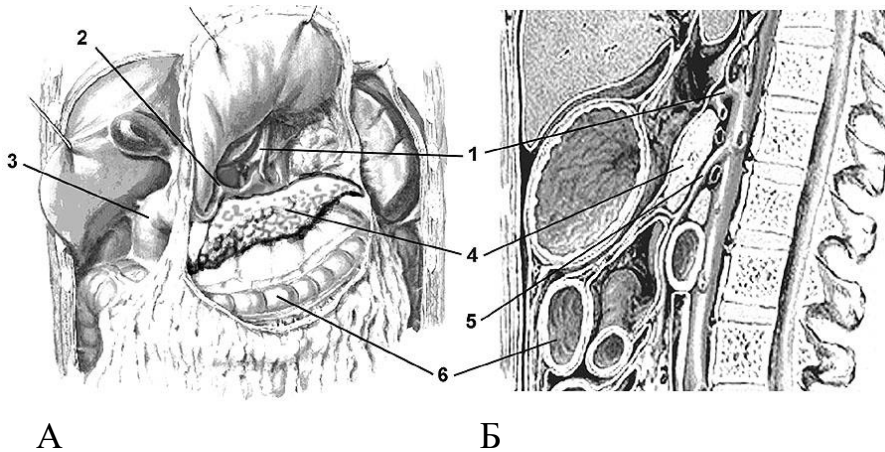


Рис. 1. Топографическая анатомия поджелудочной железы.

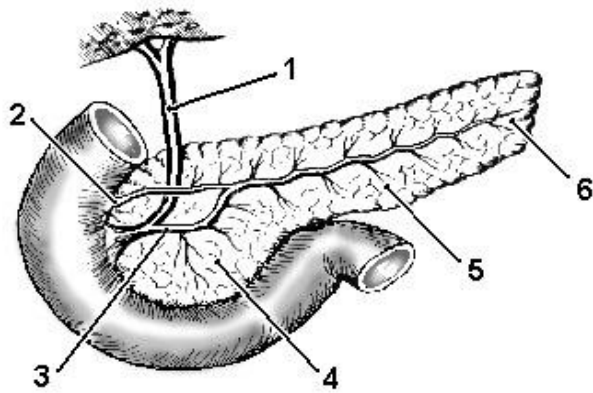
А - Верхний этаж брюшной полости (желудок отведен кпереди и кверху).

Б - Сагиттальный срез верхней половины брюшной полости по средней линии.

1. Чревный ствол. 2. Воротная вена. 3. Двенадцатиперстная кишка.
4. Поджелудочная железа. 5. Верхняя брыжеечная артерия.
6. Ободочная кишка.

Поджелудочная железа имеет три четко выраженных отдела: головку, тело и хвост (рис. 2). Строение железы дольчатое. Каждая долька имеет свой проток; соединяясь эти протоки образуют главный панкреатический проток (вирсунгов проток). Длина его в среднем 20 см, диаметр – 7,2 мм. Дольковые протоки головки поджелудочной железы сливаются во второй (добавочный) ее проток, имеющий название санториниева протока. Приблизительно в каждом пятом случае вирсунгов и санториниев протоки не связаны между собой. Оба протока впадают в двенадцатиперстную кишку.

Вирсунгов проток чаще всего впадает совместно с общим желчным протоком через большой дуоденальный сосок (Vateri) (рис. 3 а, в). При этом может быть выражена ампула фатерова соска (рис. 3 в). В редких случаях главный панкреатический проток впадает непосредственно в общий желчный проток (рис. 3 б) или имеет самостоятельное место впадения в двенадцатиперстную кишку (рис. 3 г). Санториниев проток впадает в двенадцатиперстную кишку через малый дуоденальный сосок, расположенный на 2,0 – 2,5 см. проксимальнее фатерова соска. Примерно у 8% людей добавочный проток отсутствует.



1. Общий желчный проток. 2. Дополнительный панкреатический проток (санториниев). 3. Главный панкреатический проток (вирсунгов). 4. Головка поджелудочной железы. 5. Тело поджелудочной железы. 6. Хвост поджелудочной железы.

Рис. 2. Отделы и протоки поджелудочной железы:

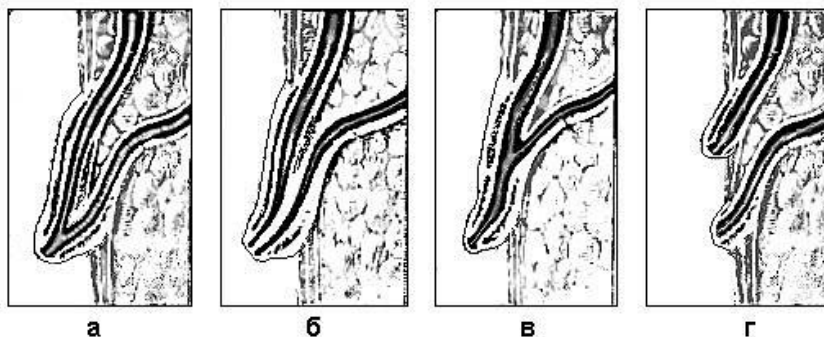


Рис. 3. Схемы вариантов впадения в двенадцатиперстную кишку общего желчного и главного панкреатического протоков.

Фатеров сосок имеет эффективную гладкомышечную сфинктерную систему (сфинктер Одди), включающую три сфинктера: общий для панкреатического и

общего желчного протоков и два отдельных для каждого из них. Благодаря тонкой нервной и гормональной регуляции, общий сфинктер контролирует порционный выброс в двенадцатиперстную кишку панкреатического секрета и желчи.

Собственный сфинктер панкреатического протока препятствует забросу (рефлюксу) в него желчи и дуоденального содержимого. Создается градиент давления в протоках. В общем желчном протоке нормальное давление

Спереди поджелудочная железа покрыта брюшиной, которую иногда неправильно называют капсулой. Капсула у железы действительно есть. Она очень тонкая (42-63 мкм.) и окружает каждую дольку, продолжаясь во внутриорганные прослойки. Кроме того, железа имеет тоненькую фасцию, которая сверху, снизу и сзади отделяет орган от окружающей его рыхлой забрюшинной жировой клетчатки. Фасция не выражена на передне-нижней поверхности и в области хвоста. Именно поэтому при остром панкреатите экссудат часто распространяется книзу и влево - к брыжейке ободочной кишки и параколической клетчатке слева, вызывая тяжелый целлюлит (парапанкреатит).

составляет 7 - 17 мм. рт. ст., а в панкреатическом – от 15 до 30 мм. рт. ст..

Поджелудочная железа не имеет собственных крупных артериальных сосудов. Она кровоснабжается многочисленными ветвями от артерий других органов: печеночной, селезеночной и верхней брыжеечной артерий (рис. 4).



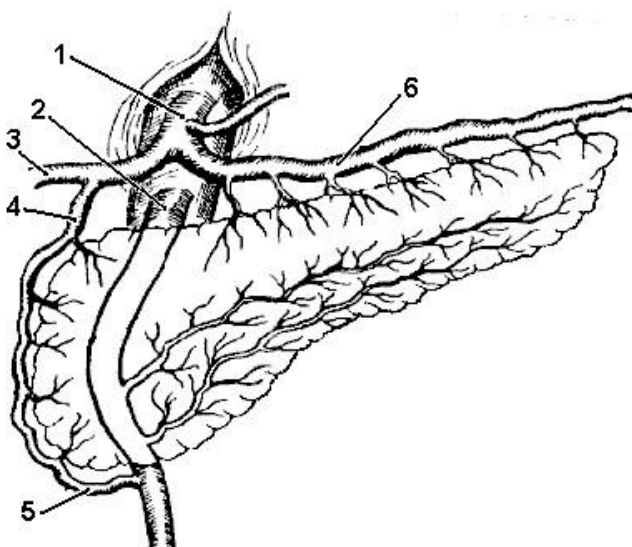


Рис. 4. Кровоснабжение поджелудочной железы:

1. Чревный ствол.. 2. Верхняя брыжеечная артерия. 3 Печеночная артерия. 4. Верхняя панкреатодуоденальная артерия. 5. Нижняя панкреатодуоденальная артерия. 6. Селезеночная артерия

Источники кровоснабжения разные для головки, тела и хвоста поджелудочной железы. Головку снабжают верхняя и нижняя панкреатодуоденальные артерии (aa. pancreaticoduodenalis superior et inferior). Arteria pancreaticoduodenalis superior отходит от печеночной артерии и делится на переднюю и заднюю. Arteria pancreaticoduodenalis inferior отходит от a. mesenterica superior и также имеет переднюю и заднюю ветви. Эти артерии окружают головку поджелудочной железы, образуя артериальные дуги. Тело и хвост поджелудочной железы кровоснабжаются вариантными ветвями от селезеночной артерии.

Венозный отток от поджелудочной железы осуществляется в систему воротной вены (v. portae). Вены впадают или непосредственно в воротную вену, или в селезеночную и верхнюю брыжеечную вены, идущие рядом с одноименными артериями (рис. 5).

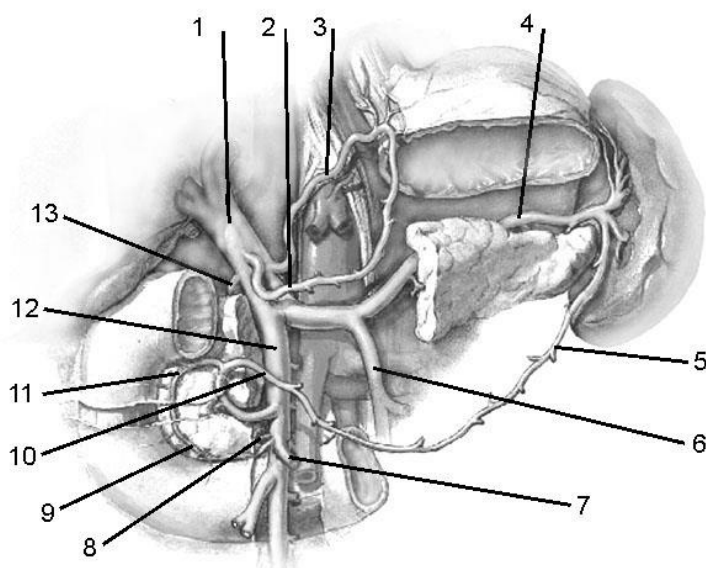


Рис. 5. Венозная система поджелудочной железы.

1. Воротная вена. 2. Правая желудочная вена. 3. Левая желудочная вена. 4. Селезеночная вена. 5. Левая желудочносальниковая вена. 6. Нижняя брыжеечная вена. 7. Средняя толстокишечная вена. 8. Задняя нижняя поджелудочнодвенадцатиперстнокишечная вена. 9. Передняя нижняя поджелудочнодвенадцатиперстнокишечная вена. 10. Правая желудочно-сальниковая вена. 11. Передняя верхняя панкреатодвенадцатиперстно-кишечная вена. 12. Верхняя брыжеечная вена. 13. Задняя верхняя панкреатодвенадцатиперстнокишечная вена.

От головки венозный отток происходит через переднюю и заднюю верхние панкреатодуоденальные вены в супрадуоденальную часть воротной вены. Кроме того, от головки венозная кровь оттекает в переднюю нижнюю панкреатодуоденальную вену (*v. pancreaticoduodenalis anterior inferior*) и в правую *v. gastroepiploica*, которая совместно с *v. colicae dextrae* образует общий ствол, именуемый *v. gastocolica* или стволом Генле. Этот ствол впадает в верхнюю брыжеечную вену (*v. mesenterica superior*) у нижнего края поджелудочной железы на границе головки и тела. От тела поджелудочной железы дренаж венозной крови также осуществляется через *v. pancreaticoduodenalis posterior inferior* непосредственно в *v. mesenterica superior*, иногда с первой тонкокишечной веной. От тела и хвоста поджелудочной железы отходят многочисленные венозные ветви, впадающие в селезеночную и верхнюю брыжеечную вены.

В патогенезе и течении заболеваний поджелудочной железы большое значение имеет ее лимфатическая система. Огромна ее роль в секреции и распространении панкреатических ферментов. Лимфатические капилляры образуют трехмерные сети вокруг панкреатических ацинусов и впадают в лимфатические сосуды, образующие в толще органа сплетения. Лимфоотток в основном происходит через 6 отводящих лимфатических сосудов, несущих лимфу в панкреатодуоденальные, верхние панкреатические, селезеночные и нижние панкреатические лимфатические узлы (рис. 6).

Конечными коллекторами являются чревные и верхние брыжеечные лимфатические узлы. При затруднении оттока секрета поджелудочной железы по ее протокам, возможно его распространение по лимфатической системе, что

приводит к быстрому повышению концентрации панкреатических ферментов в лимфе и крови. Некоторые лимфатические капилляры, тесно прилегая к секреторным клеткам и ацинусам, минуя внутриорганный лимфатическую сеть, впадают в начальный отдел грудного протока. Кроме того, лимфа от поджелудочной железы может через коллатерали оттекать в левую половину грудной клетки. С этим связывают частое развитие левосторонних плевритов при остром панкреатите.

Иннервация поджелудочной железы в основном осуществляется левым блуждающим нервом и постганглионарными волокнами левых чревных нервов, идущими от селезеночного, печеночного, верхнего брыжеечного и чревного сплетений. В толще поджелудочной железы образуется панкреатическое сплетение, в состав которого входят внутриорганные нервные узлы и стволы. Окончания нервов содержат хемо- и барорецепторы.

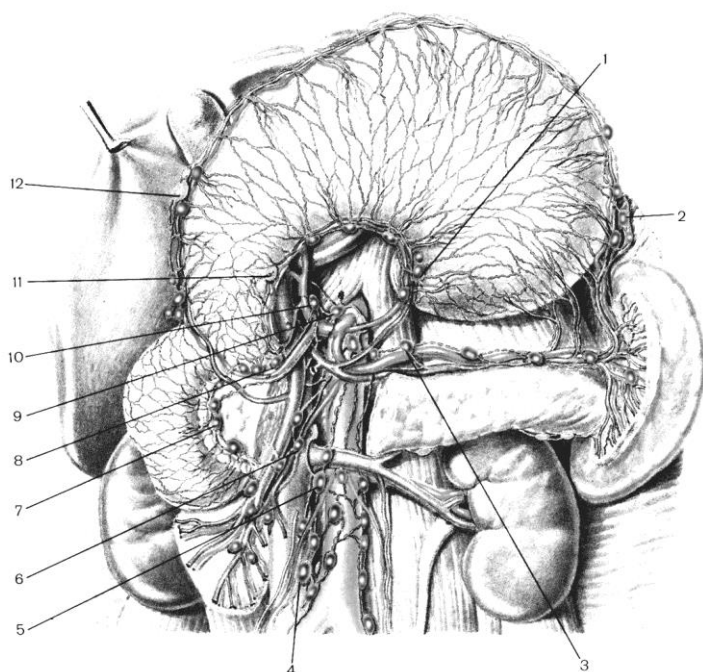


Рис. 6. Лимфатические узлы поджелудочной железы.

1. Желудочные (левые).
2. Желудочно-сальниковые (левые).
3. Верхние панкреатические.
4. Поясничные
5. Нижние брыжеечные.
6. Верхние брыжеечные.
7. Панкреатодуоденальные.
8. Пилорические.
9. Чревные.
10. Печеночные.
11. Желудочные (правые).
12. Желудочно-сальниковые (правые).

Поджелудочная железа – единственный орган, где не проявляется антагонистическое влияние симпатической и парасимпатической нервной систем: и блуждающий, и чревные нервы являются для нее секреторными. Состав панкреатического секрета не меняется при раздражении каждого из них. Широкие нервные связи поджелудочной железы обуславливают характерную иррадиацию болей при остром панкреатите.

Поджелудочная железа выполняет две основные физиологические функции: экзокринную и эндокринную. Экзокринная (внешнесекреторная) функция осуществляется благодаря секреции и выделению в двенадцатиперстную кишку сока, содержащего набор ферментов. Эти ферменты способны лизировать все основные группы пищевых полимеров.

