

**Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего профессионального образования
«СЕВЕРО-ОСЕТИНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ
АКАДЕМИЯ»**

Министерства здравоохранения Российской Федерации

КАФЕДРА ХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ № 3

ОСТРЫЙ ПАНКРЕАТИТ

**Учебно-методическое пособие для ординаторов, слушателей,
практических врачей.**

Владикавказ 2018

Составители:

Зав. кафедрой хирургических болезней №3, д.м.н., профессор **А.А. Кульчиев**
д.м.н., профессор **А.К. Хестанов**
доцент, к.м.н. **А.А. Морозов**
ассистент, к.м.н. **А.М. Карсанов**
ассистент, к.м.н. **С.В. Тигиев**

Рецензенты:

Заведующий кафедрой хирургических болезней № 1
ГБОУ ВПО СОГМА, к.м.н., доцент

Беслекоев У.С.

Профессор кафедры хирургических болезней № 2
ГБОУ ВПО СОГМА, д.м.н., профессор

Мильдзихов Г.У.

Утверждено ЦКУМС ГБОУ ВПО СОГМА 2.06.15 г. протокол № 4

Учебное пособие содержит современные сведения по эпидемиологии, этиологическим факторам, клиническим проявлениям, классификационным критериям, комплексной диагностике, доказательным принципам лечения острого панкреатита. Составлена на основании проекта национальных клинических рекомендаций.

Предназначено для интернов, ординаторов и врачей, обучающихся в системе послевузовского и дополнительного профессионального образования, по специальности хирургия.

Цель занятия – изучить клиническое течение, диагностику острого панкреатита. Возможные варианты методов хирургического лечения этой патологии, правила и принципы послеоперационного ведения больных

После изучения данной темы слушатель должен знать:

1. Историю лечения острого панкреатита
2. Анатомию и физиология поджелудочной железы
3. Эволюция классификаций острого панкреатита
4. Клинику острого панкреатита.
5. Диагностику острого панкреатита.
6. Тактика хирурга при отказе больного от хирургического лечения.
7. Этиопатогенетическое лечение острого панкреатита
8. Показания к хирургическому лечению деструктивных форм острого панкреатита
9. Методы хирургического лечения панкреонекроза.

уметь:

- Поставить диагноз – острого панкреатита.
- Оценить степень выраженности воспалительного процесса.
- Правильно интерпретировать данные инструментальных и лабораторных методов обследования.
- Определить и назначить оптимальную лечебную тактику острого панкреатита
- Назначить адекватный объём лечения в послеоперационном периоде.

Вопросы для обсуждения:

1. Историю лечения острого панкреатита
2. Анатомию и физиология поджелудочной железы
3. Эволюция классификаций острого панкреатита
4. Клинику острого панкреатита.
5. Диагностику острого панкреатита.
6. Тактика хирурга при отказе больного от хирургического лечения.
7. Этиопатогенетическое лечение острого панкреатита
8. Показания к хирургическому лечению деструктивных форм острого панкреатита
9. Методы хирургического лечения панкреонекроза.

ВВЕДЕНИЕ

В последние десятилетия усилиями мировых и национальных профессиональных сообществ создается огромное число клинических протоколов (рекомендаций) по проведению диагностических исследований, лечебной помощи и профилактике заболеваний. Это новый шаг в организации медицинской деятельности, потому что позволяет врачу использовать только достоверно проверенные, научно доказанные методы, средства и технологии.

Такие доказательства базируются на многоцентровых исследованиях, проведенных по нормам надлежащей клинической практики (GCP), метаанализах литературных данных. Поэтому те положения клинических рекомендаций, которые имеют высокий уровень доказательности требуют неукоснительного исполнения.

Они позволяют оптимизировать последовательность действий медицинского персонала на всех этапах медицинской помощи, а также принятие решений в выборе методов диагностики, места и характера лечения, назначения лекарственных средств исходя из научно обоснованных доказательств их эффективности и безопасности для больных. В этом отношении клинические рекомендации можно рассматривать как пошаговую инструкцию, выполнение которой должно обеспечивать наиболее высокое качество лечебной помощи, независимо от того, где и кем она оказывается.

Практикующему врачу клинические рекомендации помогают не только делать выбор в пользу наиболее эффективных методов или способов лечения, но и обратить внимание на методы с недоказанной эффективностью, а также опасные или просто бесполезные методы или средства.

Клинические рекомендации – постоянно обновляемый документ и нуждаются в регулярном пересмотре, дополнениях, связанных с появлением новых знаний, доказательств, технологий и средств. Поэтому они должны быть обязательным элементом учебных программ и непрерывного медицинского образования.

Определение и классификация

Острый панкреатит – это первоначально асептическое воспаление поджелудочной железы, при котором возможно поражение окружающих тканей и отдаленных органов, а также систем.

Классификация острого панкреатита Российского общества хирургов – 2014г.

Разработана с учётом классификации Атланта–92 и её модификаций, предложенных в г. Кочин в 2011г (Международная Ассоциация Панкреатологов, International Association of Pancreatology) и Международной рабочей группой по классификации острого панкреатита (Acute Pancreatitis Classification Working Group) в 2012г.

1. **Острый панкреатит лёгкой степени.** Панкреонекроз при данной форме острого панкреатита не образуется (отёчный панкреатит) и органная недостаточность не развивается.
2. **Острый панкреатит средней степени.** Характеризуется наличием либо одного из местных проявлений заболевания: перипанкреатический инфильтрат, псевдокиста, отграниченный инфицированный панкреонекроз (абсцесс), – или/и развитием общих проявлений в виде транзиторной органной недостаточности (не более 48 часов).
3. **Острый панкреатит тяжёлой степени.** Характеризуется наличием либо неотграниченного инфицированного панкреонекроза (гнойно-некротического парапанкреатита), или/и развитием персистирующей органной недостаточности (более 48 часов).

Диагноз острого панкреатита лёгкой, средней или тяжёлой степени устанавливается по факту законченного случая заболевания.

Этиологические формы острого панкреатита

1. Острый алкогольно-алиментарный панкреатит – 55% .
2. Острый билиарный панкреатит (возникает из-за желчного рефлюкса в панкреатические протоки при билиарной гипертензии, которая возникает, как

правило, вследствие холелитиаза, иногда – от других причин: дивертикул, папиллит, описторхоз и т.д.) – 35%.

3. Острый травматический панкреатит (вследствие травмы поджелудочной железы, в том числе операционной или после ЭРХПГ) 2 – 4 %.
4. Другие этиологические формы причины: аутоиммунные процессы, сосудистая недостаточность, васкулиты, лекарственные препараты (гипотиазид, стероидные и нестероидные гормоны, меркаптопурин), инфекционные заболевания (вирусный паротит, гепатит, цитомегаловирус), аллергические факторы (лаки, краски, запахи строительных материалов, анафилактический шок), дисгормональные процессы при беременности и менопаузе, заболевания близлежащих органов (гастродуоденит, пенетрирующая язва, опухоли гепатопанкреатодуоденальной области) – 6 – 8%.

Патогенез

Ведущая роль в патогенезе токсемии при остром панкреатите принадлежит ферментам поджелудочной железы: трипсин, липаза, фосфолипаза – A_2 , лизосомным ферментам, которые вызывают окислительный стресс, липидный дистресс-синдром, тромбоз капилляров, гипоксию, ацидоз, гиперметаболизм, повреждение мембран клеток и эндотелия.

Первичные факторы агрессии:

- а) ферменты поджелудочной железы: трипсин, химотрипсин, вызывают протеолиз белков тканей.
- б) фосфолипаза A_2 разрушает мембраны клеток
- в) липаза гидролизует внутриклеточные триглицериды до жирных кислот и, соединяясь с кальцием, приводит к липолитическому некрозу в поджелудочной железе, брюшинной клетчатке и брыжейке тонкой и толстой кишки.
- г) эластаза разрушает стенку сосудов и межтканевые соединительнотканые структуры, что приводит к некрозу.

Вторичные факторы агрессии:

Ферменты поджелудочной железы активируют калликреин – кининовую системы с образованием биологически активных веществ: брадикинин,

гистамин, серотонин, которые приводят к увеличению сосудистой проницаемости, нарушениям микроциркуляции, отеку, повышенной экссудации и микротромбозу, ишемии, гипоксии и ацидозу тканей.

Третичные факторы:

Макрофаги, мононуклеарные клетки, нейтрофилы на фоне нарушений микроциркуляции, СВР, гипоксии продуцируют цитокины (интерлейкин 1,6 и 8, фактор некроза опухоли, фактор активации тромбоцитов, простагландинов, тромбксана, лейкотриенов, оксида азота, угнетению иммунного статуса.

Факторы агрессии четвертого порядка:

Цитокины, ферменты, метаболиты различной природы, образующиеся в поджелудочной железе, жировой клетчатке, стенке кишечника, брюшной полости увеличивают проницаемость стенки кишки, происходит транслокация кишечной флоры, способствуют поступлению токсинов в порталный и системный кровоток и лимфатическое русло с поражением органов мишеней: печени, легких, почек, сердца, мозга, кишечника, слизистых желудка и кишечника.

Факторы агрессии и органные дисфункции создают синдром «взаимного отягощения».

Определение начала острого панкреатита

Типичный болевой синдром возникает при остром панкреатите всегда. Обычно он интенсивный, стойкий, не купируется спазмолитиками и анальгетиками. Начало острого панкреатита должно определяться по времени появления абдоминального болевого синдрома, а не по времени поступления больного в стационар. Выявить момент начала заболевания можно при тщательном сборе анамнеза. При переводе больного из одного стационара в другой (например, из ЦРБ в областную больницу) началом заболевания следует считать время появления болевого синдрома при первичном обращении за медицинской помощью.

Фазы острого панкреатита

Отечный (интерстициальный) панкреатит по частоте занимает 80-85% в структуре заболевания. Характеризуется легкой степенью тяжести заболевания и редким развитием локальных осложнений или системных расстройств, фазового течения не имеет.

Некротический панкреатит (панкреонекроз) встречается у 15-20% больных, клинически всегда проявляется средней или тяжелой степенью заболевания, имеет фазовое течение заболевания с двумя пиками летальности – ранней и поздней. После ранней фазы, которая обычно продолжается в течение первых двух недель, следует вторая или поздняя фаза, которая может затягиваться на период от недель до месяцев. Целесообразно рассматривать эти две фазы отдельно, так как каждой фазе соответствует определённая клиническая форма, и, следовательно, определённый лечебно-диагностический алгоритм.

I фаза – ранняя, в свою очередь подразделяется на два периода:

- **IA фаза**, как правило, первая неделя заболевания. В этот период происходит формирование очагов некроза в паренхиме поджелудочной железы или окружающей клетчатке различного объёма и развитие эндотоксикоза. Эндотоксикоз проявляется легкими или глубокими системными нарушениями в виде органной (полиорганной) недостаточности. Максимальный срок формирования некроза в поджелудочной железе обычно составляет трое суток, после этого срока он в дальнейшем не прогрессирует. Однако при тяжёлом панкреатите период его формирования гораздо меньше (как правило, 24-36 часов). В брюшной полости происходит накопление ферментативного выпота (ферментативные перитонит и парапанкреатит), который является одним из источников эндотоксикоза. Средняя степень тяжести течения заболевания проявляется преходящей дисфункцией отдельных органов или систем. При тяжёлых формах заболевания в клинической картине могут преобладать явления органной (полиорганной) недостаточности: сердечно-сосудистой, дыхательной, почечной, печеночной и др.

- **IV фаза**, как правило, вторая неделя заболевания. Характеризуется реакцией организма на сформировавшиеся очаги некроза (как в поджелудочной железе, так и в парапанкреальной клетчатке). Клинически преобладают явления резорбтивной лихорадки, формируется **перипанкреатический инфильтрат**.

