

Министерство здравоохранения
Российской Федерации
Департамент здравоохранения г. Москвы

Московский Государственный
Медико-Стоматологический Университет
им. А.И. Евдокимова
Московский клинический научно-практический центр

А.И. Станулис

ОСТРЫЙ ПАНКРЕАТИТ И ЕГО ОСЛОЖНЕНИЯ

Москва
2014

Министерство здравоохранения

Российской Федерации

Департамент здравоохранения г. Москвы

Московский Государственный

Медико-Стоматологический Университет

им. А.И. Евдокимова

Московский клинический научно-практический центр

А.И. Станулис

**ОСТРЫЙ ПАНКРЕАТИТ
И ЕГО ОСЛОЖНЕНИЯ**

Москва

2014

Кафедра факультетской хирургии № 2 МГМСУ им. А.И. Евдокимова и МКНЦ выпускает серию учебных пособий по хирургии для студентов 4–6 курсов под редакцией зав. кафедрой проф. И.Е. Хатькова и проф. А.И. Станулиса.

В пособиях освещены клиника, диагностика и лечение хирургических заболеваний грудной и брюшной полости. Описаны современные методы диагностики и лечения. Предлагаемые учебные пособия будут полезны студентам, ординаторам и аспирантам для более углубленного изучения предмета.

Острый панкреатит — одно из самых распространенных острых хирургических заболеваний, занимающее по частоте третье место, уступая острому холециститу и аппендициту, является самой сложной проблемой в неотложной хирургии органов брюшной полости. В диагностике острого панкреатита наблюдается значительный процент ошибок, а операции по поводу панкреонекрозов сопровождаются высокой, летальностью. В связи с этим в последнее время проблеме острого панкреатита уделяется неослабное внимание. Ему были посвящены заседания многих съездов и многих, других форумов хирургов и интернистов.

Острый панкреатит — асептическое воспаление ПЖ демаркационного характера, в основе которого лежат процессы некробиоза панкреоцитов под воздействием аутоферментов.

Классификация

На протяжении вековой истории предложено свыше 50 классификаций ОП, в основу которых были взяты различные критерии: причина, морфологическая картина, клинические формы, осложнения.

В настоящее время ведущими клиниками в практической работе используются следующие клинико-анатомические формы ОП:

- Острый отечный панкреатит.
- Острый деструктивный панкреатит:
 - геморрагический панкреонекроз;
 - жировой панкреонекроз;
 - смешанный.

По распространенности ОП выделяют:

- Локальный.
- Субтотальный.
- Тотальный.

Течение ОП может быть:

- Абортивное.
- Прогрессирующее.

В течение болезни выделяют периоды:

- Гемодинамических нарушений и панкреотогенного шока.
- Функциональной недостаточности паренхиматозных органов.
- Дистрофических и гнойных осложнений.

Анатомия поджелудочной железы (Рис. 1, 2).

Поджелудочная железа — одна из самых крупных пищеварительных и эндокринных желез организма человека, по величине и массе уступающая только печени.