Эндокринная (внутрисекреторная) функция поджелудочной железы заключается в выделении в кровь ряда полипептидных гормонов, регулирующих ассимиляцию некоторых пищевых ингредиентов и метаболические процессы в организме. Осуществляя свои функции, поджелудочная железа участвует в деятельности различных органов и систем, которая нарушается при ее заболеваниях, в частности - при остром панкреатите.

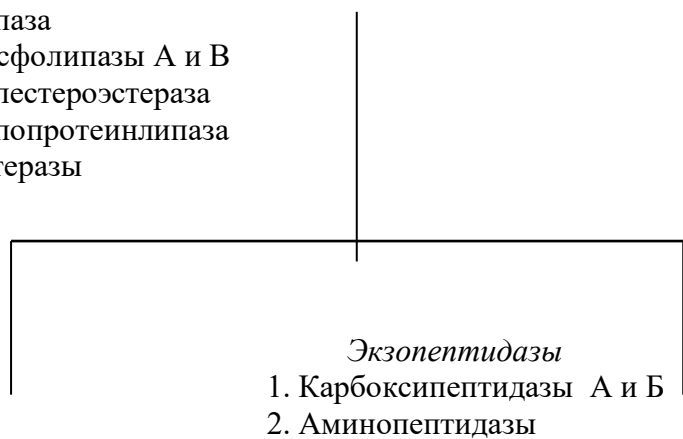
Основной внешнесекреторной структурной единицей поджелудочной железы является долька, образованная многочисленными ацинусами. Особенностью секреторной деятельности ацинарного аппарата поджелудочной железы является непрерывность функции ацинусов, обеспечиваемая дискретной и асинхронной функцией отдельных клеток. Таким образом, поддерживается непрерывность и “неистощимость” секреции дольки поджелудочной железы. 20% общей массы поджелудочной железы приходится на ферменты. При массе 80-100 г. орган продуцирует в сутки 1,5-2 литра сока поджелудочной железы, в состав которого входят 15 ферментов. Процесс секреции вызывает потерю до 20% суммарного белка, содержащегося в железе, который через 5-6 часов после пика выделительной активности полностью восстанавливается.

### **Ферменты поджелудочной железы**

#### **Липолитические**

1. Липаза
2. Фосфолипазы А и В
3. Холестероэстераза
4. Липопротеинлипаза
5. Эстеразы

#### **Протеолитические**



- Экзопептидазы**
1. Карбоксипептидазы А и Б
  2. Аминопептидазы

#### **Эндопептидазы**

1. Трипсин
2. Химотрипсин
3. Эластаза
4. Коллагеназа
5. Промежуточная эндопептидаза

#### **Гликолитические**

1. α-амилаза.

#### **Нуклеазы**

1. Рибонуклеазы
2. Дезоксирибонуклеазы

Из всех синтезируемых поджелудочной железой ферментов наибольшее значение имеют протеолитические ферменты – протеазы. Они участвуют в пищеварении, а также обладают кининогеназным действием. Они вызывают образование вазоактивных полипептидов (кининов) из плазменных и тканевых кининогенов. Кининовая система осуществляет гуморальную регуляцию гемодинамики, свертывания крови и фибринолиза, секреторного процесса и функции почек.

Липаза секретируется в активном виде и осуществляет гидролиз жиров. Максимальная активность липазы наблюдается при рН 7,0-8,0 в присутствии желчных кислот. Фосфолипазы выделяются в виде неактивных энзимогенов и активируются трипсином. Гликолитический фермент  $\alpha$ -амилаза гидролизует L-связи углеводных цепей таким образом, что в итоге образуется смесь

Ферментный состав панкреатического сока адаптирован к количеству и качеству принимаемой пищи, зависит от режима и характера питания, соотношения животной и растительной пищи. На секреторную активность поджелудочной железы оказывают влияние пищевые ингредиенты.

Голодание приводит к снижению объема сока и концентрации в нем ферментов. Прием пищи стимулирует сокоотделение.

глюкозы и мальтозы.

Кроме ферментов, секрет поджелудочной железы содержит 98,7% воды, ионы бикарбоната  $\text{HCO}_2^-$  и хлора  $\text{Cl}^-$ . Суммарная концентрация этих ионов обычно постоянна. Основные катионы  $\text{K}^+$  и  $\text{Na}^+$ . Их концентрация соответствует таковой во внеклеточной жидкости. Сок поджелудочной железы изотоничен с плазмой крови и имеет щелочную реакцию.

В панкреатическом соке обнаруживаются также аминокислоты и сиаловые кислоты, содержание которых определяется состоянием поджелудочной железы. В небольшом количестве содержатся серотонин и гистамин.

Внешнесекреторный аппарат поджелудочной железы продуцирует также целый ряд биологически активных веществ, играющих важную роль в регуляции обменно-трофических процессов, влияющих на кровообращение и функциональную активность тонкой кишки.

Эндокринная функция поджелудочной железы обеспечивается выработкой гормонов клетками панкреатических островков Лангерганса:  $\alpha$ -клетки продуцируют глюкагон,  $\beta$ -клетки – инсулин,  $\gamma$ -клетки – соматостатин, PP-клетки – панкреатический полипептид.

Глюкагон снижает объем сока и секрецию ферментов и не влияет на секрецию электролитов. Инсулин стимулирует секрецию ферментов, не влияет на выделение воды и бикарбоната. Панкреатический полипептид ингибирует секрецию ферментов. Кроме того, на секрецию поджелудочной железы

оказывают влияние гормоны гипофиза, щитовидной и паращитовидной желез, надпочечников.

Стимуляторами панкреатической секреции являются дофамин; кальций, магний и их соли; соли желчных кислот, жиры, белки и продукты их распада; гастрин, простагландин E. К ингибиторам секреции относятся кальцитонин, вазопрессин, адреналин и норадреналин, антихолинергические вещества, внутривенно введенная глюкоза.

## **ЭТИОЛОГИЯ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА.**

Вопрос об этиологии острого панкреатита до настоящего времени не решен окончательно. Существует много противоречивых концепций и теорий. Описано около 140 причин развития острого панкреатита. Основным этиологическим фактором (45%) в развитии острого панкреатита являются различные заболевания внепеченочных желчевыводящих путей – желчнокаменная болезнь, холедохолитиаз; стеноз, спазм, отек или воспаление фатерова соска; дискинезия желчных путей и другие заболевания, вызывающие нарушение оттока панкреатического секрета и развитие внутрипротоковой гипертензии. Второй по частоте причиной развития острого панкреатита (35% больных) является алкоголизм и употребление суррогатов алкоголя, приводящие к токсическому повреждению поджелудочной железы, нарушению функции печени, извращению синтеза ферментов. К развитию острого панкреатита могут приводить некоторые заболевания двенадцатиперстной кишки (дуоденостаз, дуоденальные дивертикулы, дуоденит с папиллитом), травматические повреждения поджелудочной железы (тупая травма живота, интраоперационные повреждения ткани железы) и фатерова соска (при эндоскопической панкреатохолангиографии или папиллотомии). В то же время, примерно у 20% больных не удается установить этиологию заболевания. Так или иначе, острый панкреатит принято считать полиэтиологическим заболеванием.

Общепризнанным является положение, что любой этиологический фактор, а чаще их сочетание, в конечном итоге приводит к повреждению ацинарной клетки или же к ее секреторной гиперактивации. Вслед за этим происходит выход активированных или самоактивирующихся ферментов поджелудочной железы в интерстициальную ткань (рис. 7).

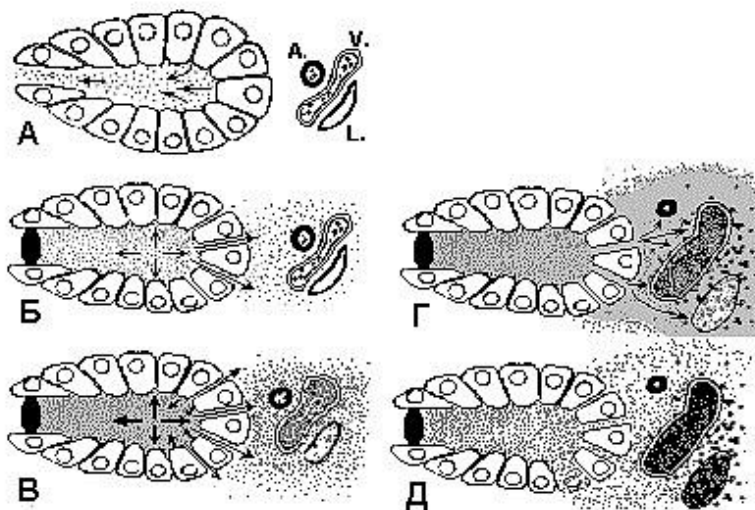


Рис. 7. Схема развития острого панкреатита при блокаде панкреатических протоков (По М.С. Anderson с соавт., 1967).

- А. Нормальная функция ацинуса, артерии (А), вены (V) и лимфатического протока (L).
- Б. Обструкция протока ацинуса приводит к повреждению клеточных мембран с выходом секрета в интерстициальные ткани.
- В. Возрастание секреции, увеличение отека тканей, венозный стаз.
- Г. Массивный отек интерстиция, спазм артерий, локальные кровоизлияния, тромбоз вен.
- Д. Некроз ацинарных клеток, геморрагии, тромбоз сосудов и кровоизлияния, уклонение ферментов в лимфатические протоки.

Можно выделить три взаимосвязанные группы причин острого панкреатита:

1. Механические
2. Нейро-гуморальные
3. Токсико-аллергические.

К первой группе относятся все факторы, которые воздействуют на секреторный аппарат поджелудочной железы, вызывая его первичное механическое повреждение. Оно может быть прямым или опосредованным (через резкое повышение внутрипротокового давления поджелудочной железы).

Таковыми факторами являются:

- *Билиарно-панкреатический рефлюкс*. Возникает при забросе желчи из желчных протоков в протоковую систему поджелудочной железы. Особенно часто это бывает при совместном впадении панкреатического и общего желчного протоков в ампулу большого дуоденального соска (рис. 3-а, 3-в). Билиарно-панкреатический рефлюкс может быть обусловлен камнем общего желчного протока, стриктурой (стенозом) протока или большого дуоденального соска (рис. 12), сдавлением протоков опухолью.

- *Дуоденально-панкреатический рефлюкс* возникает при сходных причинах, которые обуславливают блокаду печеночно-поджелудочной ампулы и панкреатических протоков. Кроме того, он может быть связан с дуоденальной дискинезией, гипертензией, язвой двенадцатиперстной кишки.

- *Внутрипротоковая гипертензия* поджелудочной железы возникает при рефлюксах, функциональных нарушениях сфинктера Одди, образовании конкрементов и стриктур в протоках.

- *Травма*, в том числе - операционная, имеет значение в возникновении острого панкреатита у 5% больных.

Среди регулирующихся через нейрогуморальные реакции причинных факторов острого панкреатита наиболее часто встречаются нарушения жирового обмена в виде гиперлипидемии, системные заболевания сосудов, вторичные нарушения кровообращения, заболевания печени, беременность и послеродовый период.

Токсико-аллергические факторы включают пищевую и лекарственную аллергию, употребление алкоголя, наличие острого или латентного сепсиса и др.. Около 10-15% алкоголиков имеют в анамнезе острый панкреатит. Механизм развития алкогольного панкреатита не совсем ясен. Считается, что алкоголь стимулирует панкреатическую секрецию и выпадение протеинового преципитата в панкреатических протоках, вызывая их обструкцию. Имеет также значение разрушающее действие этанола на эндотелий протоков с выходом секрета в ткань железы. Известно, что алкоголь стимулирует секреторные гормоны, создающие персистирующую гипертензию внутри протоков с повреждением эндотелия.

В зависимости от этиологических факторов, лежащих в основе развития острого панкреатита, В.С.Савельев выделяет следующие этиологические формы этого заболевания:

1. Дуктогенную: желчно-каменная болезнь, дуоденостазы, папиллиты, постхолецистэктомический синдром.
2. Холецистогенную – острый холецистит.
3. Контактную – гастродуоденальные язвы с пенетрацией.
4. Ангиогенную – окклюзии артерий и вен, портальная гипертензия.
5. Посттравматическую – открытая или закрытая травма, обструкция панкреатических протоков кровью, операционная травма.
6. Осложненную – при отравлениях, терминальных состояниях, недостаточности кровообращения, кишечной непроходимости.
7. Криптогенную – причина неясна.

## **ПАТОГЕНЕЗ И ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА.**

Теория патогенеза острого панкреатита до настоящего времени составляет предмет дискуссий. Наиболее признана и обоснована ферментативная теория (патобиохимическая). Согласно этой теории все морфологические, функциональные и клинические проявления заболевания объясняются



патологическим общим и местным воздействием ферментов поджелудочной железы.

Развитие острого панкреатита характеризуется последовательно сменяющимися фазами:

1. Липолиз
2. Протеолиз
3. Демаркационное воспаление и нарушение микроциркуляции.
4. Панкреатическая токсемия.

Согласно современным представлениям, значение имеет патологическое действие всех ферментных систем поджелудочной железы.

Изначально острый панкреатит сводится к аутодигестивным процессам под воздействием липазы и фосфолипазы. Оба эти фермента выделяются в активном состоянии, они не имеют естественных ингибиторов. Под воздействием этиологических факторов эти ферменты попадают в интерстициальное пространство. В результате происходит некроз панкреатоцитов и жировой клетчатки. При этом вначале повреждается мембрана клеток фосфолипазой, а затем липаза проникает в клетку и гидролизует внутриклеточные триглицериды с образованием жирных кислот, которые являются основным элементом жирового некроза.

Дальнейшее течение этой фазы может протекать по двум вариантам. При первом - благоприятном варианте, вокруг жирового некроза формируется демаркационная воспалительная реакция. В зонах воспаления высвобождаются и проявляют свою активность известные медиаторы воспаления – гистамин, серотонин, катехоламины. Здесь же вовлекаются в процесс калликреин-кининовая, плазминогенная и тромбиновая системы, регулирующие состояние лимфоциркуляторного русла. В результате процесс может отграничиться и закончиться этим патологическим каскадом – жировым некрозом.

Возможно развитие по другому, более тяжелому варианту. Начинается следующая фаза – протеолиз. Вследствие накопления жирных кислот внутриклеточное значение pH снижается до 3,5-4,5 и в этих условиях внутриклеточный трипсиноген трансформируется в трипсин. Трипсин освобождает и активирует лизосомальные ферменты, в частности - эластазу, а также карбоксипептидазу, химотрипсин, коллагеназы.

В результате действия эластазы разрушаются веноулярные стенки и соединительнотканые перемычки. Образуются кровоизлияния, расширяется зона некроза. При этом жировой некроз переходит последовательно в протеолитический, а затем - в геморрагический.

Местно эти изменения проявляются в расширении зоны демаркационного воспаления и прогрессировании лимфоциркуляторных расстройств. Из-за продолжающейся активации калликреин-кининовой, тромбиновой и плазминовой систем прогрессируют лимфотромбозы, отек. Несмотря на действие имеющихся ингибиторов ферментов (антитрипсин, макроглобулин) и противовоспалительный эффект катехоламинов, при продолжающемся выделении фосфолипазы А и липазы, активируются новые порции трипсина и процесс, как правило, заканчивается формированием геморрагического некроза поджелудочной железы.

В современной клинко-морфологической классификации выделяются следующие формы местных изменений поджелудочной железы в результате аутодигестивного ферментного патологического процесса:

**I. Отечный (интерстициальный) панкреатит.**

**II. Панкреонекроз стерильный**

- по характеру некротического поражения:  
жировой, геморрагический, смешанный.

- по масштабу поражения:  
мелкоочаговый, крупноочаговый, субтотально-тотальный.

Основной клинко-морфологической формой деструктивного панкреатита в ранние сроки заболевания является стерильный панкреонекроз. Однако, характер патологоанатомических изменений не ограничивается некрозом той или иной части поджелудочной железы. Возможно с высокой степенью вероятности развитие осложнений. Они возникают как в самой железе, так и в окружающих тканях и рядом расположенных органах.