II фаза – поздняя, фаза секвестрации (начинается, как правило, с 3-ей недели заболевания, может длиться несколько месяцев). Секвестры в поджелудочной железе и в забрюшинной клетчатке обычно начинают формироваться с 14-х суток от начала заболевания. При отторжении крупных фрагментов некротизированной ткани поджелудочной железы может происходить разгерметизация её протоковой системы и образование внутреннего панкреатического свища. От конфигурации панкреонекроза (локализации, глубины, отношения к главному панкреатическому протоку и др.) и объёма оставшейся жизнеспособной паренхимы поджелудочной железы зависят: количество, масштабы и скорость распространённости жидкостного образования в забрюшинном пространстве, риск инфицирования и развития других осложнений. Возможно два варианта течения этой фазы:

- **асептическая секвестрация – стерильный панкреонекроз** характеризуется образованием изолированного скопления жидкости в области поджелудочной железы и постнекротических **псевдокист поджелудочной железы**;
- **септическая секвестрация** возникает при инфицировании некроза паренхимы поджелудочной железы и парапанкреальной клетчатки с дальнейшим развитием гнойных осложнений. Клинической формой данной фазы заболевания является **инфицированный панкреонекроз**, который может быть **отграниченным (абсцесс)** или **неотграниченным (гнойно-некротический парапанкреатит)**. При прогрессировании гнойных осложнений инфицированный панкреонекроз может иметь собственные осложнения (гнойно-некротические затёки, абсцессы забрюшинного пространства и брюшной полости, гнойный перитонит, аррозионные и желудочно-кишечные кровотечения, дигестивные свищи, сепсис и т.д.) с

развитием эндотоксикоза инфекционного генеза, органной (полиорганной) недостаточности.

Терминология

Отёчный панкреатит («interstitial oedematous pancreatitis») - характеризуется диффузным (или иногда локальным) увеличением поджелудочной железы из-за воспалительного отека.

Некротический панкреатит (панкреонекроз, «pancreatic necrosis») - диффузные или очаговые зоны нежизнеспособной паренхимы поджелудочной железы, которые, как правило, сочетаются с некрозом забрюшинной жировой клетчатки.

Стерильный панкреонекроз («sterile pancreatic necrosis») – панкреонекроз, который не содержит патогенной микрофлоры и не сопровождается развитием гнойных осложнений.

Инфицированный панкреонекроз («infected pancreatic necrosis») - бактериально обсемененный некроз ткани поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки с гнойным их расплавлением и секвестрацией. Инфицированный панкреонекроз, не имеющий отграничения от здоровых тканей называется **гнойно-некротический парапанкреатит**. Инфицированный панкреонекроз, имеющий отграничение от здоровых тканей, следует расценивать, как **панкреатический абсцесс**.

Перипанкреатический инфильтрат («acute fluid collection», «acute necrotic collection») - это экссудативно-пролиферативный воспалительный процесс в поджелудочной железе и окружающих тканях, который сопровождается острым скоплением жидкости (с панкреонекрозом или без панкреонекроза), располагающейся внутри или около поджелудочной железы и не имеющей стенок из грануляционной или фиброзной ткани. Возникает в IV фазе острого панкреатита, имеет следующие исходы: полное разрешение и рассасывание (чаще к 4-ой неделе заболевания), образование псевдокисты поджелудочной железы, развитие гнойных осложнений.

Псевдокиста поджелудочной железы («acute pseudocyst») - это скопление

жидкости (с секвестрами или без секвестров), ограниченное фиброзной или грануляционной тканью, возникающее после приступа острого панкреатита. Возникает в сроки после 4-х недель от начала заболевания, в фазе асептической секвестрации некротического панкреатита. Как правило, является исходом инфильтрата. Содержимое кисты может быть асептическим и инфицированным. Бактериальная контаминация содержимого кисты часто не имеет клинического проявления, но вероятность её инфицирования всегда выше при наличии секвестров. Инфицированную кисту более корректно называть панкреатическим абсцессом.

Гнойные осложнения (панкреатический абсцесс или гнойно-некротический паранекроз) определяются при наличии минимум одного из следующих признаков:

- пузырьки воздуха в зоне панкреонекроза, выявленные при компьютерной томографии;
- положительный бакпосев аспирата, полученного при тонкоигльной пункции;
- положительный бакпосев отделяемого, полученного при санитизирующей операции.

Органная недостаточность («organ failure») определяется по наихудшему показателю одной из 3 систем органов (сердечно-сосудистой, почечной и дыхательной) за 24-часовой период без предшествующей органной дисфункции. Определение производится по соответствующим показателям шкалы SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment): превышение порога в 2 балла является основанием для диагностирования органной недостаточности:

- сердечно-сосудистая недостаточность: необходимость инотропных препаратов
- почечная недостаточность: креатинин $>171 \mu\text{mol/L}$ ($>2.0 \text{ mg/dL}$)
- дыхательная недостаточность: $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300 \text{ mmHg}$ ($<40 \text{ kPa}$).

Персистирующая органная недостаточность («persistent organ failure») - недостаточность одной органной системы в течение 48 часов или более.

Транзиторная органная недостаточность («transient organ failure») - недостаточность одной органной системы в течение менее 48 часов.

Полиорганная недостаточность («multiple organ failure») - недостаточность двух и более органных систем.

Первичная медико-санитарная помощь и скорая медицинская помощь

Основанием для диагностики острого панкреатита при первичном осмотре больного является классическая триада симптомов – выраженная боль в эпигастрии с иррадиацией в спину или опоясывающего характера, многократная рвота и напряжение мышц в верхней половине живота. Чаще всего появлению симптомов предшествует обильный прием пищи или алкоголя, наличие желчнокаменной болезни. Больные с подозрением на острый панкреатит подлежат экстренной госпитализации в многопрофильный стационар. При выраженном болевом синдроме допустима инъекция спазмолитических и нестероидных противовоспалительных препаратов.

Ранняя фаза

Протоколы диагностики и лечения острого панкреатита в IA фазе заболевания

I. Первичный протокол диагностики и тактики при остром панкреатите

Как правило, осуществляется в приёмном отделении или отделении экстренной помощи.

- 1) Основанием для установления диагноза острого панкреатита (после исключения другой хирургической патологии) является сочетание минимум двух из следующих выявленных признаков:
 - а) типичная клиническая картина (интенсивные некупируемые спазмолитиками боли опоясывающего характера, неукротимая рвота, вздутие живота; употребление алкоголя, острой пищи или наличие ЖКБ в анамнезе и др.);
 - б) характерные признаки по данным УЗИ: увеличение размеров, снижение эхогенности, нечёткость контуров поджелудочной железы; наличие свободной жидкости в брюшной полости;
 - в) гиперферментемия (гиперамилаземия или гиперлипаземия), превышающая верхнюю границу нормы в три раза и более.

Сила рекомендаций «В»

Если диагноз острого панкреатита устанавливается на основании методов а), б) и в), то выполнение мультиспиральной компьютерно-томографической ангиографии (МСКТА) или магнитно-резонансной томографии (МРТ) для постановки диагноза острого панкреатита не требуется.

Сила рекомендаций «С»

2) Для оценки тяжести ОП и прогноза развития заболевания возможно применение **шкалы** критериев первичной **экспресс-оценки** тяжести острого панкреатита (СПб НИИ СП имени И.И. Джанелидзе – 2006г.):

- перитонеальный синдром;
- олигурия (менее 250 мл за последние 12 часов);
- кожные симптомы (гиперемия лица, «мраморность», цианоз);
- систолическое артериальное давление менее 100 мм.рт.ст;
- энцефалопатия;
- уровень гемоглобина более 160 г/л;
- количество лейкоцитов более $14 \times 10^9/\text{л}$;
- уровень глюкозы крови более 10 ммоль/л;
- уровень мочевины более 12 ммоль/л;
- метаболические нарушения по данным ЭКГ;
- вишнёвый или коричнево-чёрный цвет ферментативного экссудата, полученного при лапароскопии (лапароцентезе);
- выявление при лапароскопии распространённого ферментативного парапанкреатита, выходящего за границы сальниковой сумки и распространяющийся по фланкам;
- наличие распространённых стеатонекрозов, выявленных при лапароскопии;
- отсутствие эффекта от базисной терапии.

Оценка шкалы:

- Если у конкретного пациента имеется минимум 5 признаков из числа перечисленных, то с 95% вероятностью у него имеется тяжёлая форма ОП.
- Если имеется 2-4 признака – ОП средней степени.
- Если нет ни одного признака или имеется максимум один из них – лёгкая форма ОП.

Наиболее важно раннее выявление тяжёлого панкреатита, результаты лечения которого во многом обусловлены сроком его начала. Наличие хотя бы двух признаков, перечисленных в шкале экспресс-оценки, позволяет диагностировать средне-тяжёлый (тяжёлый) ОП, который подлежит обязательному направлению в отделение реанимации и интенсивной терапии. Остальным пациентам (лёгкий ОП) показана госпитализация в хирургическое отделение.

Сила рекомендаций «С»

3) Для оценки органных и полиорганных дисфункций наиболее целесообразно использовать шкалу SOFA. При невозможности использовать многопараметрические шкалы для определения тяжести ОП допустимо применение клинико-лабораторных критериев: признаки синдрома системного воспалительного ответа (ССВО) ; гипокальциемия $< 1,2$ ммоль/л, гемоконцентрация: гемоглобин крови > 160 г/л или гематокрит > 40 Ед., гипергликемия > 10 ммоль/л; С – реактивный белок > 120 мг/л; шок (систолическое АД < 90 мм.рт.ст.) дыхательная недостаточность

($PO_2 < 60$ мм.рт.ст.); почечная недостаточность (олиго-анурия, креатинин > 177 мкмоль/л); печеночная недостаточность (гиперферментемия); церебральная недостаточность (делирий, сопор, кома); желудочно-кишечное кровотечение (более 500 мл/сутки); коагулопатия (тромбоциты $< 100 \times 10^9$ /л, фибриноген $< 1,0$ г/л).

Сила рекомендаций «С»

4) Интенсивный болевой синдром, не купируемый наркотическими анальгетиками, быстро прогрессирующая желтуха, отсутствие желчи в ДПК при ФГДС, признаки билиарной гипертензии по данным УЗИ свидетельствуют о наличии вклиненного камня большого дуоденального сосочка (БДС). В этом случае пациент нуждается в **срочном** (12-24 часов) восстановлении пассажа желчи и панкреатического сока, оптимальным методом которого служит ЭПСТ с литоэкстракцией, после которой, при наличии возможностей, желательно выполнять дренирование главного панкреатического протока. При вклиненном камне БДС и при остром панкреатите ЭПСТ нежелательно и опасно производить контрастирование протоков.

Сила рекомендаций «D»

5) Оптимальным видом лечения ОП в IA фазе является **интенсивная консервативная терапия**. Хирургическое вмешательство в виде лапаротомии показано лишь при развитии осложнений хирургического профиля, которые невозможно устранить минимально инвазивными технологиями.

Сила рекомендаций «A»

II Протокол лечения острого панкреатита лёгкой степени

1) Госпитализация больных ОП лёгкой степени производится в хирургическое отделение. Для лечения лёгкого панкреатита достаточно проведения базисного лечебного комплекса:

- голод;
- зондирование и аспирация желудочного содержимого;
- местная гипотермия (холод на живот);
- анальгетики;
- спазмолитики;
- инфузионная терапия в объёме до 40 мл на 1 кг массы тела пациента с форсированием диуреза в течение 24-48 часов.

Базисную терапию целесообразно усиливать ингибиторами панкреатической секреции.

Сила рекомендаций «С»

2) При отсутствии эффекта от проводимой базисной терапии (п.1) в течение 6 часов и наличии хотя бы ещё одного из признаков шкалы экспресс оценки (протокол I.2) следует констатировать средне-тяжёлый (тяжёлый) панкреатит и перевести больного в отделение реанимации и интенсивной терапии и проводить лечение, соответствующее средне-тяжёлому (тяжёлому) острому панкреатиту (протоколы III, IV).

Сила рекомендаций «С»

III Протокол интенсивной терапии острого панкреатита средней степени

Основной вид лечения – консервативная терапия. Приведенный выше базисный лечебный комплекс при средне-тяжёлом ОП необходимо дополнять специализированным лечебным комплексом (см. ниже). Эффективность последнего максимальна при раннем начале лечения (первые 24 часа от начала заболевания). При поступлении больных ОП средней степени необходимо

госпитализировать в отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ). Для исключения диагностических ошибок дежурной службой больных ОП средней тяжести целесообразно наблюдать в течение суток в условиях ОРИТ. При отсутствии явлений органной недостаточности и прогрессирования заболевания в течение суток больных ОП средней степени можно перевести в хирургическое отделение. При условии появления у больных ОП средней тяжести, находящихся в хирургическом отделении, признаков органной дисфункции или недостаточности, что свидетельствует о прогрессировании заболевания – гипотонии (АД<100мм.рт.ст.), дыхательной недостаточности (ЧД>30 в 1 минуту), делирия и др. (см. протокол I.2, I.3), – последних необходимо перевести в ОРИТ.