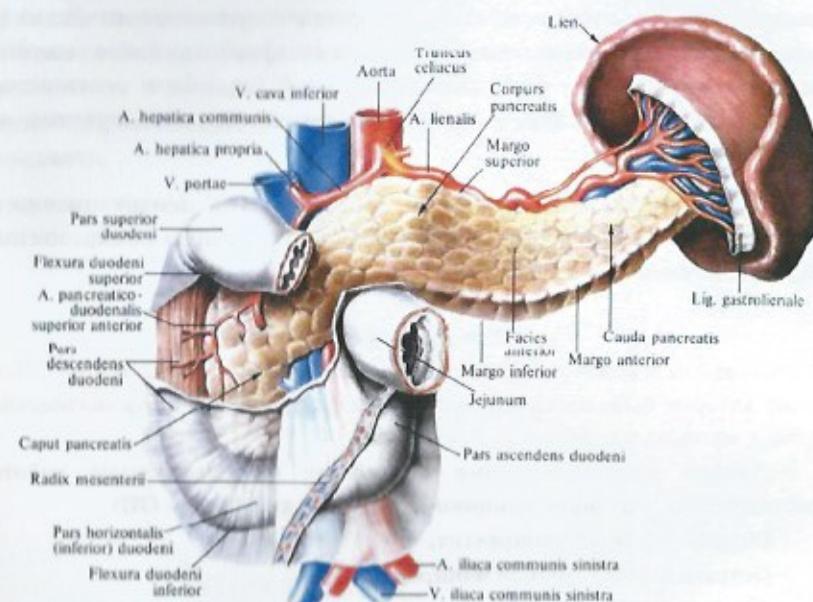


Рис. 1 Анатомия поджелудочной железы.

Синтопия двенадцатиперстной кишки и поджелудочной железы (вид спереди)

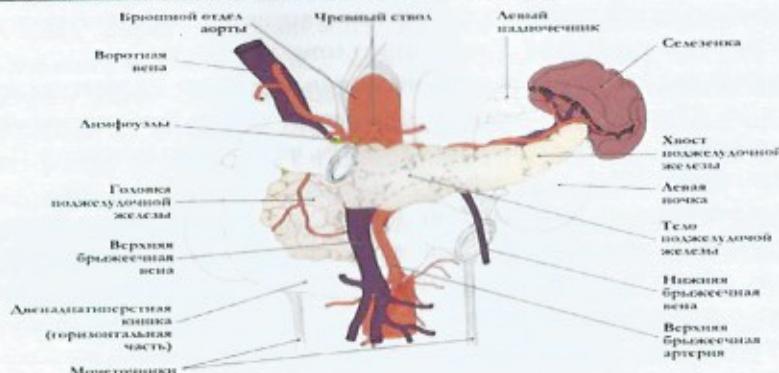


Рис. 2 Анатомия поджелудочной железы.

Поджелудочная железа расположена забрюшинно, позади желудка. Головка поджелудочной железы выполняет подкову 12-перстной кишки, а ее тело и хвост, перебрасываясь через нижнюю полую вену, позвоночный столб и аорту, простираются к селезенке на уровне 1–3 поясничных позвонков. Тело железы имеет форму треугольника. В нем дифференцируют передневерхнюю, передненижнюю и заднюю поверхности. Проекция тела на переднюю брюшную стенку находится посредине между мечевидным отростком и пупком. Умеренно суженную часть поджелудочной железы, соединяющую головку с телом, называют шейкой. В углу между головкой поджелудочной железы и переходом верхней горизонтальной части 12-перстной кишки в нисходящую часть проходит общий желчный проток, который очень часто бывает полностью окружен тканью поджелудочной железы и впадает в большой сосочек 12-перстной кишки (БСДК).

Панкреатический сок из мелких панкреатических протоков поступает в главный панкреатический проток (вирсунгианов) и в добавочный (санториниев) и по ним — в 12-перстную кишку. Анатомические варианты между двумя протоками поджелудочной железы и общим желчным протоком при впадении их в 12-перстную кишку разнообразны.

Существуют три основных варианта анатомических связей между общим желчным протоком, главным и дополнительным панкреатическими протоками:

1. Главный панкреатический и общий желчный протоки соединяются до выхода в 12-перстную кишку в Фатеровом соске. Дополнительный (санториниев) проток соединяется с главным и входит в 12-перстную кишку через самостоятельный сосок. Такой вариант возможен в 60 %.

2. Главный панкреатический и общий желчный протоки соединяются до выхода в 12-перстную кишку в Фатеровом соске. Дополнительный панкреатический проток соединяется с главным, но не входит отдельно в 12-перстную кишку (30%).

3. Дополнительный (санториниев) проток дренирует большую часть поджелудочной железы и не соединяется со ставшимrudиментарным главным протоком. В этом случае выделение панкреатического сока полностью изолировано от выделения желчи (10 %).