Осложнения могут носить дегенеративный характер (у 15-20% больных острым панкреатитом), могут быть связаны с присоединением инфекции (у 40-70% больных панкреонекрозом), с выраженным нарушением функции или разрушением рядом расположенных структур и органов.

По данным литературы, при панкреонекрозе инфицированные формы течения заболевания выявляют в среднем у 25% больных на первой неделе, у 30% - на второй и у 70% - на третьей неделе заболевания.

***Осложнения острого панкреатита.***

- I. Перипанкреатический инфильтрат.
- II. Инфицированный панкреонекроз и/или инфицированный некроз забрюшинной, парапанкреатической, параколической, тазовой клетчатки.
- III. Панкреатогенный абсцесс (поддиафрагмальный, подпеченочный, межишечный, абсцесс сальниковой сумки).
- IV. Псевдокиста: стерильная, инфицированная
- V. Перитонит: ферментативный (абактериальный), бактериальный

VI. Сепсис.

VII. Механическая желтуха.

VIII. Аррозивное кровотечение.

Кроме того, распространение некротического процесса может привести к сдавлению и (или) тромбозу ветвей брюшного отдела аорты, воротной вены и ее притоков; левостороннему плевриту.

За рубежом используется классификация, принятая на конференции в Атланте 1992 г.

IX. Внутренние и наружные дигестивные свищи.

<b>МЕЖДУНАРОДНАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ПАНКРЕАТИТА</b>
<b>Атланта, 1992</b>

**Острый панкреатит** – острый воспалительный процесс в ПЖ с различным вовлечением других регионарных тканей и отдаленных систем органов.

- **Легкий** – сопровождается минимальной дисфункцией органов и гладким выздоровлением. Основной патологический феномен – интерстициальный отек ПЖ.
- **Тяжелый** – сопровождается нарушением функций органов и/или местными осложнениями (некроз с инфекцией, ложные кисты или абсцесс. Чаще всего является проявлением развития панкреонекроза, хотя и больные отечным ОП могут иметь клиническую картину тяжелого ОП.
  - **Острые скопления жидкости** – возникают в ранние сроки развития ОП, расположены внутри и вне ПЖ и никогда не имеют стенок из грануляционной или фиброзной ткани.
  - **Панкреатический и инфицированный некроз** – панкреатический некроз – диффузная или фокальная зона (зоны) нежизнеспособной паренхимы, которая, как правило, сопровождается перипанкреатическим жировым некрозом. Присоединение инфекции приводит к **инфицированному некрозу**, что сопровождается резким увеличением вероятности смерти.
  - **острая ложная киста** - скопление панкреатического сока, окруженное стенками из фиброзной или грануляционной ткани, развивающееся после приступа ОП. Формирование ложной кисты занимает 4 и более недель от начала развития ОП.
  - **панкреатический абсцесс** – ограниченное внутрибрюшное скопление гноя, обычно в непосредственной близости к ПЖ, содержащее небольшое количество некротических тканей или без них, развивающееся как последствие ОП.

Решением конференции в Атланте (1992г.) рекомендовано различать две формы инфекционных осложнений при ОП:

- **«Инфицированный некроз» (Infected necrosis)** - подвергающийся колликвации и/или нагноению, бактериально обсемененный инфильтрированный некротический массив ПЖ и/или забрюшинной клетчатки, не имеющий отграничения от здоровых тканей».
- **«Панкреатический абсцесс» (Pancreatic abscess)** - отграниченное внутриабдоминальное скопление гноя, обычно вблизи от ПЖ, не содержащее некротических тканей или содержащее их в незначительном количестве и возникающее как осложнение острого панкреатита ».

Участники конференции в Атланте также утвердили определения «острого панкреатита», «тяжелого острого панкреатита», «легкого острого панкреатита», «острых скоплений жидкости», «панкреатического некроза» и «острой псевдокисты».

- **«Острый панкреатит** - острый воспалительный процесс поджелудочной железы с разнообразным вовлечением других регионарных тканей или отдаленных систем органов».

- «**Тяжелый острый панкреатит (Severe acute pancreatitis)** - сопровождается недостаточностью органов и/или местными осложнениями, такими как некроз (с инфекцией), ложной кистой или абсцессом. Чаще всего это является следствием развития некроза поджелудочной железы, хотя и больные отечным панкреатитом могут иметь клинические признаки тяжелого заболевания».
- «**Легкий острый панкреатит (Mild acute pancreatitis)** - связан с минимальными нарушениями функций органов и беспрепятственным выздоровлением. Преобладающим проявлением патологического процесса является интерстициальный отек (поджелудочной) железы».
- «**Острые скопления жидкости ( Acute fluid collections)** - возникают на ранних стадиях развития острого панкреатита, располагаются внутри и около поджелудочной железы и никогда не имеют стенок из грануляционной или фиброзной ткани».
- «**Панкреатический некроз (Pancreatic necrosis)** - диффузная или очаговая зона (зоны) нежизнеспособной паренхимы поджелудочной железы, которая (которые), как правило, сочетаются с некрозом перипанкреальной жировой клетчатки».
- «**Острая ложная киста (Acute pseudocyst)** - скопление панкреатического сока, окруженное стенкой из фиброзной или грануляционной ткани, возникающее после приступа острого панкреатита. Формирования ложной кисты продолжается 4 и более недель от начала острого панкреатита».

Практическое значение решений конференции в Атланте состоит в том, что приведенные дефиниции касаются патологических состояний, являющихся «узловыми точками» лечебно-тактических и диагностических алгоритмов. «Определения» включают лишь важнейшие - отличительные свойства понятия - его дискриминанты, на выявление которых нацеливаются методы диагностики.

Эта международная классификация позволяет формировать более однородные группы в контролируемых исследованиях, четче оценивать результаты применения лечебно-профилактических мер, разрабатывать методы прогнозирования, лечения и профилактики осложнений.

В связи с многообразием клинических проявлений осложнений острого панкреатита, некоторые из терминов, встречающихся при их описании, нуждаются в уточнении. Для их правильной интерпретации следует придерживаться следующих определений.

*Панкреатический инфильтрат* – обширное панкреатическое и перипанкреатическое воспаление и отек без признаков инфицирования.

*Инфицированный панкреонекроз* – некроз с установленным ростом микроорганизмов.

*Панкреатогенный абсцесс* – скопление гнойного экссудата в области поджелудочной железы, окружающих ее тканей, ограниченное прилегающими тканями или органами с минимальными проявлениями некроза.

*Инфицированная псевдокиста* – локализованное в области поджелудочной железы скопление инфицированной жидкости с фиброзными стенками.

В связи с этим следует подчеркнуть, что инфицированный панкреонекроз, панкреатогенный абсцесс и инфицированная псевдокиста являются различными клинико-морфологическими формами.

Диагноз в соответствии с этой классификацией может подвергаться изменениям по мере прогрессирования или редукции тех или иных патоморфологических форм панкреонекроза, в том числе - после предпринятого оперативного вмешательства. Следует сказать, что установление динамики этого процесса, а также доказательств инфицирования

Как показывает анализ клинической динамики заболевания, у 86,9% больных острый панкреатит характеризуется относительно благоприятным течением, в остальных случаях развивается панкреонекроз и (или) некроз парапанкреатической брюшинной клетчатки. При этом следует уточнить, что в основе любой формы острого панкреатита всегда лежит некробиоз того или иного объема клеточного пула клеток поджелудочной железы с последующим выходом ее секрета в интерстициальное пространство самой железы и окружающей ее клетчатки и их аутолизом. В зависимости от преобладающей активности различных классов ферментов развивается жировой или протеолитический (геморрагический) панкреатит, а также смешанные формы. Кроме того, развивается тот или иной вариант некроза парапанкреатической клетчатки.

стерильного панкреонекроза, являются основной задачей диагностики.

Тяжелое течение острого панкреатита характеризуется развитием выраженных по характеру и объему некротических изменений в

поджелудочной железе (некроз, абсцесс, псевдокиста) и соответствующими им общими проявлениями в виде различных вариантов полиорганной недостаточности, обусловленной интоксикацией из очагов некроза и

*Панкреатическая токсемия* является важным элементом патогенеза острого панкреатита, обуславливающим общие проявления заболевания. Она определяется несколькими факторами: токсичностью плазмы крови и лимфы; гиперферментемией; повышенной активностью калликреин-кининовой системы; активностью свободнорадикального перекисного окисления липидов в крови, с образованием при этом гидроперекисей.

Синдром панкреатической токсемии характерен для прогрессирующего течения острого панкреатита и имеет три четко очерченных периода:

панкреатической токсемией.

1. Гемодинамических нарушений и панкреатического шока.
2. Функциональной недостаточности различных органов.

Длительность первого периода колеблется от нескольких часов до 2-3 суток. Он характеризуется генерализованными нарушениями микроциркуляции, возрастанием общего сосудистого сопротивления, снижением ОЦК и уменьшением центрального венозного давления. Эти гемодинамические нарушения лежат в основе панкреатогенного циркуляторного шока. Гиповолемия связана с массивной экссудацией плазмы в парапанкреатическую клетчатку и серозные полости, а также с внутрисосудистым свертыванием, влиянием вазоактивных и кардиодепрессивных веществ.

3. Постнекротических и гнойных осложнений.



Развиваются тяжелые органические и функциональные изменения сердечной мышцы, в результате которых уменьшается минутный объем сердца, снижается ударный объем на 20-30%.

Со стороны периферического сосудистого русла наблюдается вначале вазоконстрикция, которая быстро сменяется вазодилатацией. Развивается стаз в капиллярах. Проницаемость их стенок увеличивается, что приводит к появлению перикапиллярного плазмо-геморрагического отека, диапедеза и перивазальных кровоизлияний. Сопровождаются эти изменения развитием тромбозов, повышением вязкости крови, усиленной агрегацией и деформацией эритроцитов. Возникает сладж-синдром и затем стадия диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови.

Эти расстройства начинаются уже через 6 часов от начала заболевания. К третьим суткам они могут приобрести необратимый характер и привести к смерти на фоне нарушений клеточного метаболизма в ЦНС.

При выживании больного начинается второй период панкреатогенной токсемии, продолжающийся, как правило, с 3 по 7-14 сутки. Этот период проявляется, главным образом, полиорганной недостаточностью: нарушением функций сердца, легких, ЦНС, печени, почек. Основные причины смерти в этот период – острая почечная и печеночная недостаточность (79%), плевро-легочные осложнения (18%). Делириозный синдром и кома являются признаками тяжелых поражений ЦНС. В этот период наблюдаются также тяжелые гастроэнтериты с массивными кровотечениями, пневмониты, плевриты, деструктивные изменения костей.

Третий период начинается на 7-14 сутки от начала заболевания и характеризуется развитием местных постнекротических и репаративных процессов. Эти процессы могут протекать асептично (парапанкреатический инфильтрат, киста), либо с развитием гнойных осложнений.

## **ДИАГНОСТИКА ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА.**

Диагностика острого панкреатита основана на анализе и оценке клинической картины заболевания, данных лабораторных исследований и результатов специальных инструментальных методов обследования. Диагноз должен быть верифицирован в течение первых суток с момента госпитализации больного в хирургический стационар.

### **Клиническая картина острого панкреатита.**

Клиническая картина заболеваний поджелудочной железы, находящейся в тесных анатомических и функциональных взаимоотношениях со многими органами брюшной полости, часто не имеет специфических, четко очерченных клинических признаков. Клиническая симптоматика острого панкреатита может во многом напоминать таковую при остром холецистите, обострении и осложнении язв желудка и двенадцатиперстной кишки, острой кишечной непроходимости, ряде других заболеваний. Но все же имеются определенные клинические признаки, взаимосвязь и совокупность которых позволяет в большинстве случаев диагностировать острый панкреатит на основании имеющейся клинической картины заболевания.

Современная статистика свидетельствует, что наиболее часто острый панкреатит развивается у людей в возрасте 30-50 лет, с примерно одинаковой частотой как у мужчин, так и у женщин.

Заболевание, как правило, развивается внезапно. Начало заболевания связывают чаще всего с приемом жирной или острой пищи (30-35%), алкоголя (60-65%), а также с обильным приемом пищи после длительного голодания.

Острый панкреатит начинается с сильных *болей* в эпигастральной области (100%), которые часто принимают опоясывающий характер. Выраженный болевой синдром связан с раздражением баро- и хеморецепторов, нервных стволов. Боль обычно постоянная, сверлящая. Реже болевой синдром проявляется в виде периодических колик. При тяжелых формах острого панкреатита боли интенсивнее - больные кричат, мечутся в постели, постоянно меняют положение тела, не могут лежать на спине (15%). Может наблюдаться панкреатогенный шок. Кроме иррадиации в спину, боли могут отдавать в правое подреберье, правое плечо. Это характерно для локализации процесса в головке поджелудочной железы. При развитии панкреатита в области хвоста, наблюдается иррадиация в левое плечо и в область левой лопатки.

Другим наиболее частым клиническим признаком начала острого панкреатита является *рвота*. Она нередко может предшествовать появлению болей. Рвота, как правило, многократная (70%). При этом она не только не приносит облегчения больному, но напротив, быстро и резко утяжеляет его состояние. Сначала в рвотных массах содержится съеденная накануне пища, затем желчь, желудочный сок, слизь. Может быть примесь измененной крови.

Больные также жалуются на *резкую слабость* (100%), *задержку газов и стула, вздутие живота* (23%).

Все клинические проявления острого панкреатита можно разделить на две группы: местные и общие. Местные признаки, характеризующие состояние поджелудочной железы и рядом расположенных органов, выявляются при исследовании живота. Общие – являются проявлением панкреатогенной токсемии и полиорганной недостаточности.

*Общий осмотр* позволяет оценить общее состояние больного. Как правило, оно средней тяжести или тяжелое. Часто имеется бледность кожных покровов. Отмечается акроцианоз. Черты лица быстро заостряются. Может появляться иктеричность склер или желтуха. Температура у большинства больных субфебрильная. Вначале отмечается брадикардия, но затем она быстро переходит в стойкую тахикардию не коррелирующую с температурой тела (27%).

При дальнейшем прогрессировании острого панкреатита, в частности - при развивающемся геморрагическом панкреонекрозе, появляются клинические проявления панкреатогенной токсемии (10%). Особенно выражены патологические изменения в системе кровообращения – расстройства центральной гемодинамики и микроциркуляции. В 18,2% геморрагический панкреонекроз может сопровождаться шоком. Отмечается резкая бледность кожных покровов, акроцианоз, снижение АД и ЦВД, уменьшаются минутный объем сердца и объем циркулирующей крови.

Вследствие ишемии и токсического отека мозга, наблюдается делирий (2%), характеризующийся спутанным сознанием, речевым и двигательным возбуждением. Возбуждение быстро переходит в протрацию. В терминальной стадии заболевания – потеря сознания.

Для панкреатической токсемии характерны признаки нарушений микроциркуляции, встречающиеся примерно у 10% больных. Кроме акроцианоза их проявлениями являются изменения окраски кожных покровов и слизистых. Можно обнаружить фиолетовые пятна на коже лица и туловища (симптом Мондора), цианоз боковых стенок живота (симптом Грея-Тернера), петехии на ягодицах (симптом Девиса), экхимозы вокруг пупка (симптом Джонсона-Куллена-Грюнвальда).

Ведущие общие клинические проявления панкреатогенной токсемии связаны с полиорганной недостаточностью.

Дыхательная недостаточность развивается вследствие панкреатогенных пневмонитов, дисковидных ателектазов, плевритов (чаще левостороннего). При этом наблюдается одышка до 25-40 в минуту. В легких на фоне ослабленного дыхания выслушиваются разнокалиберные влажные хрипы. При наличии плеврального выпота дыхание в нижние отделы не проводится. Перкуторно определяется притупление на различном уровне в зависимости от объема

жидкости в плевральной полости. Крайней степенью патологических изменений в легких является шоковое легкое.

У 4,2% больных острым панкреатитом развивается токсический гепатит, проявляющийся признаками холестаза и печеночной недостаточности. Кожные покровы иктеричны. Печень увеличена в размерах. Край ее при пальпации болезненный, плотный.

Почти в 4% случаев развивается почечная недостаточность, которая клинически проявляется олигурией, протеинурией, повышением содержания в крови мочевины и креатинина.