Сила рекомендаций «С»

Специализированное лечение

- 1) Ингибирование секреции поджелудочной железы (оптимальный срок – первые трое суток заболевания).

Сила рекомендаций «D»

- 2) Активная реологическая терапия.

Сила рекомендаций «D»

- 3) Инфузионная терапия в общей сложности не менее 40 мл соответствующих инфузионных средств на 1 кг массы тела с форсированием диуреза при наличии органной дисфункции (при отсутствии противопоказаний).

Сила рекомендаций «С»

- 4) Антиоксидантная и антигипоксантная терапия.

Сила рекомендаций «D»

- 5) Эвакуация токсических экссудатов по показаниям (см. стандарт V). При ферментативном перитоните – санационная лапароскопия. Допустимо выполнение чрескожного дренирования брюшной полости под УЗ-наведением или лапароцентеза.

Сила рекомендаций «D»

- 6) Применение антибиотиков с профилактической целью не является обязательным.

Сила рекомендаций «С»

IV Протокол интенсивной терапии острого панкреатита тяжёлой степени

Основной вид лечения – интенсивная терапия. Приведенный выше базисный лечебный комплекс при тяжёлом ОП является недостаточно эффективным и должен быть дополнен специализированным лечебным комплексом (см. ниже). Эффективность последнего максимальна при раннем начале лечения (первые 12 часов от начала заболевания). При поступлении больные ОП тяжёлой степени должны быть госпитализированы в отделение реанимации и интенсивной терапии. Лечебно-диагностический комплекс для больных ОП тяжёлой степени необходимо проводить в условиях ОРИТ, после купирования явлений органной недостаточности и стабилизации состояния (купирование делирия, расстройств гемодинамики, дыхательной деятельности и др.) возможен перевод пациентов в хирургическое отделение.

Сила рекомендаций «С»

Специализированное лечение

К протоколу II и III прибавляются:

1. Экстракорпоральные методы детоксикации – по показаниям:

- а) плазмаферез;
- б) гемофильтрация

Сила рекомендаций «D»

2. Назогастральное зондирование для декомпрессии и, при возможности, назогастроинтестинальное зондирование – для ранней энтеральной поддержки.

Сила рекомендаций «D»

3. Коррекция гиповолемических нарушений.

Сила рекомендаций «С»

4. Целесообразно выполнение эпидуральной блокады.

Сила рекомендаций «D»

5. Применение антибиотиков с профилактической целью в первые трое суток заболевания не является обязательным.

Сила рекомендаций «С»

6. Целесообразно назначение дезагрегантной антитромботической терапии.

Сила рекомендаций «D»

V Протокол лапароскопической операции

Лапароскопия показана:

- пациентам с перитонеальным синдромом, в том числе при наличии УЗ-признаков свободной жидкости в брюшной полости;

Сила рекомендаций «С»

- при необходимости дифференциальной диагностики с другими заболеваниями органов брюшной полости.

Сила рекомендаций «С»

Задачи лапароскопической операции могут быть диагностическими, прогностическими и лечебными. Возможно выполнение чрескожного дренирования брюшной полости под УЗ-наведением или лапароцентеза.

Задачи лапароскопической операции:

а) подтверждение диагноза острого панкреатита (и, соответственно, исключение других заболеваний брюшной полости, прежде всего острой хирургической патологии – мезентериального тромбоза и др.); к признакам ОП относятся:

- наличие отёка корня брыжейки поперечной ободочной кишки;
- наличие выпота с высокой активностью амилазы (в 2-3 раза превышающей активность амилазы крови);

- наличие стеатонекрозов;

Сила рекомендаций «D»

б) выявление признаков тяжёлого панкреатита:

- геморрагический характер ферментативного выпота (розовый, малиновый, вишнёвый, коричневый);
- распространённые очаги стеатонекрозов;
- обширное геморрагическое пропитывание забрюшинной клетчатки, выходящее за пределы зоны поджелудочной железы;

Сила рекомендаций «D»

Верификация серозного («стекловидного») отёка в первые часы заболевания (особенно на фоне тяжёлого общего состояния пациента) не исключает наличие тяжёлого панкреатита, так как при лапароскопии в ранние сроки признаки тяжёлого панкреатита могут не выявляться, т.е. заболевание в дальнейшем может прогрессировать.

в) лечебные задачи:

- удаление перитонеального экссудата и дренирование брюшной полости.

Сила рекомендаций «C»

VI Компьютерная томография

Показаниями для ранней МСКТА (МРТ) являются:

1. Неясность диагноза и дифференциальная диагностика с другими заболеваниями.
2. Необходимость подтверждения тяжести по выявленным клиническим прогностическим признакам тяжёлого ОП.
3. Отсутствие эффекта от консервативного лечения.

Сила рекомендаций «C»

Оптимальными сроками выполнения МСКТА (МРТ) для диагностики панкреонекроза (и оценки всего объема патологических изменений в грудной

клетке, брюшной полости и забрюшинной клетчатке) являются 4 – 14 сутки заболевания.

Сила рекомендаций «С»

МСКТА (МРТ) целесообразно выполнять накануне инвазивного вмешательства.

Сила рекомендаций «С»

Последующие МСКТА (МРТ) необходимо выполнять при прогрессировании заболевания, при отсутствии эффекта от лечения и для локализации очагов нагноения перед выполнением дренирующих вмешательств.

Сила рекомендаций «С»

Использование в клинической практике КТ–индекса тяжести панкреатита по Бальтазару не является обязательным диагностическим исследованием. Его желательно использовать для прогноза тяжести заболевания.

Протоколы диагностики и лечения острого панкреатита IV фазе заболевания

I Протокол диагностики и мониторинга перипанкреатического инфильтрата

Вторая неделя заболевания характеризуется наступлением периода асептической воспалительной реакции на очаги некроза в поджелудочной железе и окружающей клетчатке, которая клинически выражается появлением инфильтрата в эпигастральной области (местный компонент) и резорбтивной лихорадкой (системный компонент воспаления). Перипанкреатический инфильтрат (ПИ) и резорбтивная лихорадка являются закономерными признаками тяжёлого или средне-тяжёлого панкреатита, тогда как при лёгком панкреатите эти признаки не выявляются.

Сила рекомендаций «С»

1. Помимо клинических признаков (перипанкреатический инфильтрат и лихорадка) вторая неделя ранней фазы ОП характеризуется:
 - 1.1 Лабораторными показателями синдрома системной воспалительной реакции (ССВР): лейкоцитозом со сдвигом влево, лимфопенией,

увеличенной СОЭ, повышением концентрации фибриногена, С-реактивного белка и др.;

Сила рекомендаций «С»

1.2 УЗ-признаками ПИ (сохраняющееся увеличение размеров поджелудочной железы, нечёткость её контуров и появление жидкости в парапанкреальной клетчатке).

Сила рекомендаций «D»

2. Мониторинг перипанкреатического инфильтрата заключается в динамическом исследовании клиничко-лабораторных показателей и данных повторных УЗИ (не менее 2 исследований на второй неделе заболевания).

Сила рекомендаций «D»

3. В конце второй недели заболевания целесообразна компьютерная томография зоны поджелудочной железы, так как к этому сроку у подавляющего большинства пациентов наблюдается один из трёх возможных исходов IV фазы:

3.1 Рассасывание, при котором наблюдается редукция местных и общих проявлений острой воспалительной реакции.

3.2 Асептическая секвестрация панкреонекроза с возможным последующим исходом в псевдокисту поджелудочной железы: сохранение размеров ПИ при нормализации самочувствия и стихании синдрома системной воспалительной реакции (ССВР) на фоне сохраняющейся гиперамилаземии.

3.3 Септическая секвестрация (развитие гнойных осложнений).

Сила рекомендаций «С»

II Протокол тактики лечения перипанкреатического инфильтрата

У подавляющего большинства пациентов лечение перипанкреатического инфильтрата является консервативным. Лапаротомия на второй неделе ОП выполняется только при осложнениях хирургического профиля (деструктивный холецистит, желудочно-кишечное кровотечение, острая кишечная

непроходимость и др.), которые невозможно устранить минимально инвазивными технологиями.

Состав лечебного комплекса:

1. Продолжение базисной инфузионно-трансфузионной терапии, направленной на восполнение водно-электролитных, энергетических и белковых потерь по показаниям.

Сила рекомендаций «С»

2. Лечебное питание: стол № 5 при средне-тяжёлом ОП; нутриционная поддержка (пероральная, энтеральная или парентеральная) при тяжёлом ОП.

Сила рекомендаций «С»

3. Системная антибиотикопрофилактика (цефалоспорины III-IV поколений или фторхинолоны II-III поколений в сочетании с метронидазолом, препараты резерва - карбапенемы).

Сила рекомендаций «С»

4. Иммунотерапия (желательна коррекция клеточного и гуморального иммунитета).

Сила рекомендаций «D»

Поздняя фаза (секвестрации)

Протоколы диагностики и лечения острого панкреатита в фазе асептической секвестрации

I Протокол диагностики и мониторинга псевдокисты поджелудочной железы

Клинической формой острого панкреатита в фазе асептической секвестрации является постнекротическая псевдокиста поджелудочной железы, срок формирования которой составляет от 4-х недель и в среднем до 6 месяцев.

Критерии верификации кисты поджелудочной железы:

1. Стихание синдрома системной воспалительной реакции на фоне сохраняющейся гиперамилаземии.

Сила рекомендаций «D»

2. Увеличение к 5-ой неделе заболевания размеров жидкостного скопления в парапанкреальной клетчатке и появление у него стенки по данным УЗИ, КТ.

Сила рекомендаций «C»

3. При отсутствии осложнений (см. ниже) больного можно выписать на амбулаторное лечение. Размеры кисты необходимо мониторировать по данным УЗИ (1 раз в 2-4 недели).

Сила рекомендаций «D»

Если при асептической секвестрации не происходит вскрытия протоковой системы поджелудочной железы, то образование кисты не происходит. В данном случае, как правило, наблюдается рассасывание перипанкреатического инфильтрата (редукция жидкостного скопления в области поджелудочной железы) в сроки до 4-х недель. Этот период больные должны находиться под динамическим врачебным наблюдением (допустимо в амбулаторном порядке).

Сила рекомендаций «D»

II Протокол лечения псевдокисты поджелудочной железы

Псевдокисты поджелудочной железы небольшого размера (менее 5см) оперировать нецелесообразно, они подлежат динамическому наблюдению хирурга. Псевдокисты поджелудочной железы большого размера (более 5см) подлежат оперативному лечению в плановом порядке при отсутствии осложнений (см. ниже). Операцией выбора незрелой (несформировавшейся) псевдокисты (менее 6см) является наружное дренирование. Зрелая (сформировавшаяся) псевдокиста (более 6см) подлежит оперативному лечению в плановом порядке.

Сила рекомендаций «C»

Осложнения псевдокисты поджелудочной железы:

1. Инфицирование.
2. Кровотечение в полость кисты.
3. Перфорация кисты с прорывом в свободную брюшную полость с развитием перитонита.
4. Сдавление соседних органов с развитием механической желтухи, стеноза желудка, кишечной непроходимости и др.

Протоколы диагностики и лечения острого панкреатита в фазе септической секвестрации

I Протокол диагностики гнойных осложнений острого панкреатита

Инфицирование очага панкреатогенной деструкции происходит, в среднем в конце 2-ой – начале 3-ей недели от начала заболевания. Однако при позднем поступлении больного, неадекватном лечении, или после слишком ранней и поспешной операции, инфицирование зон панкреонекроза и гнойно-деструктивные осложнения могут развиваться раньше, минуя период асептической деструкции ("перекрест фаз"). Клинической формой острого панкреатита в фазе септической секвестрации (третья неделя от начала заболевания и более) является инфицированный панкреонекроз: отграниченный – панкреатический абсцесс (ПА) или неотграниченный – гнойно-некротический парапанкреатит (ГНПП) различной степени распространённости. Важным моментом является своевременная диагностика инфицирования и верификация клинико-морфологических форм панкреатогенной инфекции.