Кровоснабжение поджелудочной железы осуществляется из трех источников:

1. Желудочно-12-перстная артерия (a. gastroduodenalis), которая исходит из печеночной артерии (a. hepatica).

2. Нижняя поджелудочно-12-перстная артерия (a/ pancreatoduodenalis int.).

3. Селезеночная артерия (a. lienalis) снабжающая кровью преимущественно тело и хвост поджелудочной железы.

Отток крови происходит по верхней задней панкреатодуоденальной вене, которая собирает кровь из головки поджелудочной железы и впадает в воротную вену, передней верхней панкреатодуоденальной вене, впадающей в систему верхней брыжеечной вены, нижней панкреато-дуоденальной вене впадающей в верхнюю брыжеечную. Из тела и хвоста крови по мелким панкреатическим венам оттекает через селезеночную вену в воротную.

Лимфатические сосуды поджелудочной железы образуют густую сеть, широко анастомозируя с лимфатическими сосудами желчного пузыря, желчного протока и поджелудочной железы. Кроме того, лимфа течет к надпочечникам, печени, желудку, селезенке.

Гистологическое строение поджелудочной железы

Поджелудочная железа по гистологической структуре состоит из экзокринной части и эндокринной. Основой гистологического строения экзокринной части поджелудочной железы является долька. Она состоит из ацинусов — групп клеток, обладающих способностью секретировать

панкреатические ферменты. Ацинусы состоят из 5–8 ацинозных клеток. Терминальные мелкие протоки входят в ацинусы таким образом, что их плоские клетки обнаруживаются в середине центроацинозных клеток. Скопление ацинусов вместе с конечными разветвлениями протоков напоминают кисти винограда. Центроацинозные клетки протоковой системы переходят во вставочные отделы, а последние — в междольковые протоки, которые затем собираются в протоки второго и первого порядков. Последние открываются в панкреатический проток, который выстлан изнутри цилиндрическим эпителием с отдельными бокаловидными клетками. Эндокринная часть поджелудочной железы представлена скоплениями эндокринных клеток, которые называются островками Лангерганса. Островки очень богаты сосудистой сетью, 80 % островков расположены в теле и в хвосте органа. Гистологически выделяют три вида клеток — α, β, γ. α-клетки секретируют глюкагон, липокайн; β-клетки — инсулин, γ-клетки — соматостатин. В островках находятся преимущественно ой ткани поджелудочной железы минимальна по сравнению с регенерацией ацинозных клеток и клеток протокового эпителия.

Физиология поджелудочной железы

Функции поджелудочной железы в организме очень разнообразны. Железа играет большую роль в процессе пищеварения и в углеводном обмене. Количество сока, выделяемого в сутки поджелудочной железой составляет 1000–1500 мл/сут. Реакция панкреатического сока щелочная (рН-8,71-8,98). Главной составной частью панкреатического сока являются ферменты, под воздействием которых продолжаются процессы пищеварения, начавшиеся в полости рта и желудка.

Трипсин и химиотрипсин вырабатываются поджелудочной железой в неактивной форме в виде зимогена, трипсиногена и химиотрипсиногена. В 12-перстной кишке трипсиноген активируется под влиянием энтерокиназы, химиотрипсиноген — под действием трипсина. Панкреатическая липаза, выделяясь в неактивной форме, в результате действия желчных кислот и гистидина, активируется и расщепляет нейтральные жиры до жирных кислот и глицерина. Амилаза же выделяется в активной форме и способствует расщеплению углеводов. Инвертаза расщепляет сахарозу, лактаза — молочный сахар.

Механизм панкреатической секреции нейрогуморальный. Активацию секреции удается вызвать стимуляцией блуждающих нервов. Так, местные

раздражения слизистой оболочки тонкой кишки соляной кислотой вызывают образование в слизистой оболочке 12-перстной кишки серотонина, который поступая в кровь, стимулирует панкреатическую секрецию.