Кардинальными *местными* клиническими симптомами являются боль, рвота, признаки воспалительного процесса в животе и его осложнений.

Язык, как правило, сухой, обложен грязно-серым или коричневым налетом. Живот щадится при дыхании. При пальпации у 96% больных острым панкреатитом определяется значительная болезненность в эпигастральной области и в обоих подреберьях. В 20% случаев определяется напряжение передней брюшной стенки в верхних отделах живота. При развитии перитонита (13%) болезненность и напряжение распространяются на все отделы живота. В дальнейшем на смену напряжению приходит вздутие живота. В начале заболевания также может наблюдаться вздутие живота, но только в эпигастральной области. Происходит это в связи с локальным парезом поперечного отдела ободочной кишки. Локальное вздутие и резистентность

При остром панкреатите характерно появление болезненности при надавливании в области левого реберно-позвоночного угла (симптом Мейо-Робсона). Еще один пальпаторный симптом описан Воскресенским: невозможность определить пальпаторно пульсацию брюшного отдела аорты в эпигастральной области. Может наблюдаться гиперестезия кожи выше пупка (симптом Махова).

брюшной стенки в эпигастральной области носит название симптома Керте.

Раздражение брюшины экссудатом, содержащим ферменты, может уже в начале заболевания привести к появлению положительного симптома Блюмберга в верхних отделах живота. По мере прогрессирования перитонита этот симптом определяется и в других отделах (13%).

Накопление экссудата в сальниковой сумке манифестируется в виде пальпируемого в эпигастральной области болезненного инфильтрата. Такую же картину могут дать постнекротический инфильтрат при жировом некрозе или ложная киста.

При аускультации живота приблизительно у трети больных выявляется ослабление или отсутствие перистальтических шумов.

При различных формах острого панкреатита клиническая картина существенно отличается.

Для отечной формы характерен abortивный, медленно прогрессирующий характер развития заболевания без выраженных общих проявлений. При жировом панкреонекрозе местные признаки более выражены: определяются инфильтрат, изолированное вздутие в эпигастральной области, положительный симптом Воскресенского. Общие признаки выражены слабо или умеренно. Течение геморрагического панкреонекроза характеризуется в различной степени выраженными нарушениями гемодинамики, вовлечением в процесс брюшинной клетчатки, которая превращается в детритоподобную массу. Одновременно развивается серозно-геморрагический перитонит. Соответственно, в клинической картине появляются признаки инфицирования брюшинной клетчатки, перитонита, левостороннего плеврита. Эти же патоморфологические изменения приводят к усилению клинических проявлений панкреатогенной токсемии. Этот синдром всегда является надежным критерием для суждения о прогрессировании заболевания.

При этом можно четко выделить следующие периоды: гемодинамических нарушений, полиорганной недостаточности, постнекротических и дегенеративных изменений.

Для периода *гемодинамических нарушений* характерны:

1. Синюшность кожных покровов, признаки нарушения микроциркуляции.
2. Тахикардия со значительным опережением температуры.
3. Артериальная гипотензия, коллапс.
4. Признаки обезвоживания и гиповолемии.
5. Шок.

Клиническая картина в период *полиорганной недостаточности* складывается из в разной степени выраженных признаков следующих патологических состояний:

1. Дыхательная недостаточность.
2. Функциональная недостаточность печени.
3. Почечная недостаточность.
4. Расстройства психики.
5. Желудочно-кишечные расстройства.

*Постнекротический* период характеризуется развитием таких осложнений как парапанкреатический инфильтрат, инфицированный панкреонекроз, ложные панкреатические и парапанкреатические кисты (стерильные или инфицированные), абсцессы различной локализации, перитонит, свищи, аррозивные кровотечения, тромбозы, сепсис и др.

#### **Оценка степени тяжести течения заболевания.**

С целью правильного и своевременного выбора лечебной тактики при остром панкреатите необходима объективная оценка степени тяжести течения заболевания. Основные диагностические мероприятия должны быть проведены в течение первых двух суток с момента госпитализации.

Оценка тяжести заболевания производится на основании клинических признаков - по клиническому течению выделяют легкую, средней тяжести и тяжелую формы острого панкреатита. Точность диагностики и прогностическая значимость полученных данных составляют около 50%.

Оценка тяжести течения острого панкреатита может быть произведена с использованием условных интегральных шкал балльной оценки ряда клинико-лабораторных и физиологических параметров состояния пациента, что позволяет повысить точность прогнозирования исхода заболевания и развития осложнений еще на 20-30%(Ranson, APACHE II). Например, при значениях шкалы Ranson более 4 баллов развитие деструктивного панкреатита носит преимущественно осложненный характер (табл.1 и 2).

*Кроме того*, оценка тяжести заболевания основывается на выявлении масштаба и характера поражения как самой поджелудочной железы, так и окружающих ее анатомических образований. Эта оценка базируется на комплексном анализе результатов рентгенологических, ультразвуковых и лапароскопических методов обследования, которые проводятся (в ряде случаев - неоднократно) в сроки от 3 до 10 суток с момента госпитализации пациента.

#### **Оценка тяжести состояния при остром панкреатите по шкале Ranson. Таблица 1.**

<b>При поступлении</b>	<b>Через 48 часов с момента госпитализации</b>
------------------------	--

<p>Возраст &gt; 55 лет</p> <p>Лейкоцитоз &gt; 16 x 10<sup>9</sup>/л</p> <p>Глюкоза крови &gt; 11 ммоль/л</p> <p>ЛДГ &gt; 350 IU/л</p> <p>АСТ &gt; 250 IU/л</p>	<p>Снижение гематокрита более, чем на 10%</p> <p>Повышение уровня азота мочевины крови более, чем на 1,8 ммоль/л. Кальций плазмы &lt; 2 ммоль/л</p> <p>P O<sub>2</sub> артериальной крови &lt; 60 мм.рт.ст.</p> <p>Дефицит оснований &gt; 4 mEq/л</p> <p>Расчетный объем секвестрированной жидкости &gt; 6 л</p>
--	--

### Прогностическое значение оценок по шкале Ranson. Таблица 2.

Количество баллов	Прогнозируемая летальность, %
0-2	< 1
3-4	15
5-8	40
> 8	100

### Схема 1. Критерии тяжести острого панкреатита APACHE-II

#### А. Показатель острых органоциркуляторных нарушений

	выше нормы					0	ниже нормы			
	+4	+3	+2	+1			+1	+2	+3	+4
1. Ректальная температура, °С	>41	39 - 40,9		38,5 - 38,9		36 - 38,4	34 - 35,9	32 - 33,9	30 - 31,9	< 29,9
2. Среднее АД, мм рт.ст.	>160	130-159	110-129			70-109		50-69		<49
3. ЧСС	>180	140-179	110-139			70-109		55-69	40-54	<39
4. Частота дыханий (независимо от вентилляции)	>50	35-49		25-34		12-24	10-11	6-9		<5
5. Оксигенация A-aD <sub>O2</sub> или P <sub>aO2</sub> (мм рт.ст.) а F <sub>IO2</sub> < 0,5 значение A-aD <sub>O2</sub>	>500	350-499	200-349			<200				
б F <sub>IO2</sub> < 0,5 только P <sub>aO2</sub>						P <sub>O2</sub> >70	P <sub>O2</sub> 61-70		P <sub>O2</sub> 55-60	P <sub>O2</sub> <55
6. pH артериальной крови	>7,7	7,6-7,69		7,5-7,59		7,33-7,49		7,25-7,32	7,15-7,24	<7,15
7. Na <sup>+</sup> сыворотки, ммоль/л	>180	160-179	155-159	150-154		130-149		120-129	111-119	<110
8. K <sup>+</sup> сыворотки, ммоль/л	>7	6-6,9		5,5-5,9		3,5-5,4	3-3,4	2,5-2,9		<2,5

9. Креатинин сыворотки, мг% (Удвоить значение для острой почечной недостаточности)	>3,5	2-3,4	1,5-1,9		0,6-1,4		<0,6		
10. Гематокрит, %	>60		50-59,9	46-49,9	30-45,9		20-29,9		<20
11. Лейкоциты, в мм <sup>3</sup>	>40		20-39,9	15-19,9	3-14,9		1-29		<1
12. Показатель шкалы комы Глазго (GCS)									
<b>A.</b> Суммарный показатель острых физиологических изменений (APS).									
НС <sub>02</sub> сыворотки (в венозной крови, ммоль/л) (Не рекомендуется, используется при отсутствии газов артериальной крови)	>52	41-51,9		32-40,9	22-31,9		18-21,9	15-17,9	<15
Примечание: P <sub>102</sub> - содержание кислорода во вдыхаемом воздухе; A-aD <sub>02</sub> - альвеолярно-артериальное различие парциального напряжения кислорода.									

## В. Возрастной показатель

Возраст, лет	баллы
меньше 44	0
45-54	2
55-64	3
65-74	5
больше 75	6

## С. Показатель хронических заболеваний

<p>Если в анамнезе у больного имеются данные о тяжелых нарушениях функций внутренних органов или нарушениях иммунитета, его состояние оценивают следующим образом:</p> <p>а) пациент, которому оперативное вмешательство не было выполнено или после экстренной операции, - 5 баллов;</p> <p>б) пациент после проведения плановой операции - 2 балла.</p> <p>Необходимы доказательства наличия нарушений функций внутренних органов или иммунодефицита до поступления в клинику согласно следующим критериям:</p> <p>Печень: морфологически доказанный цирроз печени; верифицированная печеночная гипертензия, эпизоды кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта, связанные с портальной гипертензией; предшествующие эпизоды печеночной недостаточности; энцефалопатии; комы.</p> <p>Сердечно-сосудистая система: Стенокардия IV функционального класса согласно Нью-Йоркской классификации.</p> <p>Дыхательная система: Хронические рестриктивные, обструктивные или сосудистые заболевания легких, приводящие к значительному ограничению физической нагрузки (например, невозможность подняться по лестнице или обслуживать себя); доказанная хроническая гипоксия, гиперкапния, вторичная полицитемия, тяжелая легочная гипертензия (&gt; 40 мм рт.ст.), зависимость от искусственной вентиляции легких.</p> <p>Почки: Повторные процедуры гемодиализа в течение длительного времени.</p> <p>Имунодефицит: больному проводят терапию, снижающую сопротивляемость организма инфекциям (иммуносупрессивные препараты, химиотерапия, облучение, длительная терапия стероидами или высокие дозы), или у пациента имеется тяжелое заболевание, снижающее сопротивляемость организма инфекциям</p>
--



(например, лейкопения, лимфоцитоз, СПИД).

**Показатель АРАСНЕ-II: сумма баллов А + В + С**

А. Суммарный показатель острых физиологических изменений (APS) \_\_\_\_\_

Б. Возрастной показатель \_\_\_\_\_

В. Показатель хронических заболеваний \_\_\_\_\_

**Итоговый показатель АРАСНЕ-II** \_\_\_\_\_

**Лабораторная диагностика острого панкреатита.**

Лабораторная диагностика имеет очень важное значение при остром панкреатите. Основными ее целями являются:

1. Подтверждение клинического диагноза.
2. Установление степени тяжести изменений поджелудочной железы и их динамики.
3. Установление и оценка тяжести полиорганной недостаточности.
4. Контроль за течением заболевания (мониторинг) и эффективностью проводимого лечения.

Лабораторная диагностика может быть неспецифической и специфической.

*Неспецифическая* призвана определить системные реакции организма на воспаление и эндотоксикоз – функциональные нарушения органов и систем.

Неспецифическая лабораторная диагностика включает ряд тестов, на основании которых можно судить о тяжести и динамике:

- изменений в поджелудочной железе;
- эндотоксикоза;
- общей воспалительной реакции;
- функциональных и органических изменений в различных органах и системах.

Исследование периферической крови в начале заболевания выявляет умеренное повышение концентрации лейкоцитов с увеличением содержания молодых клеточных форм ("сдвиг влево" в лейкоцитарной формуле). По мере прогрессирования панкреатита изменения этих показателей нарастают. При геморрагическом панкреонекрозе и развитии тяжелых осложнений возможна лейкопения, которую следует рассматривать как неблагоприятный прогностический признак.

На 3-4 сутки от начала заболевания отмечается увеличение СОЭ. Вследствие дегидратации при остром панкреатите может быть повышен показатель гематокрита. Снижение содержания эритроцитов и концентрации гемоглобина может наблюдаться при геморрагическом панкреатите и возникновении осложнения в виде кровотечения.

При тяжелых формах острого панкреатита отмечается снижение концентрации сывороточного кальция, так как происходит связывание его с жирными кислотами. Уровень кальция может снижаться также в связи с нарушениями резорбции костей под действием кальцитонина, высвобождаемого в свою очередь при повышении содержания глюкогона.

В лабораторной диагностике острого панкреатита имеет значение определение уровня билирубина крови, который может повышаться при отеке головки поджелудочной железы, вызывающем сдавление общего желчного протока

Определение содержания в крови ионов калия, натрия, белков, сахара, мочевины, креатинина позволяет оценить тяжесть состояния больного, степень и характер полиорганной недостаточности, степень нарушений основных видов обмена.

Состояние поджелудочной железы при остром панкреатите, стабильность ее ферментных систем во многом определяют изменения в свертывающей и противосвертывающей системах крови. При отечной форме панкреатита, жировом панкреонекрозе, как правило, обнаруживается гиперкоагуляция. Геморрагический панкреонекроз сопровождается гипокоагуляцией со снижением уровней основных факторов свертывания: фибриногена, прекалликреина, протромбина и т.д.

Характерными для острого панкреатита являются изменения в анализах мочи. Они происходят на фоне снижения суточного и часового диуреза, особенно выраженного при тяжелых формах. Отмечаются протеинурия, микрогематурия, цилиндрурия.

*Специфическая* лабораторная диагностика заключается, прежде всего, в исследовании содержания ферментов поджелудочной железы в плазме крови, в моче и в экссудате.

Она основана на существующих четырех биохимических патологических синдромах, к числу которых относятся:

1. Нарушение целостности панкреоцитов.
2. Панкреостаз.
3. Панкреонекробиоз.
4. Панкреонекроз.

Нарушение целостности панкреоцитов характеризуется появлением в плазме крови тканевых ферментов - эластазы и трансаминадазы. Их уровень повышается при всех формах острого панкреатита. Панкреостаз характеризуется повышением содержания  $\alpha$ -амилазы и липазы. При панкреонекробиозе имеются общая гиперферментемия и дисферментемия. Для панкреонекроза характерны общая гипоферментемия и аферментемия.

При различных клинических формах острого панкреатита определяются различные изменения содержания ферментов поджелудочной железы.

Для отечной формы характерно повышение уровня  $\alpha$ -амилазы начиная с 6 часов и на протяжении 1-3 суток от начала заболевания. Уровень ее в моче, как правило, повышается до 200 мг/час·мл и более. Увеличивается мочевого клиренс  $\alpha$ -амилазы вследствие уменьшения тубулярной абсорбции амилазы. Кроме того, может обнаруживаться нестабильное повышение активности липазы и стойкое нарушение равновесия “трипсин – ингибитор трипсина” за счет снижения концентрации ингибитора.

Жировой некроз поджелудочной железы сопровождается стабильно высоким уровнем  $\alpha$ -амилазы плазмы, липазы и всех протеаз, быстрым нарастанием содержания эластазы и трансамидиназы. При геморрагическом панкреонекрозе быстро и резко возрастает концентрация всех ферментов, особенно трипсина. Наиболее выражено это повышение на третьи сутки. Затем эти показатели снижаются до нормы и ниже при высокой активности тканевых ферментов.

Для более точного прогнозирования характера течения острого панкреатита и диагностики его осложнений могут быть применены современные методики определения уровня интерлейкина-6 и -10, эластазы нейтрофилов, трипсиногенактивирующего белка и прокальцитонина в крови пациента. Однако, эти методы еще не нашли широкого клинического применения из-за их высокой трудоемкости и стоимости. С этой же целью целесообразно определение уровня активности С-реактивного белка.