Критерии ПА и ГНПП:

1 Клинико-лабораторные проявления гнойного очага:

1.1 Прогрессирование клинико-лабораторных показателей острого воспаления на третьей неделе ОП.

Сила рекомендаций «С»

1.2 Маркеры острого воспаления (повышение фибриногена в 2 раза и более, высокие «С»-реактивный белок, прокальцитонин и др.).

Сила рекомендаций «С»

1.3 КТ, УЗИ (нарастание в процессе наблюдения жидкостных образований, выявление девитализированных тканей и/или наличие пузырьков газа).

Сила рекомендаций «С»

1.4 Положительные результаты бактериоскопии и бакпосева аспирата, полученного при тонкоигльной пункции.

Сила рекомендаций «С»

В случае, когда методами п.1.3 и п.1.4 не удаётся выявить признаки инфицирования, решение о наличии у пациентов гнойных осложнений и показаний к оперативному лечению принимается на основании лабораторно-клинического минимума (п. 1.1).

Сила рекомендаций «D»

II Протокол лечения гнойных осложнений острого панкреатита

1. При гнойных осложнениях ОП показано хирургическое вмешательство, целью которого является санация поражённой забрюшинной клетчатки. Вмешательство включает раскрытие, санацию и дренирование поражённой забрюшинной клетчатки. Основным методом санации гнойно-некротических очагов является некрсеквестрэктомия, которая может быть как одномоментной, так и многоэтапной, и достигается как минимально инвазивными, так и традиционными методами.

Сила рекомендаций «C»

1. При решении вопроса о первичном дренировании абсцесса поджелудочной железы или гнойно-некротического парапанкреатита следует отдавать предпочтение минимально инвазивным вмешательствам (дренирование под УЗ-наведением, ретроперитонеоскопия, минилапаротомия с помощью набора «Мини-ассистент» и др.). При неэффективности минимально инвазивного дренирования операцией выбора является санационная лапаротомия с некрсеквестрэктомией. Дренирование предпочтительно осуществлять внебрюшинными доступами. Оптимальными сроками выполнения первой санационной лапаротомии с некрсеквестрэктомией являются 4-5 недели заболевания. При развитии осложнений, которые невозможно купировать с помощью минимально инвазивных вмешательств, необходимо выполнять открытую операцию, в том числе из мини-доступа.

Сила рекомендаций «C»

2. После операции у большинства больных формируется наружный панкреатический свищ, который после купирования воспалительного процесса лечится консервативно и закрывается самостоятельно в среднем за 2-4 месяца. Стойкий панкреатический свищ, не закрывающийся более чем за 6 месяцев, как правило, связан с крупными протоками поджелудочной железы. Больной подлежит оперативному лечению в плановом порядке.

Сила рекомендаций «С»

3. В послеоперационном периоде показана комплексная терапия:
- Парентеральная или энтеральная нутриционная поддержка (через зонд, заведенный в тонкую кишку за связку Трейтца) при невозможности перорального питания.

Сила рекомендаций «С»

- Системная антибиотикотерапия по показаниям (выбор антибактериального препарата зависит от чувствительности выделенных микроорганизмов) в сочетании с профилактикой дисбактериоза и других осложнений.

Сила рекомендаций «В»

- Иммуномодуляция, варианты которой определяются индивидуально в зависимости от клинико-лабораторных показателей.

Сила рекомендаций «D»

МЕТОДОЛОГИЯ

Рейтинговая схема для оценки силы рекомендаций (схема 1)

Уровни доказательств	Описание
1++	Мета-анализы высокого качества, систематические обзоры рандомизированных контролируемых исследований (РКИ), или РКИ с очень низким риском систематических ошибок
1+	Качественно проведенные мета-анализы, систематические, или РКИ с низким риском систематических ошибок
1-	Мета-анализы, систематические, или РКИ с высоким риском систематических ошибок
2++	Высококачественные систематические обзоры исследований случай-контроль или когортных исследований. Высококачественные обзоры исследований случай-контроль или когортных исследований с очень низким риском эффектов смешивания или систематических ошибок и средней вероятностью причинной взаимосвязи
2+	Хорошо проведенные исследования случай-контроль или когортные исследования со средним риском эффектов смешивания или систематических ошибок и средней вероятностью причинной взаимосвязи
2-	Исследования случай-контроль или когортные исследования с высоким риском эффектов смешивания или систематических ошибок и средней вероятностью причинной взаимосвязи
3	Не аналитические исследования (например: описания случаев, серий случаев)
4	Мнения экспертов

Рейтинговая схема для оценки силы рекомендаций (схема 2)

Сила	Описание
А	По меньшей мере, один мета-анализ, систематический обзор, или РКИ, оцененные, как 1++ , напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие устойчивость результатов или группа доказательств, включающая результаты исследований, оцененные, как 1+, напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие общую устойчивость результатов
В	Группа доказательств, включающая результаты исследований, оцененные, как 2++, напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие общую устойчивость результатов или экстраполированные

	доказательства из исследований, оцененных, как 1++ или 1+
C	Группа доказательств, включающая результаты исследований, оцененные, как 2+, напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие общую устойчивость результатов или экстраполированные доказательства из исследований, оцененных, как 2++
D	Доказательства уровня 3 или 4 или экстраполированные доказательства из исследований, оцененных, как 2+

Сила рекомендаций (A-D), уровни доказательств (1++, 1+, 1-, 2++, 2+, 2-, 3, 4) приводятся при изложении текста клинических рекомендаций (протоколов).

Выше изложенный материал это результат работы группы ученых, представителей российского общества хирургов, предложивших национальные клинические руководства по острому панкреатиту в 2014 году. В ниже изложенном материале мы предлагаем ознакомиться с результатами научных исследований проводимых коллективом кафедры с 2004 года. Предлагаемая нами этиопатогенетическая классификация острого панкреатита, алгоритм лечения основанный на данной классификации, практически полностью совпадает с национальными клиническими руководствами.

Существует более ста классификаций, выработанные в зависимости от различных взглядов на проблему ОП, которые зачастую порождают терминологическую путаницу. Попытки создать универсальную классификацию не прекращаются и поныне. В результате соглашения 40 ведущих хирургов - панкреатологов из 15 стран на симпозиуме по острому панкреатиту в Атланте (США) в 1992 году к использованию в клинике была рекомендована классификация, основанная на выделении внутрибрюшных и системных осложнений ОП с учетом особенностей развития воспалительного и деструктивного процесса и степени тяжести заболевания (О.Е. Бобров, 2002).

1. *Острые жидкостные образования (острое скопление жидкости).*
2. *Отечная форма (интерстициальный) панкреатит.*
3. *Панкреатический некроз стерильный или инфицированный.*
4. *Псевдокиста.*
5. *Панкреатогенный абсцесс.*

Атлантская классификация построена на определении патоморфологических изменений в поджелудочной железе, игнорируя этиопатогенетические механизмы развития острого панкреатита. Опрос хирургических школ Российской Федерации, проведенный В.С. Савельевым и соавт. (2000), показал, что рекомендации авторитетного Международного симпозиума были проигнорированы почти половиной опрошенных хирургов. Только 53% респондентов согласны применять ее в повседневной клинической практике. Среди хирургов, придерживающихся иных классификаций, большинство (63%) ориентированы на классификацию В.С. Савельева и соавт. (1983), 6% опрошенных – на классификацию С.А. Шалимова и соавт. (1990).

Классификация В.С. Савельева и соавт. (1983)

1. *Клинико-анатомические формы:*
 - а) *Отечный панкреатит (абортивный панкреонекроз)*
 - б) *Жировой панкреонекроз*
 - с) *Геморрагический панкреонекроз*
2. *Распространенность:*
 - а) *Локальный (очаговый) процесс*
 - б) *Субтотальный процесс*
 - с) *Тотальный процесс*
3. *Течение:*
 - а) *Абортивное*
 - б) *Прогрессирующее*
4. *Периоды болезни:*
 - а) *Период гемодинамических нарушений и панкреатогенного шока*
 - б) *Период функциональной недостаточности паренхиматозных органов*
 - с) *Период дегенеративных гнойных осложнений*

Достаточно неожиданно было выяснено, что 12% респондентов, не придерживаются общепринятых классификаций, а предпочитают использовать собственные «камерные» классификации районного значения,

разработанные для внутриучрежденческого употребления.

По материалам IX Всероссийского съезда хирургов (Волгоград 2000) была выработана клинико-морфологическая классификация острого панкреатита.

- I. *Панкреатит отечный (интерстициальный).*
- II. *Панкреатит некротический (панкреонекроз) стерильный:*
 - a. *по характеру некротического поражения: жировой, геморрагический, смешанный;*
 - b. *по распространенности поражения: мелкоочаговый, крупноочаговый;*
 - c. *по локализации: с поражением головки, тела, хвоста, всех отделов ПЖ.*
- III. *Панкреатит некротический (панкреонекроз) инфицированный*

Предложенная классификация соответствует современному уровню комплексной клинической, лабораторной и топиической инструментальной диагностики острого панкреатита и его разнообразных осложнений. В ее основу положено понимание стадийной трансформации зон некротической деструкции и развития осложнений в зависимости от распространенности и характера поражения поджелудочной железы (ПЖ) и забрюшинной клетчатки под влиянием фактора эндогенного и экзогенного инфицирования. По сути дела эта классификация построена с тех же позиций, что и международная «Атлантская», - широко раскрывая патоморфологические изменения в поджелудочной железе и многочисленные осложнения острого деструктивного панкреатита, не учитывая этиологию и патогенез заболевания. Это стратегически неверно, так как только на этиопатогенетических подходах должна базироваться тактика лечения больных острым панкреатитом (А.А.Кульчиев, 2001; О.Е. Бобров, 2002).

Нам представляется, что только патогенетически правильно установленный диагноз способствует адекватному решению самого трудного вопроса острого деструктивного панкреатита – выбора тактики лечения.

Литературные данные и данные собственных исследований нам позволили разработать и предложить классификацию, отвечающую, на наш взгляд требованиям практической хирургии. (таблица 2)

Этиопатогенетическая классификация острого панкреатита

Признак	По форме проявления
Этиология	I. Билиарный II. Автономный
Патоморфология	I. Отечный панкреатит II. Панкреонекроз II.1. жировой II.1. геморрагический II.1. смешанный II.2. мелкоочаговый II.2. крупноочаговый II.3. не инфицированный II.3. инфицированный
Тяжесть течения заболевания	I. Легкое II. Средней тяжести III. Тяжелое
Стадия	I. Острая ▪ реактивная фаза (12-24 часа) ▪ фаза токсемии (2-7 суток) II. Гнойных осложнений (8-30 суток) III. Поздняя (2-3 месяц)
Осложнения	I. Токсемические II. Постнекротические III. Абдоминальные

В разработанной нами классификации по этиологическому признаку, мы выделяем две формы: **билиарный** панкреатит, в основе развития которого лежат холедохолитиаз, папиллит, дивертикул большого дуоденального сосочка, врожденные аномалии желчевыводящих путей, кисты и опухоли холедоха и БДС и другие заболевания, приводящие к острой гипертензии в главном панкреатическом протоке. Для билиарного панкреатита характерна семиотика: наличие эхопризнаков гипертензии в вирсунговом протоке на УЗКТ (расширение главного панкреатического протока и терминального отдела холедоха), биохимические признаки холестаза, патология большого дуоденального сосочка, выявляемая эндоскопически.

При отсутствии патологии в большом дуоденальном сосочке и гипертензии в Вирсунговом протоке выставляем диагноз **автономный** панкреатит, производящие причины при этом приложены на ацинусы 1- 8 порядка (факторы: алкогольный, алиментарный, сосудистый,

травматический, токсико-аллергический, иммунологический, нарушения гомеостаза и др.). Чаще всего наблюдаемые нами автономные панкреатиты, имели алиментарную или алкогольную природу.

В зависимости от выраженности аутодегестивных процессов в поджелудочной железе, по патоморфологическому признаку выделяем отечный панкреатит, характеризующийся abortивным течением. При прогрессировании патоморфологических процессов происходит дегенеративно-некротические изменения в ткани поджелудочной железы. В зависимости от размера поражение железы – панкреонекроз подразделяем на мелкоочаговый – поражение в пределах одного сегмента поджелудочной железы – и крупноочаговый (субтотальный, тотальный) – поражение двух и более сегментов, вплоть до полного аутолиза железы. В свете рассмотрения вопросов патоморфологии панкреонекроза хотим заметить, что его подразделение на жировой, геморрагический и смешанный, на тактику ведения больного существенного влияния не оказывает. Однако следует отметить, что более тяжелое течение заболевания с большим процентом фатальных осложнений наблюдается при геморрагическом панкреонекрозе и более гладкое течение – при жировом. В зависимости от инвазии патогенной флоры в очаги некробиоза поджелудочной железы, выделяем панкреонекроз неинфицированный и инфицированный.