Поджелудочная железа вырабатывает и ряд других биологически активных веществ: калликреин, ваготонин, троф-гормон и др. Калликреин понижает давление, вызывая разрушение артерий мозга, сердца, кожи, легких и мышц. Ваготонин вызывает повышение тонуса блуждающих нервов и ряд эффектов, получаемых при их возбуждении, в том числе падение артериального давления. Таким образом, кровь содержит большое количество ферментов, вырабатываемых поджелудочной железой.

Этиология и патогенез острого панкреатита (Рис. 3).

Остро развивающийся воспалительный процесс в поджелудочной железе, сопровождающийся активированием ферментов с последующим аутолизом ткани ее, получил название острого панкреатита. Воспалительный процесс (хотя патофизиологические и патоморфологические изменения в железе и организме в целом в данном случае выходят далеко за пределы воспаления) может быть асептическим и гнойным при присоединении инфекции.

Согласно исследованиям многих авторов, поджелудочная железа может рассматриваться как первичный шоковый орган в патогенезе шока у больных панкреатитом и как орган, усугубляющий течение шока другой этиологии. Причины развития острого панкреатита чрезвычайно разнообразны, это полизиологическое заболевание. Однако при большом многообразии этиологических факторов острого панкреатита, местом приложения их является ацинус. Любое повреждение панкреатического ацинуса или его секреторная гиперактивация с последующим выходом активированных или самоактивирующихся ферментов поджелудочной железы в интерстициальную ткань ведет к развитию острого панкреатита.

Патогенетические механизмы острого панкреатита

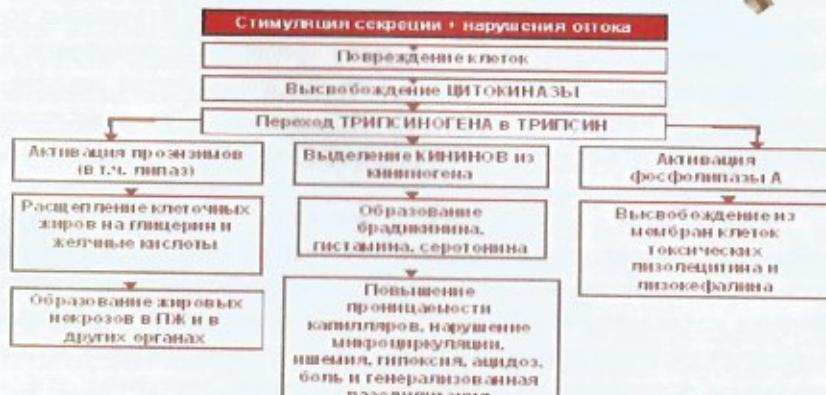


Рис. 3. Патогенетические механизмы острого панкреатита.

Выделяют три взаимосвязанных групп причин острого панкреатита:

1. Механические.
2. Нейрогуморальные.
3. Токсикоаллергические.

К **механическим** относят травму поджелудочной железы, в том числе операционную, все виды окклюзий панкреатического протока — вколоченный камень, рубцовая структура, опухоль, воспалительный отек большого дуоденального сосочка и ампулы, расстройство функции 12-перстной кишки — дискинезия при язвенной болезни, дуоденостаз, дуоденальная гипертензия, дуоденально-панкреатический рефлюкс.

К **нейрогуморальным** причинам относят факторы нарушения жирового обмена, системные заболевания сосудов, функциональные заболевания желудка, вторичные нарушения кровообращения в поджелудочной железе, заболевания печени, сердца, беременность и послеродовой период, операции на сердце, легких и других органах.