Прямой корреляции между характером и распространенностью патологических изменений поджелудочной железы, парапанкреатической клетчатки и тяжестью клинического течения панкреатита нет. Конечно, гнойно-септические формы протекают тяжелее, но диагностика их с помощью традиционных клинических и лабораторных тестов весьма затруднительна.

До настоящего времени одним из важных базовых методов оценки клинического течения острого панкреатита является определение в плазме крови панкреатических ферментов. Однако не существует прямой зависимости между распространенностью некротического процесса и концентрацией основных ферментов в плазме крови.

Таким образом, определение биохимических маркеров острого панкреатита не может считаться основой для определения стадии и формы острого панкреатита. В этих условиях активную роль играют методы специального инструментального исследования: ультразвуковое исследование, компьютерная томография, эндовидеохирургические технологии.

### **Специальные инструментальные методы обследования.**

**Компьютерная томография (КТ)** является наиболее достоверным методом диагностики острого панкреатита и его осложнений (71-100%). При КТ хирурги получают изображение понятное в анатомическом и топографическом аспектах и могут видеть не только поджелудочную железу, но и окружающие органы и ткани (рис. 8). С помощью КТ можно установить локализацию и распространенность панкреонекроза и парапанкреатита, различных жидкостных образований, вовлеченность в патологический процесс

желчных протоков, смежных органов, сосудов. Компьютерная томография, также как и УЗИ, успешно используется для чрескожной аспирации содержимого из полостей и их последующего дренирования. При этом с помощью бактериального исследования может быть установлен факт инфицированности патологического очага. Данные КТ являются основой современной морфологической классификации панкреатита. Следует считать, что эта методика является способом ранней диагностики острого панкреатита, а ее результаты – основой для выработки показаний к оперативному лечению.



Рис. 8. Компьютерная томограмма. Панкреатогенный абсцесс в брюшной полости.

При деструктивных изменениях в железе отмечается значительное и неравномерное увеличение паренхимы с изменением ее плотности, наличие секвестров - как в самой железе, так и в забрюшинной клетчатке.

Компьютерное томографическое сканирование в сочетании с одномоментным внутривенным введением контрастного вещества является полезным для раннего обнаружения панкреатического некроза. Этот метод "*динамической панкреатографии*" выявляет дефекты в нормальном усилении паренхимы поджелудочной железы из-за отсутствия кровообращения в некротических очагах, что позволяет отличить такие участки от воспаления и отека. Это подчеркивает роль ишемии при деструктивном панкреатите. Кроме того, контрастная КТ позволяет выявить и другие ангиогенные осложнения (аррозию сосудов, образование псевдоаневризм, окклюзию ветвей воротной вены).

Таким образом, при остром панкреатите выполнение компьютерной томографии может быть показано в следующих ситуациях:

1. Для уточнения диагноза острого панкреатита в неясных клинических случаях.

2. Для оценки масштаба и характера поражения поджелудочной железы и близлежащих структур при панкреонекрозе.
3. Для выявления осложнений острого панкреатита при подозрении на их развитие.
4. Для проведения точной топической диагностики при планировании инвазивных лечебных процедур (пункций или дренирующих операций).

По объективным данным компьютерной томографии могут быть выделены следующие пять степеней масштаба и характера поражений при остром панкреатите:

- А) Нормальная поджелудочная железа.
- В) Локальное или диффузное увеличение поджелудочной железы, включая очаги размягчения ее ткани с нечеткими контурами, расширение панкреатического протока и небольшие жидкостные образования в ткани поджелудочной железы.
- С) Изменения ткани поджелудочной железы, аналогичные стадии В, к которым присоединяются воспалительные изменения в парапанкреатической клетчатке. Масштаб некроза ткани поджелудочной железы менее 30%.
- Д) Изменения, аналогичные стадии С, на фоне которых выявляются единичные, плохо дифференцируемые очаговые скопления жидкости вне ткани поджелудочной железы. Масштаб некроза ткани поджелудочной железы 30-50%.
- Е) Изменения, аналогичные стадии Д, на фоне которых выявляются два или более очага скопления жидкости вне ткани поджелудочной железы или образование абсцесса. Масштаб некроза ткани поджелудочной железы более 50%.

Следует отметить, что, к сожалению, применение этого метода в клинической практике ограничено в связи с невозможностью выполнения частого томографического исследования в динамике, его высокой стоимостью, отсутствием компьютерных томографов во многих хирургических стационарах.

**Ультразвуковое исследование (УЗИ)** брюшной полости выявляет целый ряд весьма информативных и важных признаков острого панкреатита, что, благодаря его безопасности и относительной простоте, сделало это исследование одним из главных методов диагностики. Он основан на свойстве ультразвуковых волн свободно проникать через жидкость и в различной степени отражаться от границы раздела сред. Чем больше жидкости в ткани, тем более темной она выглядит на экране. Фиброз дает серое изображение. Чем плотнее ткань, тем более серой она выглядит на экране. Разделы сред представлены в виде узких полосок.

Эхографическая картина острого панкреатита весьма вариабильна и определяется характером, степенью и распространенностью поражения, а также предшествующим состоянием поджелудочной железы.

При *ультразвуковом сканировании* брюшной полости у больных с острым панкреатитом оцениваются следующие параметры поджелудочной железы: форма, контуры, размеры, эхогенность, внутренняя структура, состояние

протоковой системы; а также ряд дополнительных признаков (сдавление сосудов, органов ЖКТ, реакция лимфатической системы, изменения со стороны забрюшинной клетчатки, наличие жидкости в брюшной полости и сальниковой сумке и т.п.); динамика процесса.

При отечной форме острого панкреатита выявляются разнообразные изменения поджелудочной железы, зависящие от интенсивности воспалительного процесса, его распространенности, длительности течения. Форма железы обычно сохраняется. Контуры органа могут изменяться. При слабо или умеренно выраженном отеке отмечается подчеркнутость контуров железы за счет изменения соотношения эхогенности железы и окружающих тканей, а также из-за разницы акустического сопротивления малого сальника и отечной паренхимы железы, с одной стороны, и паренхимы и забрюшинной жировой клетчатки, с другой стороны.

При нарастании отека подчеркнутость контуров усиливается, а при его распространении на окружающие ткани (сальник, брюшину, брыжейку, забрюшинную клетчатку), наоборот, уменьшается, что приводит к нечеткости границ поджелудочной железы. В проекции поджелудочной железы определяется "пятно" пониженной эхогенности, распространяющееся на забрюшинную клетчатку и окружающие структуры. Отек забрюшинной клетчатки при остром панкреатите может достигать малого таза в виде зоны пониженной эхогенности с неоднородной структурой. Размеры поджелудочной железы обычно увеличиваются пропорционально степени отека. Эхогенность поджелудочной железы в фазе отека в подавляющем большинстве случаев снижается, причем - неравномерно.

При диффузном поражении неравномерность снижения эхогенности ткани железы связана с неравномерностью выраженности отека в разных ее участках (рис. 9 и 10).

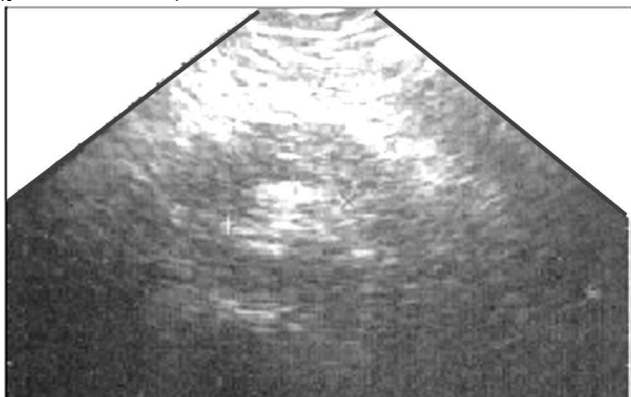


Рис. 9. Эхографическая картина одного из вариантов острого панкреатита (диффузное поражение) в фазе отека железы.

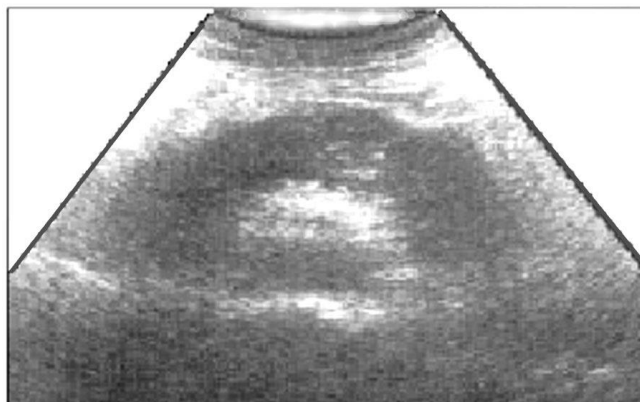


Рис. 10. Эхографическая картина одного из вариантов острого панкреатита (диффузное поражение) в фазе отека железы с распространением отека на околопанкреатическую клетчатку. Контуры железы неотчетливые, “размытые”.

Внутренняя структура железы при отечной фазе острого панкреатита также зависит от варианта поражения, степени выраженности отека, предшествующего состояния паренхимы. При диффузном поражении неоднородность структуры железы выявляется во всех отделах, часто как бы теряется ее структурность, иногда изображение может быть мелко- и крупноочагово неоднородным, пятнистым. Протоковая система может изменяться в большей или меньшей степени в зависимости от степени выраженности и варианта поражения, приводящего к локальным расширениям главного панкреатического протока, а иногда, наоборот, к ухудшению его визуализации. Расширение панкреатического протока часто развивается при значительном отеке головки, приводящем к сдавлению его выводной части. Параллельно может происходить и сдавление общего желчного протока с развитием характерных эхографических признаков билиарной гипертензии.

Дополнительные признаки при остром панкреатите часто служат более точному определению характера изменений поджелудочной железы. Локальное или диффузное увеличение поджелудочной железы может привести к сдавливанию окружающих органов и структур. Сдавливанию сосудов (прежде всего вен), часто приводит к нарушению функционирования соответствующих органов. Наиболее часто происходит сдавление нижней полой вены (наблюдаются некоторые признаки недостаточности кровообращения по большому кругу), воротной вены и ее ветвей (признаки портальной гипертензии). Эхографически это проявляется локальным уменьшением диаметра сосуда в зоне сдавления, расширением дистальной части сосуда. Сдавливанию артериальных сосудов возникает значительно реже, однако, это может привести к значительным нарушениям в кровоснабжаемых ими органах. В первую очередь это касается ветвей чревного ствола и верхней брыжеечной артерии.

*Дуплексное (или триплексное) ультразвуковое исследование* висцеральных сосудов позволяет не только выявить степень сужения просвета, но и получить точные данные о скорости и характере кровотока по каждому из указанных сосудов. В случае острого панкреатита обычно определяются параметры кровотока в чревном стволе, его главных ветвях и верхней брыжеечной артерии. При доплерографии этих сосудов предпочтение отдается оценке линейной скорости кровотока, объемного кровотока, скоростного профиля, индекса резистентности и пульсаторного индекса. Важными факторами, влияющими на информативность данного исследования, являются анатомическое строение и расположение сосудов у конкретных пациентов, а также целый ряд физиологических и патологических состояний.

При остром панкреатите достаточно частым сопутствующим процессом является полисерозит, который эхографически выявляется в виде скопления жидкости в серозных областях – брюшной и плевральной. Количество выпота может варьировать от нескольких миллилитров до литров. В брюшной полости выпот определяется как плащевидные, эхонегативные, мигрирующие участки



различной толщины и конфигурации. Наиболее частые места выявления – в сальниковой сумке, малом тазу, латеральных карманах брюшной полости, поддиафрагмальных областях справа и слева. Сальниковая сумка располагается сразу кпереди от поджелудочной железы. В этой области при острых панкреатитах часто наблюдается гипо- или анэхогенная полоска различной толщины (в зависимости от количества выпота), огибающая контур передней поверхности поджелудочной железы (рис. 11).

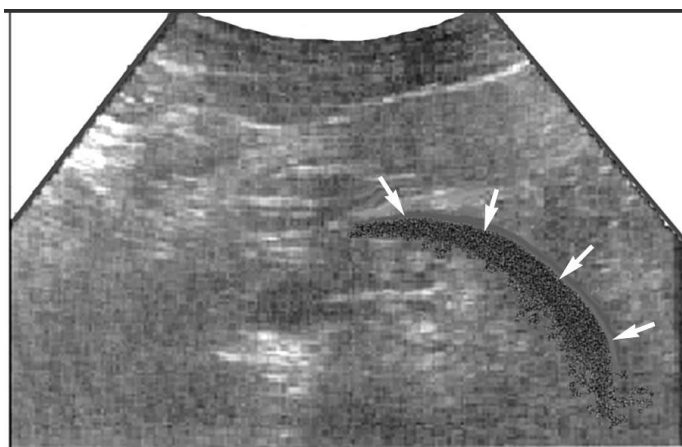


Рис. 11. Один из вариантов изображения умеренного количества жидкости в сальниковой сумке кпереди от поджелудочной железы при остром панкреатите.

В плевральной полости выпот обычно хорошо дифференцируется как эхонегативное пространство в проекции синуса.

При деструктивных формах острого панкреатита наиболее часто визуализируются признаки панкреонекроза, перитонита, чаще сопутствующего некротической фазе. Отграниченный перитонит эхографически представляется как локализованное скопление жидкости в одном из отделов брюшной полости, распространенный перитонит – как наличие жидкости, перемещающейся в различных отделах брюшной полости.

УЗИ позволяет не только выявить изменения в забрюшинной клетчатке и поджелудочной железе, но и выполнять пункционную аспирацию и дренирование некоторых жидкостных образований, что существенно повышает диагностическую и лечебную ценность метода.

В заключение следует отметить, что хотя УЗИ и позволяет поставить диагноз острого панкреатита в большинстве случаев, оно не всегда помогает достоверно верифицировать форму острого панкреатита. В ряде случаев УЗИ может оказаться неинформативным из-за выраженного вздутия кишечника, чрезмерно развитой жировой клетчатки и после контрастного исследования желудка и кишечника, а также в случае проведения этого исследования после лапаротомии, так как в воздушной среде происходит сильное гашение сигнала.

При рентгенологическом исследовании (рентгеноскопии и рентгенографии грудной полости, обзорной рентгеноскопии брюшной полости, холангиография, холецистохолангиография, ретроградная

холангиопанкреатография, ангиография поджелудочной железы) могут быть выявлены косвенные признаки острого панкреатита или его осложнения. Решающего значения эти методы не имеют.

**Фиброгастродуоденоскопия**, как правило, выявляет вторичные изменения желудка и двенадцатиперстной кишки, которые развиваются при тяжелых деструктивных формах острого панкреатита: за счет инфильтрата и скопления жидкости в сальниковой сумке происходит сдавление этих органов извне; их слизистая обычно отечна, гиперемирована, с кровоизлияниями; нередко образуются острые язвы и эрозии. При подозрении на внутрипротоковую гипертензию, под контролем эндоскопа может быть произведена катетеризация большого дуоденального соска (рис. 12) для выполнения ретроградной холангиопанкреатографии, а при подтверждении диагноза билиарного панкреатита (при наличии механической желтухи, объективно подтвержденном расширении холедоха и при отсутствии эффекта от проводимой терапии в течение 48 часов) - эндоскопическая папиллосфинктеротомия и дренирование холедоха и главного панкреатического протока.

Рис. 12. Ретроградная холангиопанкреатография,



**Лапароскопия** является не только диагностическим, но во многих случаях и лечебным

методом, все более широко используемым при лечении больных острым панкреатитом. Несмотря на то, что этот метод не всегда позволяет непосредственно осмотреть саму поджелудочную железу, использование эндовидеохирургических технологий позволяет с высокой степенью достоверности верифицировать форму острого панкреатита, получить важную в прогностическом плане информацию, а также диагностировать и лечить некоторые его осложнения.

При отечной форме острого панкреатита, в брюшной полости наблюдаются значительное количество прозрачного выпота, умеренный отек круглой связки печени, тусклость и отечность серозных покровов брюшной полости. Нередко определяются петехиальные кровоизлияния на висцеральной и париетальной брюшине, поджелудочная железа отечна, студенистого вида, возможно отсутствие дольчатости паренхимы.