По клиническому течению ОП выделяли три степени тяжести: легкая, средней тяжести и тяжелая. Для легкой степени тяжести характерна эндогенная интоксикация легкой степени при невыраженной или отсутствии полиорганной недостаточности. При средней степени тяжести уровень эндогенной интоксикации соответствовал легкой или средней степени тяжести и недостаточность 1-3 органов. Тяжелая степень: выраженность полиорганных нарушений проявлялась высоким уровнем эндогенной интоксикации и недостаточностью 3-4 органов.

По стадиям развития патологического процесса острого деструктивного панкреатита выделяем: острую (реактивная фаза 12-24 часа, фаза токсемии 2-7 сутки от начала заболевания) – это период ферментной токсемии, гемодинамических нарушений, панкреатогенного шока и функциональной полиорганной недостаточности. Вторая стадия – гнойных осложнений (8 – 30 сутки) – это период дегенеративных и гнойных осложнений, в зависимости от объема поражения, от характера вторичной инфекции и иммунного статуса больного, репаративные процессы идут по асептическому или септическому пути. Третья, поздняя стадия (2-3 месяц) - эта стадия формирования наружных свищей, кист, либо рубцевание и формирование хронического панкреатита.

Течение острого панкреатита сопряжено развитием осложнений, зачастую фатальных, которые мы подразделяем на: токсемические (панкреатогенный и гиповолемический шок, токсемическая полиорганная недостаточность, панкреатогенный делирий); осложнения этой группы требуют интенсивных, порой реанимационных мероприятий. Постнекротические осложнения (парапанкреатический инфильтрат, кисты поджелудочной железы (истинные и ложные), абсцесс поджелудочной железы или сальниковой сумки, флегмона или абсцессы забрюшинных клетчаточных пространств, абсцессы брюшной полости (поддиафрагмальные, подпеченочные, межкишечные); абдоминальные (перитонит ферментативный и бактериальный, наружные и внутренние свищи (панкреатические, желчные, желудочные, кишечные, панкреатожелудочные, и дуоденальные, плевральные), аррозивные кровотечения и др.). Осложнения этой группы утяжеляют состояние больных и значительно ухудшают прогноз.

Этиопатогенетические этапы лечения острого панкреатита

Многолетняя работа хирургов по разработке схем диагностики и лечения

острого панкреатита обобщалась в серии монографий, статей, и привела сегодня к тому, что в повседневную работу внедряются новые методы, современные технологии, лекарственные препараты и т.д. В свете современных достижений науки сложность и многогранность проблемы подчеркивается с новой силой. Тем не менее, нет заметного реального прогресса: сохраняется неудовлетворенность результатами лечения за счет высокой летальности и значительного процента инвалидизации пациентов, длительные сроки пребывания больных в стационаре. Практических врачей волнует и отсутствие рациональной схемы ведения, доступной для практического использования в неспециализированных стационарах.

Улучшение результатов лечения острого панкреатита в значительной мере зависит от правильной ранней диагностики с учетом того, что заболевание может не иметь типичных клинических проявлений. Стратегия лечения не вызывает затруднений, когда установлен точный диагноз. При этом клинико-лабораторные исследования не позволяют достоверно судить о морфологических изменениях, что существенно отражается на правильности, объеме выбранного варианта лечения. В связи с этим, при подозрении на острый панкреатит на первое место становятся инструментальные исследования. При их рациональном использовании возрастает эффективность диагностического поиска, особенно на ранних стадиях заболевания.

Для оптимизации лечебной тактики острого панкреатита предлагаем, основанные на разработанной нами классификации, патогенетически обоснованные этапы хирургического лечения (таблица 5).

Этап	Стадия	степень тяжести	Мероприятия		
			Необходимые	По показаниям	В исключит. случаях
I (12 – 24ч)	Острая (реактивная фаза)	легкая	▪ Комплексное клиниколабораторное обследование	▪ РХПГ ▪ ЭПСТ ▪ Эндоскопическая холедохолитоэкстракция	
		средней тяжести	▪ Обзорная рентгенография ▪ УЗИ ▪ дуоденоскопия, осмотр БДС. ▪ Комплексная многокомпонентная консервативная терапия		
		тяжелая	Диагностический поиск на фоне проводимой многокомпонентная консервативная терапия в условиях РАО	комплекс реанимационных мероприятий	
II (2 – 7) сутки	Острая (фаза токсемии)	легкая	▪ Консервативная терапия с АПТ. ▪ Контрольное УЗИ ▪ Лапароскопия, дренирование брюшной полости и сальниковой сумки, панкреатоскопия	▪ Дренирование брюшной полости и жидкостных образований в сальниковой сумке под УЗИ. ▪ Эндоскопическая или транскутанная холецистостомия под УЗИ. ▪ Экстракорпоральная детоксикация ▪ Катетеризация чревного ствола	
		средней тяжести			
		тяжелая		Те же лечебно-диагностические манипуляции + коррекции ПОН	Лапаротомия, секвестрэктомия, широкое дренирование забрюшинных затеков.

III (8 – 30 сут)	Стадия гнойных осложнений	легкая	- Контрольное УЗИ и КТ - Пункция гнойников под УЗИ и бактериологическое исследование пунктата	Закрытое дренирование под УЗИ и КТ-контролем (при сформировавшихся гнойниках и кистах)	
		средней тяжести	Противовоспалительная и антибактериальная терапия (с учетом чувствительности)	Дренирование абсцессов минилапаро- и люмботомным доступом.	
		тяжелая	Коррекция ПОН и септического состояния применением антибиотиков второй линии	Ликвидация гнойных очагов миниинвазивными способами.	- Санация и широкое дренирование гнойных затеков, брюшной полости открытым способом. - программируемые лапаро- и люмботомии
IV (до 3 мес.)	Поздняя		- Комплекс мероприятий, восстанавливающих функции поджелудочной железы, ЦНС, ССС. - Реабилитация больных.	- Дренирование кист под УЗИ и КТ контролем. - Внутреннее дренирование истинных кист ПЖ - Ликвидация стриктур холедоха методами эндоскопических операций, и/или внутреннее дренирование	

Первый этап - острая стадия (12-24 часов) – уже на этапе первичного осмотра больного, при оценке клинической картины среди лабораторных тестов практически значимыми оказались ферменты поджелудочной железы. Среди них вполне достаточным можно считать определение активности амилазы крови. Сопоставление данного показателя с клиническими проявлениями позволяет снизить процент диагностических, а вследствие этого и тактических ошибок. Однако, ввиду возможной стертости симптоматики и ложноотрицательных лабораторных заключений при тотальном панкреонекрозе, с нашей точки зрения, сразу при поступлении пациента в приемное отделение стационара целесообразно проведение доступного, неинвазивного и высокоинформативного ультразвукового исследования с оценкой состояния органов брюшной полости, забрюшинной клетчатки и малого таза (Рис.3).

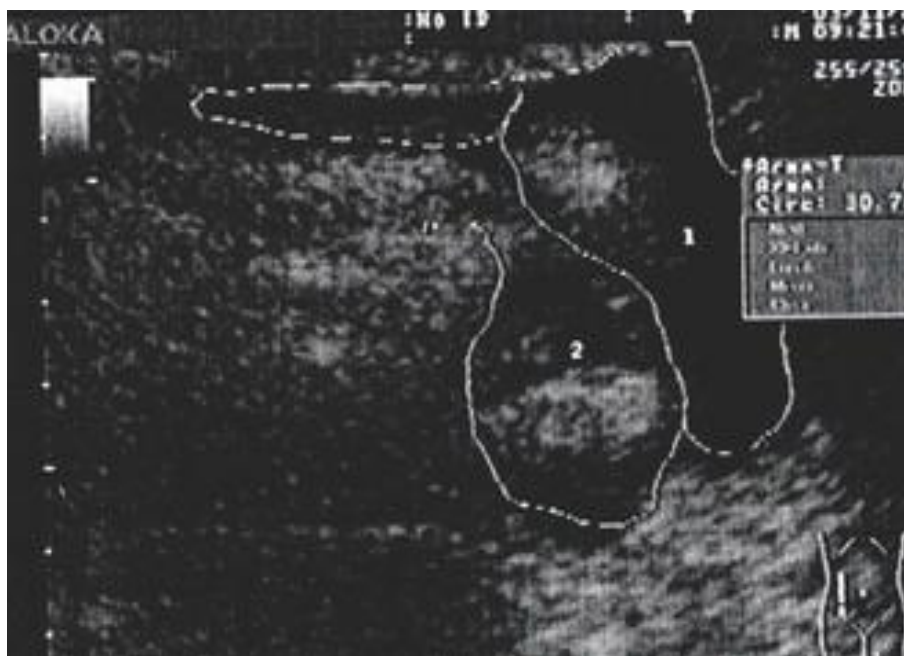


Рис. 3. УЗИ острого деструктивного панкреатита

С целью дифференциальной диагностики, проводим обзорную рентгеноскопию органов грудной и брюшной полости.

Всем больным с клиникой ОП, подтвержденной лабораторными данными и данными УЗИ, показано экстренное эндоскопическое исследование большого дуоденального сосочка и терминального отдела холедоха. При наличии острой блокады этих отделов, подтвержденных

эндоскопически и данными ретроградной панкреатохолангиографии, выставляется диагноз билиарный панкреатит (94 больных (43%)). А дальнейшая тактика заключается в устранении острой блокады большого дуоденального сосочка, терминальных отделов холедоха и главного панкреатического протока методом эндоскопических операций (папиллосфинктеротомия, удаление конкремента, назовирсунгеальное дренирование и т.д.). После декомпрессии протоковой системы поджелудочной железы мы наблюдали быстрый регресс симптоматики: в первые сутки уменьшился болевой синдром у 85% пациентов, снижение амилазы крови в течении двух суток в 92% случаях. В анализируемой группе ЭРПХГ и папиллосфинктеротомия (рис 4, 5) произведена у 12 больных, с литоэкстракцией – 6, катетеризацией главного панкреатического протока – 3 больным. Осложнения в виде: прогрессирования процесса в поджелудочной железе у 2 больных (16,6%), кровотечение у 1 больного (8,3%). Во всех случаях консервативными мероприятиями удалось купировать осложнения.



Рис. 4. Эндоскопическая ретроградная панкреатохолангиография



Рис.5. Папиллосфинктеротомия

Наряду с этим больному назначается комплекс консервативной терапии с блокадой секреторной функции ПЖ (октреотид, 5-ФУ, даларгин, квамател).

Подавление панкреатической секреции занимает ведущее место в решении первой стратегической задачи — приостановке патологического процесса повреждения и некроза клеток ПЖ. До сих пор остается действенным «золотое правило» лечения панкреатита: «холод, голод и покой». Суть лечения деструктивного панкреатита состоит в продолжающихся поисках лекарственных веществ, которые, воздействуя на панкреатический протеиновый биосинтез, препятствуют образованию ферментов. Такими свойствами обладают антиметаболиты (5-фторурацил, фторафур, циклофосфан, алкалоиды (винкиристин, цитембена и др.). Цитостатический эффект этих веществ основан на том, что они ввиду структурного сходства с физиологическими субстанциями и кофакторами тормозят синтез ДНК и РНК, включаясь в синтез нуклеиновых кислот панкреатической ткани как "ложные нуклеотиды". (Иманалиев М.Р., 2001). Однако из-за выраженного иммуносупрессивного действия цитостатиков их применение ограничено. Ю.А. Нестеренко и соавт. (1984) предложили внутриартериальный путь введения 5-фторурацила, катетеризируя чревный ствол через бедренную артерию. Доза препарата при этом уменьшается втрое (5 мг/кг однократно против 15 мг/кг при внутривенном системном введении), побочные эффекты наблюдаются редко. Однако из-за технических сложностей и недостатка аппаратуры метод внутриартериального введения препаратов не получил должного распространения.