При геморрагическом панкреонекрозе в брюшной полости наблюдается большое количество темного геморрагического экссудата с высокой активностью ферментов, выявляемой при лабораторном анализе. Часто

определяется "выпуклость" желудочно-ободочной связки в проекции сальниковой сумки, что является признаком наличия выпота в сальниковой сумке, который также может быть виден и через печеночно-желудочную связку. Отмечается разной степени выраженности геморрагическая имбибиция желудочно-ободочной связки, большого сальника, круглой связки печени, брыжейки поперечно-ободочного отдела толстой кишки, тонкой кишки. Имеются множественные петехиальные кровоизлияния на брюшине и внутренних органах.

При жировом панкреонекрозе в брюшной полости обнаруживается экссудат темно-зеленоватого цвета, также с высокой активностью ферментов поджелудочной железы. На брюшине, сальнике, внутренних органах, круглой связке печени выявляются характерные пятна стеатонекроза золотистого или белого цвета с розовым воспалительным венчиком вокруг. Причем, чем массивнее сливные поля жировых некрозов, тем массивнее жировой некроз самой железы.

Выпот в брюшной полости при геморрагическом и жировом панкреонекрозе свидетельствует о панкреатогенном ферментативном перитоните. При присоединении инфекции выпот становится мутным, с хлопьями фибрина; в разных отделах брюшной полости появляются фибриновые наложения на брюшине.

Показаниями к диагностической лапароскопии являются:

1. *Неясность клинической картины, необходимость в дифференциальной диагностике острого панкреатита с другими заболеваниями.* В случаях, когда установить точный диагноз другими методами невозможно и у больных с атипично протекающим заболеванием эндовидеохирургическая диагностика позволяет избежать лапаротомии и связанных с ней отрицательных моментов (особенно - у тяжелых больных и лиц старческого возраста).
2. *Установление формы острого панкреатита, морфологическое подтверждение диагноза, определение дальнейшей тактики, прогноза заболевания.* В связи с малой инвазивностью метода, ценность получаемой при диагностической лапароскопии информации, на основе которой может быть определена оптимальная тактика лечения, превышает риск исследования. Кроме того, при выявлении некоторых осложнений, при проведении диагностической лапароскопии могут быть сразу же выполнены и необходимые лечебные манипуляции, что делает оправданным более широкое использование эндовидеохирургических технологий у пациентов с острым панкреатитом.
3. *Необходимость в динамическом (программном) проведении диагностических манипуляций.* У ряда больных после эвакуации выпота из сальниковой сумки и/или брюшной полости, в забрюшинной клетчатке (брыжейке тонкой кишки, параколической клетчатке) сохраняется первично стерильный инфильтрат и необходимо наблюдение за

дальнейшим течением процесса с целью своевременной диагностики возможных осложнений.

Все перечисленные методы обследования нужно применять в комплексе и регулярно повторять для убедительного контроля за динамикой в состоянии ткани самой железы и окружающих ее структур, оценки эффективности проводимой терапии и ранней диагностики возможных осложнений.

Сохраняющийся высокий уровень летальности при остром панкреатите, который в основном связан с развитием деструктивных форм (достигая при них 20-80.7%), обусловлен рядом обстоятельств. Одно из них – отсутствие однозначных клинико-лабораторных и других специальных диагностических критериев, позволяющих своевременно дифференцировать интерстициальный и деструктивный панкреатит, а также его осложнения, прежде всего – гнойно-септические. Это, в свою очередь, ведет к ошибкам в выборе лечебной тактики: к запоздалому выполнению операций или, напротив, к неоправданному расширению показаний к оперативному вмешательству. Как оказывается, и то, и другое способствует почти в равной степени развитию тяжелых осложнений, являющихся основной причиной летальности.

#### **Диагностика различных форм острого панкреатита и его осложнений.**

В связи с тем, что течение острого панкреатита весьма динамично, важно вовремя установить клинические признаки перехода легких форм в более тяжелые. Это во многом определяет лечебную тактику. Abortивные и деструктивные формы панкреатита начинаются, как правило, одинаково. Однако, при отечном (abortивном) панкреатите уже через несколько часов после проведения интенсивной терапии клинические проявления стихают, состояние больного улучшается. При деструктивном панкреатите, несмотря на проводимую терапию, симптоматика сохраняется длительно, состояние больного улучшается медленно. При прогрессировании деструкции и развитии осложнений оно ухудшается, появляются признаки нарастающей интоксикации, перитонита, полиорганной недостаточности. В динамической диагностике в этом случае необходим комплексный анализ клинических проявлений и результатов специальных исследований.

При благоприятном течении деструктивных форм панкреатита плотный инфильтрат в эпигастральной области постепенно уменьшается в размерах и в последующем полностью рассасывается. Иногда на месте инфильтрата формируется псевдокиста. Эволюция воспалительно-некротических изменений продолжается 3-4 недели и более.

Среди больных с гнойными осложнениями преобладают смешанные формы панкреонекроза с обширными участками омертвения в забрюшинной клетчатке. Лейкоциты, расположенные вокруг и внутри некротизированной жировой клетчатки или паренхимы железы, распадаясь, выделяют в окружающие ткани протеолитические ферменты, которые способствуют развитию новых фокусов некроза. В результате в забрюшинной клетчатке появляются лавинообразно нарастающие воспалительно-некротические изменения. Если в некротизированную клетчатку и поджелудочную железу проникают микроорганизмы, то происходит резкая трансформация клинических симптомов фазы инфильтрата в фазу гнойно-некротического процесса. Границы между этими фазами настолько размыты, что обычными физикальными методами обследования не удастся точно определить момент перехода асептического процесса в гнойный.

О развитии гнойного осложнения свидетельствует затянувшееся течение фазы инфильтрата с выраженными признаками интоксикации: у больных отмечается тяжелое общее состояние, нарастают слабость и истощение, усиливается тошнота, появляется эпизодическая рвота. Температурная кривая приобретает гектический характер, подъемы температуры могут сопровождаться потрясающими ознобами. Резкая интоксикация часто сопровождается развитием эрозий слизистой желудка и появлением острых гастродуоденальных язв. При длительном существовании в забрюшинной клетчатке обширного гнойно-некротического процесса появляются пастозность поясничной области и боковых стенок живота. Лабораторные исследования выявляют лейкоцитоз до  $15-32 \times 10^9/\text{л}$  с резким сдвигом нейтрофильных лейкоцитов до мета- и миелоцитов, увеличение СОЭ (до 30-50 мм/час), фибриногена ( $>1000 \text{ мг\%}$ ). Отмечаются нарастающая анемия, дис- и гипопроteinемия, выраженные расстройства углеводного обмена и электролитного баланса.

Дополнительные методы обследования (компьютерная томография, ультразвуковое сканирование) могут помочь не только установить наличие абсцесса, но и точно определить его локализацию.

Эффективно дифференцировать инфицированное жидкостное образование от неинфицированного возможно с применением чрескожной аспирации жидкости под контролем УЗИ или КТ. Полученный материал в мазках окрашивается по Граму, а также используется для посева с последующим бактериологическим исследованием.

При наличии дренажей или свищей показано выполнение фистулографии (при необходимости - в динамике). Водорастворимое контрастное вещество вводится через дренажную трубку или свищ. При этом можно получить информацию о форме, размерах и локализации гнойно-некротической полости.

## **ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА**

Дифференциальный диагноз острого панкреатита проводится, как правило, с другими острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости:

перфорацией гастродуоденальных язв, острой кишечной непроходимостью, острым холециститом, острым аппендицитом, острым тромбозом мезентериальных сосудов. Кроме того, приходится дифференцировать острый панкреатит с пищевыми интоксикациями и токсикоинфекциями, с инфарктом миокарда, пенетрирующими язвами желудка и двенадцатиперстной кишки, расслоением аневризмы брюшного отдела аорты, нижнедолевой плевропневмоний.

С *перфоративной язвой* желудка или двенадцатиперстной кишки у острого панкреатита имеются общие клинические признаки. Оба заболевания начинаются внезапно с появления интенсивных болей в эпигастральной области. Боли носят постоянный характер. В обоих случаях в анамнезе часто выявляются нарушения пищевого режима, прием алкоголя. Общее состояние тяжелое, имеются признаки раздражения брюшины, лейкоцитоз.

Дифференциальная диагностика основывается на следующих признаках. Рвота, характерная для обоих заболеваний, при перфоративной язве наблюдается реже и, как правило, однократная. При остром панкреатите она многократная и носит мучительный характер. При перфоративной язве характерным признаком является выраженное напряжение передней брюшной стенки ("доскообразный" живот), появляющееся в первые часы заболевания, чего нет при остром панкреатите. Даже в случаях деструктивного панкреатита с развитием панкреатогенного перитонита не бывает такого резчайшего напряжения брюшной стенки. Более того, часто наблюдается поперечное вздутие в эпигастральной области. Для перфоративной язвы характерно отсутствие при перкуссии печеночной тупости, при рентгенологическом исследовании обнаруживается свободный газ в брюшной полости. Оба эти признака отсутствуют при остром панкреатите. Весьма полезны специфические лабораторные тесты, которые характерны для острого панкреатита и отсутствуют при перфоративной язве.

При запущенных стадиях острого панкреатита одним из осложнений может быть развитие перитонита, который бывает сложно отличить от перитонита при перфорациях гастродуоденальных язв. В обоих этих случаях показана экстренная операция и случившаяся ошибка в диагнозе не повлечет серьезных последствий для больного.

*Острая кишечная непроходимость* является заболеванием, с которым приходится дифференцировать острый панкреатит. Трудности при этом часто связаны с тем, что при остром панкреатите уже в ранние сроки развивается динамическая кишечная непроходимость. Помогают в дифференциальном диагнозе схваткообразный характер болей при острой кишечной непроходимости, феномен усиления перистальтических шумов в начале заболевания, шум плеска. Все эти признаки не характерны для острого панкреатита. При острой кишечной непроходимости рентгенологически определяются горизонтальные уровни жидкости в кишечнике (чаши Клойбера). При остром панкреатите в начале заболевания характерно локальное вздутие поперечного отдела ободочной кишки. Исследование специфических для

острого панкреатита лабораторных тестов помогает окончательно установить правильный диагноз.

Трудности дифференциального диагноза с *острым холециститом* возникают особенно часто в тех случаях, когда желчно-каменная болезнь и изменения желчного пузыря лежат в основе этиопатогенеза обоих заболеваний. Речь в этом случае идет о холецистопанкреатите. Возможно сочетание острого панкреатита с острым холециститом. При изолированном остром холецистите боли локализуются в правом подреберье, имеют характерную иррадиацию в правое плечо и лопатку. Имеются, в отличие от панкреатита, выраженные общие проявления воспаления: высокая гипертермия, ознобы и др... При пальпации живота может определяться увеличенный болезненный желчный пузырь или инфильтрат в правом подреберьи. Большую помощь оказывают в дифференциальной диагностике ультразвуковое сканирование и лабораторные тесты.

Сложности в дифференциальной диагностике острого панкреатита с *острым аппендицитом* могут возникнуть при подпеченочном расположении червеобразного отростка. При проведении дифференциального диагноза в этой ситуации следует учитывать то, что на ранних стадиях заболевания при остром аппендиците, в отличие от острого панкреатита, болевой синдром и проявления общей интоксикации менее выражены, выявляется более четко обозначенные местные симптомы раздражения брюшины в правом верхнем квадранте передней брюшной стенки и не выявляются местные симптомы, характерные для панкреатита. Данные лабораторных исследований при остром аппендиците показывают лишь наличие воспалительных изменений и не выявляют других серьезных нарушений гомеостаза, характерных для острого панкреатита.

*Тромбоз мезентериальных сосудов* может вызвать серьезные трудности при проведении дифференциальной диагностики с острым панкреатитом в связи с тем, что при обоих этих заболеваниях уже в начальных стадиях их течения может иметься очень похожая клиническая картина - выраженный болевой синдром, рвота, прогрессирующее ухудшение общего состояния. При проведении дифференциального диагноза следует учитывать следующие отличительные особенности. В отличие от острого панкреатита, приступ которого часто провоцируется погрешностями в диете, тромбоз мезентериальных сосудов обычно не связан с приемом пищи. Если у пациентов с острым панкреатитом в анамнезе зачастую имеются указания на сопутствующую патологию со стороны желчевыводящей системы, двенадцатиперстной кишки и на наличие подобных приступов заболевания в прошлом, то при тромбозе сосудов брыжейки могут быть выявлены другие сопутствующие заболевания, осложнения которых чаще всего и являются причиной тромбоза, - инфаркт миокарда, выраженный атеросклероз аорты, ревматические пороки сердца, системные заболевания сосудов, некоторые онкологические и гематологические заболевания. На начальных стадиях развития тромбоза мезентериальных сосудов может отмечаться усиление перистальтики и учащение стула (иногда - с примесью крови), что не характерно для острого панкреатита. В отличие от острого панкреатита, развитие перитонита при тромбозе мезентериальных сосудов является обязательным и неизбежным этапом развития заболевания.

В ряде случаев постановка правильного диагноза невозможна без использования дополнительных методов обследования, к числу которых относятся УЗИ брюшной полости, фиброгастродуоденоскопия, фиброколоноскопия, лапароскопия.

*Пищевые токсикоинфекции (интоксикации)* имеют много общих симптомов с острым панкреатитом. В дифференциальном диагнозе следует учитывать анамнез, в котором могут быть указания на употребление недоброкачественной или сомнительного качества пищи, особенно колбасы, рыбы, консервированных продуктов. Боли в животе при пищевой токсикоинфекции менее интенсивные, не носят опоясывающего характера. Как правило, эти боли сопровождаются поносом. Нередко пищевая токсикоинфекция является групповым заболеванием. Лабораторная диагностика не выявляет изменений, характерных для острого панкреатита.

Большие трудности могут возникнуть при дифференциальной диагностике острого панкреатита и *инфаркта миокарда*. У больных, страдающих ишемической болезнью сердца, стенокардия может проявиться болями в эпигастральной области с иррадиацией в левое подреберье, симулирующими начало острого панкреатита. В обоих случаях боли могут носить жестокий характер, иногда сопровождаться шоком. При обоих заболеваниях могут наблюдаться цианоз кожи и слизистых, холодный пот, повышение температуры, озноб, рвота, метеоризм, гиперлейкоцитоз. Нитраты и аналгетики при том и другом заболевании уменьшают болевой синдром. При проведении дифференциального диагноза между этими заболеваниями следует учитывать следующие отличительные признаки:

1. При остром панкреатите более значительна пальпаторная болезненность в эпигастральной области. Более того, при инфаркте миокарда глубокая пальпация живота не сопровождается усилением болезненности, а наоборот, она может уменьшаться или вовсе исчезнуть. На этот дифференциально-диагностический признак впервые обратили внимание Ю.Ю. Джанелидзе и А.М. Заблудовский.
2. При инфаркте миокарда, как правило, отсутствуют напряжение брюшной стенки и положительный симптом Блюмберга.
3. Изменения в лейкоцитарной формуле при остром панкреатите наступают быстрее, чем при инфаркте миокарда.
4. Для острого панкреатита характерны изменения специфических лабораторных тестов, а также соответствующие изменения при УЗИ.
5. Существенное значение имеет электрокардиографическое исследование в динамике, позволяющее установить признаки инфаркта миокарда.

Следует помнить, что острый панкреатит у больных пожилого и старческого возраста и у страдающих ишемической болезнью сердца, может способствовать ухудшению коронарного кровотока и развитию инфаркта миокарда. С другой стороны, в редких случаях при инфаркте миокарда и сердечной недостаточности может развиваться острый панкреатит.

При *пенетрирующих язвах желудка и двенадцатиперстной кишки* может отмечаться болевой синдром, схожий с таковым при остром панкреатите, особенно - при пенетрации язвы в поджелудочную железу. Проведение дифференциального диагноза в этих случаях основывается в первую очередь на



детальном анализе предшествующего анамнеза заболевания и отсутствии признаков панкреатической токсемии при пенетрирующих язвах. Окончательный диагноз устанавливается после проведения фиброгастродуоденоскопии и гастроскопии; степень вовлечения в патологический процесс ткани поджелудочной железы уточняется с помощью УЗИ брюшной полости или томографии.