Снижение кислотности желудочного содержимого через секретинный механизм также приводит к уменьшению панкреатической секреции. Поэтому все лекарственные препараты, применяемые в терапии для уменьшения выработки желудком соляной кислоты, с успехом применяются при лечении больных ОДП. Наибольшее распространение получили H₂-блокаторы — циметидин, ранитидин, фамотидин. В случае их отсутствия допустимо применение М-холинолитиков (атропин, платифиллин, метацин),

но их способность усиливать тахикардию и сухость во рту может смазать клиническую картину. Все указанные препараты применяют парентерально — внутривенно или внутримышечно. К сожалению, блокаторы протонной помпы (омепразол) не имеют инъекционных форм, что препятствует их применению у больных ОДП.

Близкой по действию к антиметаболитам является рибонуклеаза (РНКаза), вводимая внутривенно или внутриартериально в дозе 0.5 мг/ кг в сутки. Механизм ее действия — разрушение матричной РНК в панкреатоцитах и торможение синтеза ферментов. Повторное введение РНКазы опасно из-за высокого риска сенсibilизации, поэтому требует назначения глюкокортикоидов и H₂-блокаторов. Препарат применяют не дольше 3—5 суток.

Определенные надежды в лечении больных ОДП стали возлагать на регуляторные пептиды, к которым относится соматостатин. Эффективное подавление панкреатической секреции связано со снижением захвата ацинарными клетками ПЖ аминокислот из плазмы. Определенную роль играет также уменьшение висцерального кровотока, в том числе в ПЖ. Таким образом соматостатин угнетает базальную и стимулированную панкреатическую секрецию, а также ингибирует выделение секретина и холецистокинина. Искусственным аналогом соматостатина является октреотид (сандостатин). Он обладает более длительным действием, соответственно, удобнее в применении: его можно вводить внутривенно болюсом или подкожно 2—3 раза в сутки. Суточная доза составляет при этом 300 мкг, длительность лечения — не менее 5 суток. Общим недостатком соматостатина и октреотида является нарушение толерантности к глюкозе. Большие надежды возлагаемые на препараты этой группы похоже не оправдываются. Согласно рандомизированному исследованию Sarr MG (2003) проведенному в клинике Мейо, не получено статистически значимых различий по развитию осложнений острого деструктивного панкреатита в группах больных получавших мощный

аналог сандостатина – vapreotide и получавших плацебо (30,4% и 26,4% соответственно).

Однако если эффективность обоих препаратов в профилактике осложнений после прямых вмешательств или травм ПЖ. а также их эффективность в лечении панкреатических свищей не вызывает сомнений, то эффективность их у больных ОДП остается дискуссионной (Б. Р. Гельфанд и соавт., 1998). А.Д. Толстой с соавт. (1999) отмечают высокую эффективность сандостатина в группе мелко- и среднечагового панкреонекроза в плане снижения летальности и числа гнойных осложнений, однако в группе тяжелых панкреонекрозов (крупноочаговый, субтотальный и тотальный панкреонекроз) результаты не столь впечатляют. С.Ф. Баганенко и соавт. 2002, отмечают, что применение антисекреторных препаратов при лечении острого панкреатита средней тяжести приводит к снижению частоты гнойных осложнений, общей летальности и средней длительности стационарного лечения. Кроме того отмечают, что эффективность сандостатина и кваматела при лечении нетяжелых форм острого панкреатита приблизительно одинакова, а затраты на терапию квамателом в 8,3 раза меньше. При лечении острого панкреатита тяжелой степени рекомендуют сандостатин.

Своевременная декомпрессия протоковой системы поджелудочной железы при остром панкреатите билиарной этиологии приводит к «обрыву» патологического процесса.

Для воздействия на все звенья патогенеза острого панкреатита мы применяем комплексную многокомпонентную консервативную терапию, включающую медикаментозную блокаду внешнесекреторной функции поджелудочной железы, дезинтоксикацию методом форсированного диуреза, плазмафереза и плазмасорбции, а также антибактериальную профилактику и терапию при деструктивных формах:

1. Дезинтоксикационная терапия (5-6 литров кристаллоидных растворов в сутки), включая плазмаферез (1 раз в сутки, объемом 1,5

литров крови, не более 2-3 сеансов) и плазмасорбция. Ингибирование ферментов поджелудочной железы (контрикал, трасилол).

2. Блокирование панкреатической секреции (сандостатин 100 мкг х 3 раза п/к, 5-фторурацил в дозе 10 мг\кг однократно, даларгин по 4 мг х3 раза в сутки в виде длительных инфузий, блокаторы гистаминовых и H₂ рецепторов (квамател 20 мг х 2 раза в/в)).
3. Антибактериальная терапия и селективная деконтаминация ЖКТ.
4. Симптоматическая терапия с локальной гипотермией.

Обезболивание в лечении больных ОДП играет особую роль. Боль является главным сигналом неблагополучия в ПЖ— сигналом продолжающегося процесса воспаления и деструкции, поэтому до купирования болевого синдрома говорить об успехе стратегии приостановки патологического процесса не приходится. Во-вторых, выраженный болевой синдром сам по себе неблагоприятно влияет на жизненно важные органы и системы и усугубляет панкреатогенный шок. В-третьих именно некупированный болевой синдром в сочетании с нарастающей интоксикацией чаще всего толкает хирурга к неоправданному вмешательству в «ранние» сроки. (Ю.Б. Мартов соавт, 2001).

В качестве обезболивающих средств применяют ненаркотические анальгетики, спазмолитики, наркотические анальгетики — опиоиды. Учитывая, что основную роль в развитии локальной боли играют кининовые субстанции, в частности, брадикинин, оправдано применение антикининовых средств: внутривенные капельные инфузии 0.25% раствора новокаина. В случае стойкого болевого синдрома следует без промедления обращаться к регионарным блокадам зоны ПЖ местными анестетиками. При остром панкреатите используют паранефральную, параумбиликальную блокады, однако отношение к новокаиновым блокадам неоднозначно.

Идеальным решением проблемы обезболивания в случае тяжелого панкреонекроза следует признать продленную перидуральную анестезию

(ППА). Применение длительной лечебной эпидуральной блокады даларгином и лидокаином в послеоперационном периоде прерывает патогенетические механизмы развития ОП, способствует полноценному снятию болей в этом периоде, на ранних этапах нормализует моторику кишечника и улучшает заживление послеоперационной раны, что значительно уменьшает время пребывания больного на койке, снижает стоимость лечения. (Николаев А.В., 2000).

При отсутствии патологии со стороны большого дуоденального сосочка и терминального отдела холедоха, больным с клиникой острого панкреатита выставляем диагноз автономный панкреатит (124 больных (57%)) и назначаем комплекс консервативной терапии.

Описанная выше тактика приемлема для пациентов с легкой и средней степени тяжести течения заболевания, когда состояние больного позволяет проводить сложные, длительные, а порой и травматичные диагностические исследования. При тяжелом течении заболевания, с выраженными патоморфологическими изменениями в поджелудочной железе и/или позднего поступления в стационар, инструментальные исследования чреваты развитием тяжелых, порой фатальных, токсических осложнений, времени и возможности на проведение комплексного клинико-диагностического алгоритма нет. Тактика ведения больных с тяжелым течением заключается в проведении комплексной консервативной терапии, а зачастую и реанимационных мероприятий в условиях РАО на фоне борьбы с наступившими тяжелыми осложнениями. Необходимые диагностические манипуляции (лабораторные тесты, УЗИ, рентгенологическое исследование) проводили в реанимационном отделении и только по мере стабилизации состояния больного были расширены до необходимого минимума.

Первыми действиями врача после установления диагноза острого деструктивного панкреатита и госпитализации больного в ОРИТ становится определение функционального состояния жизненно важных органов и систем. Среди первоочередных задач:

1. Оценка функционального состояния ЦНС. При выраженном нарушении — выяснение причины: интоксикационный психоз, алкогольный делирий, гипергликемическое состояние, гипогликемия.
2. Оценка функции внешнего дыхания и необходимости респираторной поддержки, по возможности — определение газового состава крови.
3. Оценка гемодинамической ситуации по уровню АД, ЦВД, пульса, а также электрофизиологическим параметрам, дающие объективную информацию о состоянии периферического кровотока и волемии.
4. Контроль экскреторной функции почек.
5. Оценка состояния ЖКТ. Изучение перистальтической активности кишечника по следующим критериям: парез кишечника, вздутие живота, неотхождение газов, застой в желудке, наличие эрозивного кровотечения.
6. Определение функции печени по уровню печеночных ферментов в плазме крови. При наличии иктеричности кожных покровов необходимо исключение обтурационного характера желтухи.
7. Изучение состояния свертывающей системы крови по коагулограмме и времени свертывания по Ли-Уайту.

После такого первичного осмотра можно определить тяжесть состояния и необходимую степень вмешательства в развивающийся патологический процесс.

Одним из важных факторов в развитии полиорганной недостаточности (ПОН) при тяжелом течении ОДП является внутриклеточная дегидратация. Отсюда первоочередная задача в профилактике и лечении уже развившейся ПОН — адекватная инфузионная терапия. Госпитализация в ОРИТ позволяет проводить ее под контролем основных гемодинамических параметров: АД, ЧСС, ЦВД. Необходимость проведения терапии под контролем ЦВД и возможность применения методов экстракорпоральной детоксикации являются показанием для катетеризации центральной вены.

Представление о гиповолемии при тяжелом панкреатите вследствие

секвестрации жидкости в «третье пространство» требует уточнения, так как включенные механизмы компенсации значительно изменяют первоначальную картину. Нередко на фоне запущенного панкреонекроза наблюдается внутрисосудистая гипергидратация. Следовательно, инфузионную терапию необходимо проводить в соответствии с фазностью волевических нарушений (Г.И. Лукомский, М. Е.Алексеева, 1988).

Практически при проведении инфузионной терапии имеют значение гемодинамика (изменение АД, ЧСС и ЦВД, появление признаков сердечной слабости) и поддержание диуреза на уровне не ниже 50 мл/ч, что говорит об адекватной перфузии тканей.

Стратегическая задача инфузионной терапии — поддержание адекватной гемодинамики на системном и микроциркуляторном уровне.

При благоприятном течении заболевания и улучшении состояния больного, когда патологические потери компенсированы и водные сектора сбалансированы, нужды в значительном объеме инфузионной терапии нет. Она определяется объемом внешних потерь (диурез, понос, рвота, перспирация), суточной потребностью и составляет, как правило, 4-5 л в сутки.

Второй этап – острая стадия (фаза токсемии 2-7 сутки). При прогрессировании аутодегестивных процессов в поджелудочной железе с формированием очага некроза той или иной степени выраженности на этой стадии мы склоняемся к практически полному отказу от широких лапаротомий. Лечебная тактика должна быть обусловлена тяжестью состояния больного, выраженностью полиорганной недостаточности и основана на интенсификации консервативной терапии, которая, по нашему мнению, должна осуществляться в условиях отделения интенсивной терапии совместно хирургом и реаниматологом. В острой стадии в комплексе лечебных мероприятий применяем: адекватное обезболивание, профилактику сердечно-сосудистых нарушений, коррекцию расстройств микроциркуляции, блокаду секреторной функции ПЖ, лечение эндогенной токсемии

(форсированный диурез, методы экстракорпоральной детоксикации), ингибирование ферментов поджелудочной железы (контрикал, трасилол), коррекцию полиорганной недостаточности, антибактериальную профилактику и терапию, селективную деконтаминацию кишечника.

Основой выбора антибактериальных препаратов при панкреонекрозе являются данные микробиологических исследований и способность антибиотиков селективно проникать в ткани поджелудочной железы через гематопанкреатический барьер. В зависимости от различной пенетрирующей способности в ткани ПЖ мы применяем две группы антибактериальных препаратов.

В качестве первой линии назначаем, при выраженных патоморфологических изменениях в поджелудочной железе - защищенные пенициллины широкого спектра (пиперациллин, тазобактам, тикарциллин, клавуланат); цефалоспорины III поколения (цефоперазон, цефотаксим); цефалоспорины IV поколения (цефепим).

Вторую группу (резервную) составляют фторхинолоны (ципрофлоксацин и особенно пефлоксацин) и карбапенемы (имипенем, циластатин, меропенем), назначаем при развитии гнойных осложнений. Метронидазол также включаем в различных комбинациях.

Среди составляющих антибактериальной профилактики и терапии больных панкреонекрозом, особое место занимает режим селективной деконтаминации кишечника, направленный на элиминацию условно-патогенных бактерий из просвета желудочно-кишечного тракта, являющихся основным источником эндогенного инфицирования при панкреонекрозе. С этой целью назначаем - полимиксин М/В в сочетании с гентамицином или тобрамицином и нистатином или фторхинолоны в сочетании с противогрибковыми препаратами (пефлоксацин 800 мг/сут и/или флуконазол 100 мг/сут). При своевременно начатом лечении и проведении его в полном объеме, зачастую удается прервать патологический процесс, избежать развития тяжелых осложнений и в некоторых случаях ограничиться только

консервативными мероприятиями. Нами пролечены 8 больных с панкреонекрозом, без инфицирования очагов некроза, которым на фоне проведенной интенсивной многокомпонентной комплексной консервативной терапии не потребовалось операционной коррекции состояния.

При наличии клиники острого деструктивного панкреатита с признаками абдоминальных осложнений (ферментативный перитонит, оментит и др.) лечебная тактика должна включать в себя обязательное лапароскопическое исследование брюшной полости и поджелудочной железы, УЗИ и КТ.

Показаниями к лечебно-диагностической лапароскопии считаем:

1. Дифференциальный диагноз перитонита различной этиологии.
2. Клинически диагностированный панкреонекроз для определения характера и объема поражения поджелудочной железы и дренирования брюшной полости при ферментативном перитоните.
3. Выполнение лапароскопической холецистостомии при гипертензии в билиарном тракте.

Лапароскопическому вмешательству были подвергнуты 24 больных (46%) основной группы с острым деструктивным панкреатитом. Во время лапароскопии определялся характер патоморфогенеза: у 13 больных оказался жировой панкреонекроз, у 7 - геморрагический и в 4 случаях – смешанный. Произведены санация и дренирование брюшной полости. У больных с наличием скопления экссудата в сальниковой сумке и невыраженных инфильтративных изменениях желудочноободочной связки производили панкреатоскопия с оценкой размеров поражения железы, удалялся ферментативный экссудат из сальниковой сумки с ее дренированием (3 больным 12,5%). У 7 (13,5%) больных, при невозможности лапароскопической санации сальниковой сумки, дренирование осуществляли пункционно под ультразвуковой визуализацией. В 9 случаях (17,3%) производили лапароскопическая холецистостомия в связи с выявленной гипертензией в билиарном тракте и «напряженном» желчном пузыре при невозможности выполнения эндоскопической папиллосфинктеротомии. В

контрольной группе лапароскопическая санация и дренирование брюшной полости производилась 8 пациентам (19%).

У пяти больных, несмотря на проводимую интенсивную терапию, на фоне значительных патоморфологических изменений в поджелудочной железе и парапанкреатической клетчатке, проведение лапароскопической санации брюшной полости и очагов некроза оказывалось неадекватным. Состояние больных прогрессивно ухудшалось, нарастали признаки полиорганной недостаточности. В таких исключительных случаях (сочетание крупноочагового панкреонекроза с общим перитонитом панкреотогенной и непанкреотогенной природы, значительный некроз парапанкреатической клетчатки) нам приходилось прибегать к широким лапаротомиям, с некрсеквестрэктомией и формированием адекватного дренирования очагов некроза, забрюшинных затеков и брюшной полости. Всего нами выполнено 10 широких лапаротомий, из них в острой стадии прооперированно 5 человек, стольким же больным применен подобный прием в стадии гнойных осложнений. На этой стадии значительную роль играет объём и адекватность проводимой консервативной терапии. Нами произведены широкие лапаротомии по поводу тотального панкреонекроза, осложненного дуоденальным свищом, желчным свищом и разлитым желчным перитонитом, тотальный панкреонекроз с массивным поражением забрюшинной клетчатки и разлитым перитонитом.

В контрольной группе 34 (81%) больных с панкреонекрозом подверглись широкой лапаротомии на 1-2 сутки от начала заболевания. Объём производимых вмешательств диктовался степенью выраженности патоморфологических изменений: некрсеквестрэктомии -15 больным, абдоминализация поджелудочной железы – 18 пациентам, формирование оментобурсостомы – 19, выполнено пять широких люмботомий с проведением дренажей Пенроза. Всем больным производилось дренирование брюшной полости и сальниковой сумки. Летальность в этой группе составила 26,2%.

Третий этап – стадия гнойных осложнений (8-30 сутки) – на этой стадии острого деструктивного панкреатита, как правило, прекращаются аутодегестивные процессы в поджелудочной железе и идет формирование постнекротических осложнений. Значительное влияние на течение патологического процесса на этой стадии оказывает инфицирование очагов панкреонекроза.

В комплексе лечебных мероприятий на первый план выходит антибактериальная профилактика и терапия, начав которую в остром периоде, необходимо продолжить с учетом получаемых бактериологических данных и чувствительности к антибиотикам. При развитии инфицированного панкреонекроза мы переходили к антибиотикам второй линии: фторхинолоны и карбапенемы с обязательной профилактикой грибковой суперинфекции (амфотерицин В, флуконазол, дефлюкан).

Противовоспалительная и антибактериальная терапия, проводимая у пациентов легкой и среднетяжелой формой течения панкреонекроза, должна дополняться мероприятиями по коррекции полиорганных нарушений и септического состояния применением антибиотиков второй линии при тяжелом течении.

Наблюдаемые нами постнекротические осложнения – парапанкреатический инфильтрат, трансформирующийся в кисты ПЖ, абсцессы различной локализации при контаминации патогенной флорой (рис.6), забрюшинные флегмоны, и др. требовали хирургического вмешательства, либо рассасывание, при адекватно проводимой, консервативной терапии очагов панкреонекроза и инфильтрата.



Рис. 6. УЗИ картина абсцесса тела поджелудочной железы.

С 1999 года мы отказались от широкого вскрытия брюшной полости при сформировавшихся гнойных очагах и перешли на миниинвазивные методы дренирования гнойников пункционно под УЗИ или КТ-контролем: (рис 7, 8)

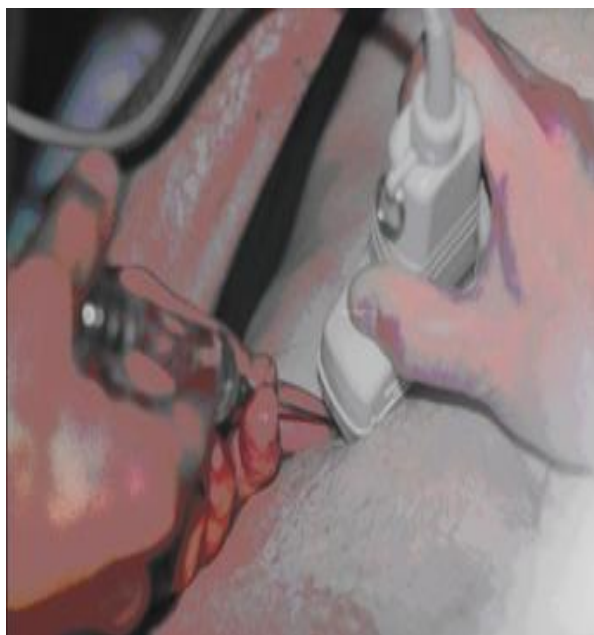


Рис. 7. Пункция под УЗИ



Рис. 8. Дренирование абсцесса поджелудочной железы

Современные диагностические ультразвуковые приборы, работающие в режиме реального времени, с высокой достоверностью при наружном сканировании позволяют оценивать структуру ткани. Однако при

панкреонекрозе на фоне инфильтрата возможно формирование мелких жидкостных структур. При проведении (дифференциального диагноза следует помнить о схожести картины при тканевых очагах размягчения, скоплениях неинфицированной жидкости и гноя). Образование гноевидного детрита при эндогенном инфицировании считаем абсолютным показанием к инвазивному лечению. При клинических показаниях подобный процесс требует уточнения при помощи компьютерной томографии, повторного ультразвукового исследования.

В настоящее время в клинической практике широко применяем пункционные датчики для выполнения прицельных вмешательств. Ультразвуковой контроль проведения иглы практически исключает риск возможных осложнений, а одновременная визуализация и кончика иглы, и патологического очага позволяют получить материал для бактериологического исследования. Эти манипуляции при обследовании парапанкреатического инфильтрата мы проводим с помощью "тонких" игл Хиба. Следует избегать лишь повреждения крупных сосудов и толстой кишки. Проведение пункций через желудок и петли тонкой кишки не приводит к осложнениям и "заражению" стерильной жидкости. Исходя из этого, выбирается соответствующая траектория поведения иглы.

Направленное применение на практике уточненного обследования с использованием пункций позволило добиться безошибочной диагностики и сокращения числа неоправданных вмешательств или гиподиагностики. Пункция абсцесса под УЗИ контролем применялось у 14 (26,9%) больных, производили его санацию и дренирование. У пяти больных мы получали стерильный гной. В остальных случаях при верификации микрофлоры, высевалась кишечная палочка, стафилококк, синегнойная палочка грибы рода *Candida*, причем у большинства больных отмечалась ассоциация 2 и более возбудителей. При пункции кист поджелудочной железы у 9 больных выделялась серозно-гемморагическая жидкость, в 4 – стерильный серозный экссудат, у 9 пациентов киста имела связь с протоком ПЖ, и при пункции мы

получали панкреатический сок.

При наличии в постнекротических жидкостных образованиях крупнодисперсных включений (секвестры, сгустки фибрина, детрит и т.д.) проведение пункционного дренирования зачастую оказывается малоэффективным. Таким больным мы производили санацию и дренирование гнойников через минилапаротомный доступ. Доступ осуществляли малыми разрезами 3-5см после предварительной топографической маркировки ультразвуковым аппаратом: при забрюшинном расположении очагов (4 передних расположенных разреза в проекции соответствующих квадрантов клетчаточных пространств и 2 задних (люмботомии) (Рис.9). У 16 (30%) больных с целью санации и дренирования гнойного очага была произведена мини-лапаротомия и мини-люмботомный разрез с применением аппарата мини-ассистент, разработанный М.И. Прудковым. Доступами к забрюшинному пространству при помощи люмботомного разреза мы пользовались у 10 (19%) пациентов.



Рис.9. Варианты минилапаротомных разрезов применяемых нами (предложены Прудковым)

Линию разреза определяем при помощи ультразвуковой и компьютерной томографии, пункцией под УЗИ контролем, благодаря чему осуществляем адекватный доступ для некр- и секвестрэктомии, санации и дренирования гнойных очагов панкреонекроза (рис.10, 11). Минидоступ к гнойным очагам в брюшной полости таким способом мы применили у 6 (11%) больных



Рис. 10 и 11 Санация и дренирование панкреатогенного абсцесса подпеченочного пространства из минидоступа.

Выраженный спаечный процесс в брюшной полости, ограничивает возможности хирурга при попытке ликвидации гнойников, однако при этом формируются благоприятные условия для пункционных и миниинвазивных способов.

В зависимости от степени тяжести, состояния больного определялась тактика ведения в период гнойных осложнений. Если при легкой степени тяжести нас практически ничто не лимитировало, то при средней, а тем более при тяжелой степени приходилось прибегать к тому или иному способу ликвидации сформировавшихся гнойных очагов по мере стабилизации полиорганных нарушений.

При обширных поражениях миниинвазивные методы, оказывались не вполне адекватными, и в таких случаях мы производили верхнесрединную лапаротомию с некрсеквестрэктомией, дренированием брюшной полости и сальниковой сумки (5 больных 9,6%). При панкреонекрозе предполагаем выполнение программируемых ревизий и санаций забрюшинного пространства: панкреатооментобурсостомию и люмботомию 3 больных (5,8%); панкреатооментобурсостомию с лапаростомией (2 больным 3,8%). Основными показаниями к такому методу дренирования забрюшинного пространства являются: крупноочаговые формы панкреонекроза в сочетании с поражением забрюшинной клетчатки, инфицированный панкреонекроз и

панкреатогенный абсцесс в сочетании с крупноочаговыми формами инфицированного панкреонекроза. Показанием к панкреатооментобурсостомии с люмботомией были инфицированный или стерильный распространенный панкреонекроз в сочетании с поражением парапанкреатической, параколической и тазовой клетчатки.