*Расслоение или разрыв аневризмы брюшного отдела аорты* на начальных этапах своего развития может давать клиническую картину, весьма напоминающую тяжелый приступ деструктивного панкреатита - сильнейшая опоясывающая боль, коллапс или шок, быстро развивающийся парез кишечника. В более поздних стадиях забрюшинная гематома, образующаяся при разрыве задней стенки аневризмы, также может быть принята за отек парапанкреатической клетчатки, вызванный прогрессированием деструктивного панкреатита. В связи с этим дифференциальная диагностика между этими заболеваниями в ряде случаев является весьма сложной. Для правильной оценки ситуации следует всегда иметь в виду возможность наличия у больных с клиникой "острого живота" сосудистой патологии и прицельно обследовать пациентов в возрасте старше 60 лет или больных, имеющих клинические проявления поражения сосудов других бассейнов, на предмет выявления аневризмы брюшного отдела аорты. Наличие сосудистого шума в проекции аорты, расширение границ ее пульсации, определяемое при осмотре живота или пальпаторно, анамнестические указания на наличие пульсирующего образования в животе являются весомыми аргументами в пользу подозрения на аневризму брюшного отдела аорты и требуют выполнения срочного ультразвукового сканирования брюшной полости (томографии, аортографии) при подозрении на ее расслоение или разрыв. Кроме специальных инструментальных методов обследования, проведению дифференциальной диагностики на ранних стадиях течения заболевания могут способствовать данные лабораторного исследования: при осложнившейся аневризме основными находками будут проявления анемии, в то время как для панкреатита более характерны изменения крови, вызванные токсемией и/или воспалением.

В редких случаях клиническая картина *нижнедолевой плевропневмонии* может быть сходной с клиникой острого панкреатита, что обуславливается их анатомическим соседством. При проведении дифференциального диагноза следует обратить внимание на наличие признаков, характерных для инфекционного легочного заболевания: последовательность появления симптомов (сначала - температура, тахикардия, одышка; затем - боли), связь болей с дыхательными движениями, наличие влажных хрипов и шума трения плевры в нижних отделах легких. Для уточнения диагноза выполняется рентгенография легких.

При проведении дифференциального диагноза в подобных ситуациях следует помнить, что при остром панкреатите возможно развитие левостороннего плеврита, который в этом случае является осложнением острого панкреатита.

## ЛЕЧЕНИЕ

### Лечебная тактика при остром панкреатите.

Больные с подозрением на острый панкреатит должны быть *в экстренном порядке* госпитализированы в *хирургический* стационар. Пациенты с деструктивной формой острого панкреатита нуждаются в лечении в условиях

Основными задачами лечения острого панкреатита являются:

реанимационного отделения.

1. Подавление аутоферментной агрессии и воспалительного процесса в ткани поджелудочной железы.
2. Предупреждение и лечение панкреатогенной токсемии, осложнений и нарушений всех видов обмена.
3. Профилактика и лечение перитонита и парапанкреатита.
4. Предупреждение и лечение постнекротических осложнений.

Основные направления и методы комплексной терапии деструктивного панкреатита включают:

1. Интенсивную корригирующую терапию (поддержание оптимального уровня доставки кислорода с помощью инфузионной, кардиотонической и респираторной терапии).

2. Методы экстракорпоральной детоксикации (гемо- и лимфосорбция, гемо- и плазмофильтрация, плазмаферез) и энтеросорбции. Однако, в настоящее время алгоритм экстракорпоральной и энтеральной детоксикации окончательно не разработан, что требует проведения дальнейших доказательных исследований.

3. Блокаду секреторной функции ПЖ и медиатороза. С этой целью в первую очередь целесообразно применение препаратов соматостатина/октреотида. При

отсутствии этих средств возможно использование антиметаболитов (5-фторурацил). Отсутствие доказательных данных об эффективности ингибиторов протеаз при панкреонекрозе не позволяет рекомендовать в настоящее время их дальнейшее клиническое применение.

#### 4. Антибактериальная профилактика и терапия.

Данные микробиологических исследований являются основой выбора антибактериальных препаратов при панкреонекрозе, спектр действия которых должен охватывать грамотрицательные и грамположительные аэробные и анаэробные микроорганизмы - возбудителей панкреатогенной инфекции. Это соответствует выбору эмпирического режима антибактериальной профилактики и терапии при панкреонекрозе.

Важнейшей детерминантой эффективности действия антибиотиков является их способность селективно проникать в ткани ПЖ через гемато-панкреатический барьер.

В зависимости от различной пенетрирующей способности в ткани ПЖ выделяют три группы антибактериальных препаратов:

Группа I. Концентрация аминогликозидов, аминопенициллинов и цефалоспоринов первого поколения после внутривенного введения не достигает в тканях поджелудочной железы минимальной подавляющей концентрации (МПК) для большинства бактерий.

Группа II представлена антибактериальными препаратами, концентрация которых после внутривенного введения превышает МПК, которая эффективна для подавления жизнедеятельности некоторых, но не всех часто встречающихся при панкреатической инфекции микроорганизмов - защищенные пенициллины широкого спектра: пиперациллин/тазобактам и тикарциллин/клавуланат; цефалоспорины III поколения: цефоперазон и цефотаксим; цефалоспорины IV поколения (цефепим).

III группу составляют фторхинолоны (пипрофлоксацин, офлоксацин и особенно пефлоксацин) и карбапенемы (меропенем, имипенем/циластатин), которые создают максимальные концентрации в панкреатических тканях, превышающие МПК, для большинства возбудителей инфекции при панкреонекрозе. Метронидазол также достигает бактерицидной концентрации в тканях ПЖ для анаэробных бактерий, поэтому может быть использован как компонент комбинированной антибактериальной терапии (цефалоспорин + метронидазол).

- При отечном панкреатите антибактериальная профилактика не показана.

- Диагноз панкреонекроза является абсолютным показанием к назначению антибактериальных препаратов (группа II и III), создающих эффективную бактерицидную концентрацию в зоне поражения со спектром действия относительно всех этиологически значимых возбудителей.

- Дифференцировать сразу цель назначения антибиотиков при панкреонекрозе -профилактическую или лечебную - во многих случаях крайне сложно, учитывая высокий риск инфицирования некротической ПЖ и сложности его документации клинико-лабораторными и инструментальными методами в реальном режиме времени.

- Развитие при панкреонекрозе нередко фатального сепсиса требует немедленного назначения антибактериальных средств с максимальным эффектом и минимальным побочным действием.

- Фактор эффективности должен доминировать по отношению к фактору стоимости.

Препаратами выбора как для профилактического, так и лечебного применения являются:

- карбапенемы,
- фторхинолоны (особенно пефлоксацин)+метронидазол,
- цефалоспорины III-IV поколения+метронидазол,
- защищенные пенициллины (пиперациллин/тазобактам, тикарциллин/клавуланат).

Принимая во внимание роль интестиногенной транслокации бактерий в патогенезе инфекционных осложнений панкреонекроза, в схему антимикробной терапии целесообразно включение режима селективной деконтаминации кишечника (в частности, пероральное введение фторхинолонов (пефлоксацин, ципрофлоксацин)).

Панкреонекроз является фактором риска развития грибковой суперинфекции, что определяет целесообразность включения антифунгальных средств (флуконазол) в программу лечения больных панкреонекрозом.

Продолжительность антибактериальной терапии при панкреонекрозе определяется сроками полного регресса симптомов системной воспалительной реакции.

Учитывая динамику патологического процесса при панкреонекрозе от стерильного к инфицированному и часто многоэтапный характер оперативных вмешательств для эффективной антибактериальной терапии следует предусмотреть возможность смены нескольких режимов.

##### *5. Нутритивная поддержка при остром панкреатите*

Нутритивная поддержка показана при тяжести состояния больного панкреатитом по шкале Ranson >2 баллов, по шкале APACHE II > 9 баллов, при верификации клинического диагноза панкреонекроза и/или наличие полиорганной недостаточности. При верификации отечной формы панкреатита и наличие положительной динамики в его комплексном лечении в течение 48-72 часа, через 5-7 дней показано естественное питание.

Эффективность полного парентерального питания при панкреонекрозе сомнительна. Это объясняется следующими отрицательными эффектами полного парентерального питания: усиление энтерогенной транслокации бактерий, развитие ангиогенной инфекции, иммунносупрессии и высокой стоимости метода. В этой связи, на сегодняшний день, более целесообразным и эффективным при панкреонекрозе считают проведение энтерального питания в ранние сроки заболевания через назоюнональный зонд установленный дистальнее связки Трейца эндоскопическим путем или во время операции. В случае развития толерантности к энтеральному питанию (увеличение уровней амилаз- и липаземии, стойкий парез кишечника, диарея, аспирация), у больных панкреонекрозом показано проведение тотального парентерального питания.

## Хирургическое лечение панкреонекроза.

В отношении принципов дифференцированного хирургического лечения панкреонекроза и его септических осложнений имеются принципиальные различия. Они касаются оптимальных сроков и режимов оперативного вмешательства, доступов, видов операций на ПЖ, желчевыводящей системе, методов дренирующих операций забрюшинного пространства и брюшной полости.

*Показанием к операции при панкреонекрозе является:*

- Инфицированный панкреонекроз и/или панкреатогенный абсцесс, септическая флегмона забрюшинной клетчатки, гнойный перитонит независимо от степени полиорганных нарушений.
- Стойкая или прогрессирующая полиорганная недостаточность, независимо от факта инфицирования, несмотря на комплексную интенсивную консервативную терапию в течение 1-3 суток, что свидетельствует об обширном некрозе ПЖ и забрюшинной клетчатки или высоком риске развития панкреатогенной инфекции.
- Оперативное лечение показано больным, у которых по данным КТ-ангиографии масштаб некроза превышает 50% паренхимы ПЖ и/или диагностировано распространение некроза на забрюшинное пространство, что соответствует высокому риску инфицирования и фатальных системных осложнений.
- Панкреатогенный (ферментативный, абактериальный) перитонит является показанием к лапароскопической санации и дренированию брюшной полости.

Факт инфицирования некротических тканей является важным, но не единственным показанием к операции, особенно в ранние сроки заболевания.

Большую роль в объективизации показаний к операции играет использование интегральных шкал оценки тяжести состояния больного с деструктивным панкреатитом.

Методы хирургического лечения широко варьируют, что определяется динамикой патоморфологического процесса в ПЖ, забрюшинной клетчатке и брюшной полости. Техническое решение этапа некрсеквестрэктомии однотипно, поэтому особое значение необходимо придавать выбору метода дренирующих операций в забрюшинном пространстве, так как избранный уже на первой операции метод дренирования существенно определяет выбор режима оперативной тактики.

В настоящее время используют три основных метода дренирующих операций при панкреонекрозе, которые обеспечивают различные условия для дренирования забрюшинного пространства и брюшной полости в зависимости от масштаба и характера поражения ПЖ, забрюшинной клетчатки и брюшной полости.

Предлагаемые методы дренирующих операций включают определенные технические способы наружного дренирования различных отделов

забрюшинной клетчатки и брюшной полости, что обязательно предполагает выбор определенных тактических режимов повторных вмешательств:

- программируемых ревизий и санаций всех зон некротической деструкции и инфицирования в различных отделах забрюшинного пространства ("по программе")

- неотложных и вынужденных повторных вмешательств ("по требованию") вследствие имеющихся и/или развившихся осложнений (продолжающаяся секвестрация, неадекватное дренирование, кровотечение и т.д.) в динамике патоморфологической трансформации зон некроза/инфекции в забрюшинном пространстве и брюшной полости.

Методы дренирующих операций забрюшинного пространства при панкреонекрозе классифицируют следующим образом:

- "Закрытый"
- "Открытый"
- "Полуоткрытый"

I. "Закрытый" метод дренирующих операций включает активное дренирование забрюшинной клетчатки и брюшной полости в условиях анатомической целостности полости сальниковой сумки и брюшной полости. Это достигается имплантацией многоканальных, силиконовых дренажных конструкций для введения антисептических растворов фракционно или капельно в очаг деструкции (инфекции) с постоянной активной аспирацией. "Закрытый" метод дренирования предполагает выполнение повторных вмешательств только "по требованию". Контроль за очагом деструкции/инфекции и функцией дренажей осуществляется по результатам УЗИ, КТ, видеооптической техники, фистулографии.

Целесообразно применение методов лапароскопической "закрытой" бурсооментоскопии и санации сальниковой сумки. С использованием лапароскопической техники выполняют лапароскопию, декомпрессию желчного пузыря, санацию и дренирование брюшной полости, и далее с использованием специально разработанного инструментария из мини-лапаротомного доступа осуществляют осмотр ПЖ, некрсеквестрэктомию в полном объеме и формируют панкреатооментобурсостому. Начиная с 3-5 дня после операции, с интервалом 1-3 суток выполняют этапную санацию. В межоперативном периоде проводят лаваж полости сальниковой сумки.

Применяют методы эндоскопического дренирования и санации забрюшинного пространства через поясничные внебрюшинные доступы. Все большее распространение получают малоинвазивные хирургические методы чрескожного пункционного дренирования парапанкреатической зоны и других отделов забрюшинной клетчатки, желчного пузыря под контролем УЗИ и КТ. Малоинвазивные вмешательства легко выполнимы, малотравматичны и эффективны при обоснованном показании и соблюдении методологии. При неэффективности вышеперечисленных методов дренирования при панкреонекрозе показана лапаротомия.

Основными показаниями к "открытому" и "полуоткрытому" методу

дренирования забрюшинного пространства являются:

- крупномасштабные формы панкреонекроза в сочетании с поражением забрюшинной клетчатки;
- инфицированный панкреонекроз и панкреатогенный абсцесс в сочетании с крупноочаговыми формами инфицированного панкреонекроза;
- релапаротомия после неэффективного "закрытого" или "полуоткрытого" методов дренирования.

II. "Открытый" метод дренирующих операций при панкреонекрозе предполагает выполнение программируемых ревизий и санаций забрюшинного пространства и имеет два основных варианта технических решений, определяемых преимущественным масштабом и характером поражения забрюшинного пространства и брюшной полости. Этот метод включает:

- панкреатооментобурсостомию+люмботомию (рис. 13, 14);
- панкреатооментобурсостомию +лапаростомию.

Показанием к панкреатооментобурсостомию+люмботомии является инфицированный и стерильный распространенный панкреонекроз в сочетании с поражением парапанкреатической, параколической и тазовой клетчатки. Панкреатооментобурсостому формируют путем подшивания фрагментов желудочно-ободочной связки к париетальной брюшине в верхней трети лапаротомной раны по типу марсупиализации и дренированием всех зон некроза/инфекции дренажами Пенроза в комбинации с многопросветными трубчатыми конструкциями.