Панкреатооментобурсостому формируем путем подшивания фрагментов желудочно-ободочной связки к париетальной брюшине в верхней трети срединной лапаротомной раны и дренированием всех зон некроза и/или инфекции дренажами Пенроза (перчаточномарлевыми тампонами) в комбинации с двупросветными трубчатыми дренажами. Такая хирургическая тактика обеспечивала в последующем беспрепятственный доступ к этим зонам и выполнение адекватных некрэсвестрэктомий в программируемом режиме с интервалом 48-72 ч. По мере очищения забрюшинной клетчатки от некрозов и детрита, при появлении грануляционной ткани и при наличии гнойников переходили на миниинвазивные способы дренирования.

Четвертый этап – поздняя стадия (2-3 мес.) – это стадия формирования наружных свищей, кист либо рубцевание и формирование хронического панкреатита.

Комплекс лечебных мероприятий направлен на ликвидацию последствий деструктивного панкреатита, восстановление функции ПЖ и других органов. Терапия проводится по нескольким направлениям: отказ от употребления алкоголя; соблюдение диеты с низким содержанием жира (до 50-75 г/сут) и частым приемом небольших количеств пищи; купирование боли; ферментная заместительная терапия (креон – таблетки или микросферы панкреатина 30000ЕД на прием), борьба с витаминной недостаточностью; лечение эндокринных нарушений, коррекция нарушений ЦНС, сердечно-сосудистой системы и др.

Хирургическое лечение с целью коррекции последствий аутолиза поджелудочной железы проводится после стихания острых явлений, спустя 3 и более месяцев и заключается: в операциях на желчных путях и БДС,

внутреннем дренировании протоков и кист поджелудочной железы (предпочтение отдаем цистеюностомии на отключенной по Ру петле тонкой кишки), эндоскопических вмешательствах на поджелудочной железе и её протоках, закрытых хирургических вмешательствах, выполняемых под контролем УЗИ и КТ.

ТЕСТЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Выберите один наиболее правильный ответ При остром панкреатите наибольшее количество активизированных панкреатических ферментов содержится в:
А. артериальной крови
Б. венозной крови
В. экссудате брюшной полости
Г. лимфе
Д. моче
2. Выберите один наиболее правильный ответ. Наиболее частая причина возникновения острого панкреатита у женщин:
А. беременность
Б. калькулезный холецистит
В. алкоголизм
Г. травма живота
Д. применение кортикостероидов
3. Выберите один наиболее правильный ответ В развитии острого панкреатита ведущей является:
А. микробная флора
Б. плазмоцитарная инфильтрация
В. микроциркуляторные нарушения
Г. аутоферментная агрессия
Д. венозный стаз
4. Выберите один наиболее правильный ответ Основным пусковым фактором развития острого панкреатита является:

- А. протеолитический некробиоз панкреоцитов под воздействием трипсина и других протеолитических ферментов
 - Б. воздействие эластазы на стенки венул и междольковые соединительнотканые перемычки
 - В. повреждающее действие на панкреоциты и интерстициальную жировую клетчатку липолитических ферментов.
 - Г. спонтанное купирование аутолитических процессов и инволюция мелкоочагового панкреонекроза
 - Д. присоединения инфекции на фоне отечного панкреатита
5. Выберите один наиболее правильный ответ. Пятна цианоза на боковых стенках живота при панкреонекрозе характерны для симптома:
- А. Кера
 - Б. Мейо - Робсона
 - В. Грюнвальда
 - Г. Мондора
 - Д. Грея-Тернера
6. Выберите один наиболее правильный ответ. Развитие метеоризма при остром панкреатите связано с:
- А. сдавлением 12 – перстной кишки отечной головкой поджелудочной железы
 - Б. частой неукротимой рвотой
 - В. инфильтрацией корня брыжейки
 - Г. дефицитом панкреатических гормонов
 - Д. ферментативной недостаточностью поджелудочной железы
7. Выберите один наиболее правильный ответ
- Наиболее информативный метод диагностики острого панкреатита:
- А. УЗИ
 - Б. обзорная рентгеноскопия брюшной полости
 - В. лапароскопия
 - Г. гастродуоденоскопия
 - Д. определение амилазы крови

8. Выберите один наиболее правильный ответ. При сочетании острого флегмонозного холецистита и деструктивного панкреатита показана:
- А. активная консервативная терапия
 - Б. лапароскопическое дренирование брюшной полости для проведения перитонеального диализа
 - В. консервативная терапия и, по стихании острых явлений, оперативное лечение
 - Г. динамическое наблюдение на фоне консервативной терапии и, в случае развития разлитого перитонита, оперативное лечение
 - Д. экстренная операция
9. Выберите один наиболее правильный ответ. Наиболее частым осложнением острого панкреатита является:
- А. аденома β - клеток
 - Б. камни в панкреатическом протоке
 - В. псевдокиста поджелудочной железы
 - Г. склероз поджелудочной железы
 - Д. кальцификация поджелудочной железы
10. Выберите один наиболее правильный ответ
- Шок и коллапс при деструктивном панкреатите вызываются:
- А. билиарной гипертензией
 - Б. отеком поджелудочной железы
 - В. ферментной токсемией
 - Г. динамической кишечной непроходимостью
 - Д. аутолизом ткани поджелудочной железы

Эталонные ответы: 1 – В; 2 – В; 3 – Г; 4 – В; 5 – Д; 6 – Д; 7 – Д; 8 – Д; 9 – Г; 10 – В.

Литература

1. Багненко С.Ф., Толстой А.Д., Красногоров В.Б. и др. Острый панкреатит (Протоколы диагностики и лечение) // *Анналы хирургической гепатологии*. – 2006, Т.11, №1. – С. 60 – 66
2. Багненко С.Ф. Хирургическая панкреатология / Багненко С.Ф., Курыгин А.А., Синенченко Г.И. – СПб.: Речь, 2009. – 608с.
3. Багненко С.Ф., Савелло В.Е., Гольцов В.Р. Лучевая диагностика заболеваний поджелудочной железы: панкреатит острый / Лучевая диагностика и терапия в гастроэнтерологии: национальное руководство (гл. ред. тома Г.Г.Кармазановский). – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. – С. 349-365.
4. Данилов М.В. Панкреатит: основные принципы диагностики и лечения. // *РМЖ*. – 2001. – Т. 9 – С.13 – 14.
5. Дибиров М.Д., Юанов А.А. Панкреонекроз. Протокол диагностики и лечения. Учебно-методическое пособие. – Москва, 2012. – 366с.
6. Дюжева Т.Г., Джус Е.В., Рамишвили В.Ш., Шефер А.В., Платонова Л.В., Гальперин Э.И. Ранние КТ-признаки прогнозирования различных форм парапанкреонекроза. // *Анналы хирургической гепатологии*. – 2009., Т. 14. № 4. – С. 54-63.
7. Дюжева Т.Г., Джус Е.В., Шефер А.В., Ахаладзе Г.Г., Чевокин А.Ю., Котовский А.Е., Платонова Л.В., Гальперин Э.И. Конфигурация некроза поджелудочной железы и дифференцированное лечение острого панкреатита. // *Анналы хирургической гепатологии*. – 2013., Т.18, №1. – С. 92-102.
8. Дюжева Т.Г., Терновой С.К., Джус Е.В., Шефер А.В., Гальперин Э.И. Мультиспиральная компьютерная томография в диагностике острого

- панкреатита и локальных парапанкреатических осложнений. // Медицинская визуализация. – 2011., № 4. – С. 137-139.
9. Затевахин И.И., Цициашвили М.Ш., Будурова М.Д., Алтунин А.И. Панкреонекроз. – М., 2007 – 223с.
- 10.Ермолов А.С., Иванов П.А., Благовестнов Д.А. и др. Диагностика и лечение острого панкреатита. – М., «ВИДР», 2013. – 382с.
11. Кульчиев А.А., Сланов А.В. – Острый панкреатит. 134 стр. Владикавказ 2008г.
- 12.Кубышкин, В.А. Острый панкреатит // Тихоокеанский медицинский журнал. – 2009., № 2. – С. 48-52.
- 13.Полушин Ю.С., Суховецкий А.В., Сурков М.В., Пащенко О.В., Широков Д.М. Острый послеоперационный панкреатит. – СПб.: Фолиант, 2003. – 160 с.
- 14.Приказ №320 Департамента здравоохранения г. Москвы от 13.04.2011. О единой тактике и лечении острых хирургических заболеваний органов брюшной полости в лечебно – профилактических учреждениях Департамента здравоохранения г. Москвы.
- 15.Протоколы обследования и лечения больных острым панкреатитом. Методические рекомендации под редакцией Ю.Л. Шевченко. – М., 2010 – 21с.
- 16.Прудков М.И. Клинические рекомендации по оказанию медицинской помощи населению Уральского Федерального округа. – Екатеринбург, 2013. – С. 23 – 29.
- 17.Савельев В.С., Гельфанд Б.Р., Филимонов М.И. и др. Деструктивный панкреатит. Доказательные методы диагностики и лечения. Методические рекомендации. – М., 2008. – 11с.

- 18.Савельев В.С., Филимонов М.И., Бурневич С.З. Острый панкреатит. / Национальное руководство по хирургии. – 2009, т.2. – с. 196 – 229.
- 19.Савельев В.С., Филимонов М.И., Бурневич С.З. Панкреонекрозы. – М., МИА, 2008 – 264с.
- 20.Толстой А.Д., Сопия Р.А., Краснорогов В.Б., Вашетко Р.В., Гольцов В.Р., Андреев М.И. Деструктивный панкреатит и парапанкреатит. - С-Пб., «Гиппократ», 1999, - 128 с.
- 21.Толстой А.Д. Парапанкреатит (этиология, патогенез, диагностика, лечение). / А.Д. Толстой, В.П. Панов, В.Б. Краснорогов и др. // – СПб., 2003. – 256 с.
- 22.Шабунин А.В., Лукин А.Ю., Шиков Д.В. Оптимальное лечение острого панкреатита в зависимости от «модели» панкреонекроза. [Анналы хирургической гепатологии](#). 2013. Т. 18. 3. С. 70-78.
23. Banks P.A., Bollen T.L., Dervenis C., Gooszen H.G., Johnson C.D., Sarr M.G., Tsiotos G.G., Vege S.S. Acute Pancreatitis Classification Working Group. Classification of acute pancreatitis 2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. Gut. 2013; 62 (1): 102–111.
- 24.Banks P.A., Freeman M.L. Practice Guidelines in Acute Pancreatitis // Am J Gastroenterol 2006;101:2379–2400.
- 25.Beger H.G. Severe acute pancreatitis: Clinical course and management / Beger H.G., Rau B.M. // World J Gastroenterol. 2007;13(38): P. 5043-5051
- 26.Bradley E.L. 3rd. A clinically based classification system for acute pancreatitis. Summary of the international symposium on acute pancreatitis, Atlanta, 1992// Arch. Surg. – Vol. 128, 1993; P. 586-590.

- 27.Dellinger E.P., Forsmark C.E., Layer P., Levy P., Maravi-Poma E., Petrov M.S., Shimosegawa T., Siriwardena A.K., Uomo G.,Whitcomb D.C., Windsor J.A. Determinant_based classification of acute pancreatitis severity: an international multidisciplinary consultation. Ann. Surg. 2012; 256 (6): 875–880.
- 28.Freeman M.L., Werner J., van Santvoort H.C., Baron T.H.,Besselink M.G., Windsor J.A., Horvath K.D., van Sonnenberg E.,Bollen T.L., Vege S.S. Interventions for Necrotizing Pancreatiti.Summary of Multidisciplinary Consensus Conference. Pancreas. 2012; 41 (8): 1176–1194.
- 29.IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis. Working Group IAP/APA (International Association of Pancreatology /American Pancreatic Association) Acute Pancreatitis Guidelines // Pancreatology - №13,2013; P. 1- 15.
- 30.Ruedi F. Thoeni. The Revised AtlantaClassification of AcutePancreatitis: Its Importancefor the Radiologist and Its Effecton Treatment. Radiology. 2012. V. 262.№3.P.751-763.
- 31.Uhl W., Warshaw A., Imrie C. IAP guidelines for the surgical management of acute pancreatitis // Pancreatology. 2002. Vol. 2. P. 565–573.