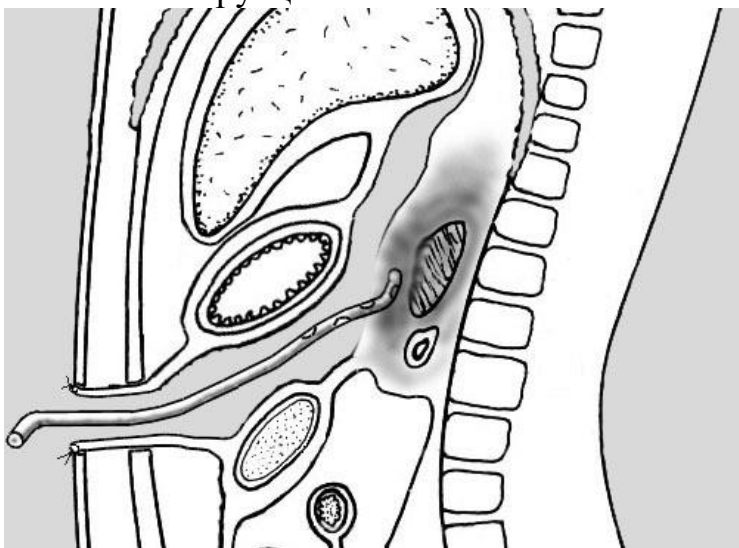
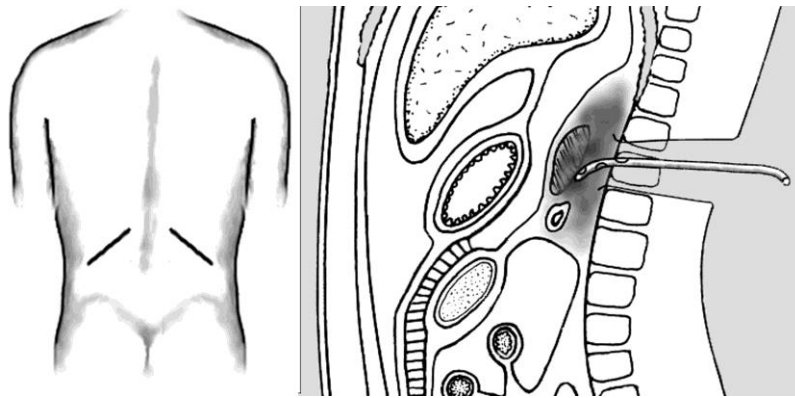


Рис. 13. Дренирование сальниковой сумки через оментопанкреатобурсостому.



А

Б

Рис. 14. Дренирование парапанкреатических пространств (Б) через поясничный доступ (А).

Дренаж Пенроза, именуемый в отечественной литературе как "резиново-марлевый тампон", пропитывают антисептиками и мазями на водорастворимой основе ("Левосин", "Левомеколь"). Такая хирургическая тактика обеспечивает в последующем беспрепятственный доступ к этим зонам и выполнение адекватных некрэксеквестрэктомий в программируемом режиме с интервалом 48-72 часа. Этапная замена дренажей Пенроза позволяет устранить их существенный недостаток, связанный с кратковременной дренажной функцией и экзогенным (ре)инфицированием. По мере очищения забрюшинной клетчатки от некрозов и детрита, при появлении грануляционной ткани показан переход к "закрытому" методу дренирования.

При развитии распространенного гнойного перитонита и крайней степени тяжести состояния больного при распространенном и/или инфицированном панкреонекрозе (тяжелый сепсис, септический шок, АРАСНЕ II > 13 баллов, Ranson > 5 баллов) показана лапаротомия. проведение программируемых санаций забрюшинной клетчатки и брюшной полости через 12-48 часов.

III. "Полуоткрытый" метод дренирования при панкреонекрозе предполагает установку -рубчатых многопросветных дренажных конструкций в комбинации с дренажем Пенроза. В этих условиях лапаротомную рану ушивают послойно, а комбинированную конструкцию дренажей выводят через широкую контрапертуру в пояснично-боковых отделах живота (люмботомия). Такого рода операции получили название "традиционных", когда смена дренажных конструкций, как правило, отсрочена на 5-7 суток. При крупномасштабном некрозе и секвестрации, сложной топографии формируемых каналов зачастую создаются условия для неадекватного дренирования очагов некроза/инфекции и повторные операции у 30-40% больных выполняют с опозданием во времени в режиме "по требованию". Поэтому для предупреждения этих осложнений потенциал дренирования забрюшинной клетчатки можно повысить, если производить адекватную замену дренажей в режиме "по программе", т.е. не реже чем через 48-72 часа, пропитывать дренаж Пенроза антисептическими растворами, совмещать с сорбентами или мазями на водорастворимой основе



("Левосин"/"Левомеколь"). Реализация адекватной хирургической тактики в условиях -"полуоткрытого" метода наружного дренирования при панкреонекрозе достигается выполнением только программируемых оперативных вмешательств. Режим "по требованию в этой ситуации следует признать не эффективным, не имеющим ни теоритического, ни практического обоснования.

Следует особо отметить, что представленные методы "закрытого" и "открытого" дренирования забрюшинной клетчатки не являются конкурирующими, так как при соблюдении методологии и обоснованных показаниях призваны обеспечить адекватную и полную санацию всех зон некротической деструкции и панкреатогенной инфекции.

В заключении необходимо особо отметить, что дальнейший прогресс в улучшении результатов комплексного лечения деструктивного панкреатита определяется совместной работой хирургических коллективов Российской Федерации.

## **ПРОГНОЗ**

Прогноз при остром панкреатите всегда серьезен. Общая летальность составляет от 3 до 7%, а при осложненных формах панкреонекроза - от 20 до 85%. Прогноз при остром панкреатите зависит от формы заболевания, адекватности и своевременности лечебных мероприятий, характера развившихся осложнений и ряда других факторов.

Отдаленные результаты лечения острого панкреатита у 50% больных хорошие, более чем у 30% удовлетворительные, у 15-20% пациентов развивается хронический панкреатит.

## СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

1. У больного сильные жгучие боли в верхней половине живота, многократная рвота желчью. Беспокоен, имеется небольшое напряжение мышц живота в эпигастрии. Каковы Ваши предварительный диагноз, план обследования и лечения?
2. У больного через 5 дней после болевого приступа повысилась температура до 38 °С. Имеется небольшая болезненность в эпигастрии и напряжение мышц. Каковы Ваши диагноз, план действия, лечение?
3. При лапаротомии в связи с неясностью диагноза обнаружена геморрагическая жидкость в брюшной полости, отечность большого сальника. Каковы Ваши план дальнейших действий, диагноз?
4. У больного с предположительным диагнозом "рак желудка" в эпигастрии пальпируется инфильтрат, отмечается гектическая температура, умеренные боли в эпигастрии, диастазурия не выше 128-256 ед. Определите план действий, лечение?
5. Больной, перенесший 4 месяца назад приступ сильных болей в эпигастрии, поступил с жалобами на периодические приступы аналогичных болей совпадающие во времени с появлением выбухания в эпигастрии. Поставьте предположительный диагноз, наметьте план обследования, лечение.
6. Больная с острым панкреатитом в течении суток лечилась консервативно (спазмолитики, внутривенно жидкости 1000 мл.). Однако её состояние ухудшается, присоединился делирий, держится гипердиастазурия. Составьте план действий.
7. У больной с приступом острого панкреатита после консервативного лечения наступило ухудшение, однако держится субфебрильная температура, а на 12 день обнаружена пастозность кожи в левой поясничной области. Каковы Ваши диагноз и план действий?

### Ответы на ситуационные задачи

1. Деструктивный панкреатит. Необходимы: исследования диастазы мочи, лапароскопия, гастроуденоскопия, интенсивная терапия в условиях реанимационного отделения.
2. Абсцесс сальниковой сумки или нагноение псевдокисты. Обследование: рентгеновское исследование; при подтверждении диагноза необходима операция.
3. Геморрагический панкреатит. Необходимо дренирование брюшной полости, перитонеальный диализ, комплекс интенсивной терапии.

4. Необходимы рентгеноскопия желудка и гастродуоденоскопия с биопсией, исследование формулы крови, амилазы крови. Возможно абсцедирование инфильтрата сальниковой сумки, в этом случае показана операция.
5. Киста сальниковой сумки с периодически закрывающимся внутренним свищом.
6. Необходимы перевод в реанимационное отделение, комплекс интенсивной терапии - внутрижелудочная гипотермия, зондирование чревного ствола и "чревная перфузия", антибиотики, лапароскопия при необходимости дренирования брюшной полости и перитонеальный диализ.
7. Прогрессирующий панкреатит. Необходимо дренирование левого забрюшинного пространства.

### **Перечень задач для проверки конечного уровня знаний:**

1. Больной 46 лет жалуется на наличие опухолевидного образования в верхней половине живота, увеличивающегося в размерах, умеренную постоянную боль. Из анамнеза известно, что около года тому назад перенес тяжелый приступ острого панкреатита. Состояние больного удовлетворительное. В эпигастрии и левом подреберье пальпируется плотноэластической консистенции опухоль размерами 18x15x10 см. При рентгеноскопии желудка отмечено оттеснение его кпереди и вправо, «подкова» двенадцатиперстной кишки развернута, поперечно-ободочная кишка оттеснена книзу. Какой диагноз можно поставить? Какими дополнительными исследованиями его можно уточнить? Как следует лечить больного?
2. У больного 32 лет после погрешности в еде через 12 часов появились сильные боли в верхней половине живота опоясывающего характера, многократная рвота, слабость, была кратковременная потеря сознания. Известно, что страдает желчнокаменной болезнью. Состояние больного тяжелое, заторможен, склеры слегка иктеричны, пульс 110 уд. в мин, АД 70/40 мм рт. ст. Язык сухой, живот вздут, при пальпации отмечается резкая болезненность в верхних отделах живота. Аускультативно перистальтика не определяется. Положительны симптомы Воскресенского, Мейо — Робсона. Симптом Щеткина — Блюмберга отрицательный. Диастаза мочи 512 ед. (по Вольгемуту). Какой предварительный диагноз можно поставить? Какими специальными исследованиями диагноз можно уточнить?
3. У больного 46 лет, поступившего в клинику с опоясывающими болями в верхней половине живота, многократной рвотой и диастазой мочи 1024 ед., на 20-й день консервативного лечения стал пальпироваться болезненный инфильтрат в эпигастрии и левом подреберье, повышение температуры и

ознобы.

Несмотря на проводимую в течение 5 дней антибиотикотерапию, инфильтрат не уменьшился в размерах, температура приняла гектический характер, лейкоцитоз крови  $20 \times 10^9/\text{л}$ . С каким заболеванием госпитализирован больной? Какое осложнение развилось у больного? Что следует предпринять в связи с осложнением?

4. У больной 68 лет через 4 часа после приема жирной пищи появились сильные боли в животе с иррадиацией в спину, рвота с примесью желчи. Из анамнеза известно, что страдает хроническим калькулезным холециститом. Состояние больной средней тяжести, стонет от болей в животе, пульс 98 уд. в мин, язык сухой. Живот вздут, пальпаторно определяется выраженная болезненность в эпигастрии и левом подреберье. Положительный симптом Мейо — Робсона. Перистальтика ослаблена. Температура  $37,1^\circ\text{C}$ , лейкоциты крови  $9 \times 10^9/\text{л}$ . Какое заболевание следует заподозрить? Какими исследованиями мочи и крови можно подтвердить диагноз? Какое лечение показано больной?

5. При операции у больного с флегмонозным холециститом обнаружено, что на большом сальнике имеются «бляшки» жирового некроза, забрюшинное пространство в области гепатодуоденальной связки пропитано желчью. При интраоперационной холангиографии патологии не обнаружено. Какое сопутствующее заболевание развилось у больного? Какие мероприятия следует провести для уточнения диагноза? Что следует предпринять хирургу в связи с этим заболеванием?

6. Больному 59 лет, поступившему с клинической картиной перитонита неясной этиологии, с диагностической целью произведена лапароскопия. При лапароскопии отмечено, что в брюшной полости имеется умеренное количество геморрагического выпота, на большом сальнике — пятна жирового некроза. Область гепато-дуоденальной связки пропитана кровью. Содержание амилазы в выпоте из брюшной полости повышено. Ваш диагноз и дальнейшие действия?

7. У больной 38 лет, страдающей желчнокаменной болезнью, сутки назад появились сильные боли в правом подреберье и эпигастрии, с иррадиацией в правую лопатку, тошнота. Во время болевого приступа был озноб, повысилась температура до  $38^\circ\text{C}$ . Приступ удалось купировать приемом двух таблеток баралгина. Через сутки после приступа появилась желтуха и оставались боли в эпигастрии. Состояние больной средней тяжести. Кожа и склеры желтой окраски, пульс 98 уд. в мин. Язык влажный, живот при пальпации мягкий во всех отделах, имеется болезненность в эпигастрии. Желчный пузырь не пальпируется. Перитонеальных симптомов нет. Билирубин крови  $120 \text{ мкм/л}$ , диастаза мочи 1024 ед. Поставьте диагноз. Какими специальными методами можно уточнить диагноз? Ваша лечебная тактика?

## **ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ**

### **1. Развитие острого панкреатита происходит:**

- а) при активации трипсином в сосудистом русле калликреин-кининовой и тромбоиновой системы
- б) при инволюции мелкоочагового панкреонекроза в результате появления в интерстиции ингибирующих факторов, приводящих к спонтанному купированию аутолитических процессов
- в) при подавлении агрессивной бактериальной флоры под воздействием антибактериальной терапии при жировом панкреонекрозе
- г) при накоплении в поврежденных панкреоцитах свободных жирных кислот и снижении рН клетки до 3,5-4,5
- д) при лизисе под воздействием эластазы стенки венул и междольковых соединительнотканых перемычек

### **2. В развитии острого панкреатита главенствующая роль принадлежит:**

- а) микробной флоре
- б) плазмоцитарной инфильтрации
- в) микроциркуляторным нарушениям
- г) аутоферментной агрессии
- д) венозному стазу

### **3. Нормальные величины активности амилазы в сыворотке крови составляют:**

- а) 2-8мг/ч мл
- б) 12-32мг/ч мл
- в) 0мг/ч мл
- г) 4мг/ч мл
- д) 8мг/ч мл

**4. В клинико-анатомической классификации острого панкреатита, жировой панкреонекроз, геморрагический панкреонекроз" пропущено:**

- а) калькулезный панкреатит
- б) отечный панкреатит
- в) деструктивный панкреатит
- г) алкогольный панкреатит
- д) гнойный панкреатит

**5. Жировой панкреонекроз развивается в результате:**

- а) протеолитического некролиза панкреоцитов под воздействием трипсина и других протеолитических ферментов
- б) воздействия эластазы на стенки венулы междольковые соединительнотканые перемычки
- в) повреждающего действия на панкреоциты и интерстициальную жировую клетчатку липолитических ферментов
- г) спонтанного купирования аутолитических процессов и инволюции мелкоочагового панкреонекроза
- д) присоединения инфекции на фоне отечного панкреатита

**6. Геморрагический панкреонекроз развивается в результате:**

- а) присоединения инфекции на фоне жирового панкреонекроза
- б) формирования демаркационного воспалительного вала вокруг очагов жирового некроза
- в) спонтанного купирования аутолитического процесса и инволюции мелкоочагового панкреонекроза
- г) протеолитического некроза панкреоцитов и повреждения сосудистой стенки под воздействием протеолитических ферментов
- д) повреждающего действия на панкреоциты и интерстициальную жировую клетчатку липолитических ферментов

**7. Поперечная болевая резистентность передней брюшной стенки в проекции поджелудочной железы при остром панкреатите носит название симптома**

- а) Мейо-Робсона
- б) Керте
- в) Грея-Тернера
- г) Мондора
- д) Воскресенского

**8. В клинико-анатомической классификации острого панкреатита "отечный панкреатит, геморрагический панкреонекроз" пропущен:**

- а) деструктивный панкреатит
- б) гнойный панкреатит
- в) жировой панкреонекроз
- г) первичный панкреатит
- д) калькулезный панкреатит

**9. Эзофагогастродуоденоскопия у больных острым панкреатитом позволяет произвести:**

- а) оценку состояния большого дуоденального сосочка
- б) подтверждение факта наличия острого панкреатита
- в) уточнение локализации процесса в поджелудочной железе
- г) определение распространенности поражения железы
- д) установление формы острого панкреатита

**10. Болезненность при пальпации в левом реберно-позвоночном углу характерна для симптома:**

- а) Воскресенского
- б) Мейо-Робсона

в) Грюнвальда

г) Мондора

д) Грея-Тернера

**Ответы на тестовые задания**

<b>1</b>	Г	<b>6</b>	Г
<b>2</b>	Г	<b>7</b>	б
<b>3</b>	б	<b>8</b>	в
<b>4</b>	б	<b>9</b>	а
<b>5</b>	в	<b>10</b>	б



## **РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА**

### **Основная :**

Кузин М. И. Хирургические болезни .484-486.

### **Дополнительная:**

Острый панкреатит: Патофизиология и лечение - Бойко В.В. - Практическое руководство

Современные подходы к лечению острого панкреатита - Лобанов С.Л. - Практическое пособие

**Острые панкреатиты** - *Мальцева Л.А., Усенко Л.В., Люлько И.В. и др*