К **токсико-аллергическим** факторам относят пищевую и лекарственную аллергию, очаги острой или хронической инфекции, алкоголизм, отравления. Хотя совершенно очевидна полизиологичность острого панкреатита, патогенез этого заболевания сложен и недостаточно изучен. Анализ клинических наблюдений показывает, что возникновению болезни обычно предшествует прием большого количества жирной пищи, алкоголя или

травмы эпигастральной области. В 30–60 % случаев острый панкреатит возникает на фоне желчекаменной болезни, микролитиаза, хронического холангита. Возможно развитие острого панкреатита после операции на органах брюшной полости, на фоне острых инфекционных заболеваний, в результате приема лекарственных препаратов, при шоке, тяжелых сердечно-сосудистых заболеваниях, сепсисе. У 25 % больных так называемый идиопатический острый панкреатит развивается на фоне полного здоровья, при отсутствии какой-либо причины.

Итак, клинико-патохимическую концепцию патогенеза острого панкреатита можно сформулировать следующим образом: пусковым механизмом заболевания служит причина, вызывающая повреждение ацинусов поджелудочной железы. В результате повреждения из клеток выделяется активное вещество цитокилаза (прокилиаза), которая даже в небольшом количестве активирует трипсиноген, превращая его в трипсин. Образовавшийся активный трипсин активирует калликреиноген, химотрипсиноген, протеолизазу, прокарбоксипептидазу и трипсиноген. Активация трипсиногена трипсином и перевод его в активный трипсин — начало аутокаталитического процесса, дальнейшее развитие процесса аутокатализа зависит от соотношения компонентов в системе трипсин — ингибитор трипсина. При преобладании ингибитора (если компенсаторные реакции организма достаточны) активированный трипсин дезактивируется ингибиторами и равновесие в системе восстанавливается. При дефиците ингибитора равновесие между протеолитической и антипротеолитической активностью нарушается, что приводит к прогрессированию аутокаталитического процесса и развитию клинической картины острого панкреатита. Освобождение цитокилазы с последующей активацией ферментов наиболее часто происходит при интенсивной деятельности поджелудочной железы — в момент пищеварения. Именно в этот момент легко нарушается принцип асинхронной работы клеток.

Развитие болезни существенно нарушает нормальную функцию многих органов и систем организма. Выход протеолитических и липолитических ферментов поджелудочной железы в кровь приводит к активации каликреинининовой системы, что сопровождается снижением тонуса и нарушением проницаемости сосудов, выходом плазмы крови за пределы сосудистого русла, и, как следствие, сердечнососудистой и почечной недостаточностью, отеком легких и головного мозга, т.е. полиорганной

недостаточностью при остром панкреатите. При возникновении полиорганный недостаточности, которая характеризуется недостаточностью двух и более жизненно важных органов, прогноз всегда серьезный. В патогенезе полиорганный недостаточности необходимо выделять одно- и двухфазный варианты развития. При первом в ближайшие 24–36 часов развивается острая дыхательная недостаточность, в которой, в случае неадекватного или неэффективного лечения, присоединяется недостаточность других органов. При двухфазном варианте состояние больных после выведения их из шока на какое-то время улучшается, но вскоре присоединяется действие инфекции, ускоряющей декомпенсацию функций важнейших органов и систем.

Причиной дыхательной недостаточности являются вызванные ферментной интоксикацией изменения альвеоло-капиллярных мембран, стимулированное трипсином, интравазальное свертывание и расщепление сурфактанта фосфатазой А кроме того, имеет значение сосудистое и клеточное поражение легких свободными жирными кислотами, выделяющимися во время приступа острого панкреатита.

В возникновении почечной недостаточности, кроме шока, сопровождающегося резким нарушением кровообращения, вазоактивные вещества и протеолитические ферменты обусловливают повреждение канальцев.

Наличие в брюшной полости воспалительного экссудата, богатого активированными панкреатическими ферментами, вызывает реакцию брюшины с клинической картиной разрыва полого органа (ферментативный перитонит). В местах, где скапливается наибольшее количество активированных панкреатических ферментов, происходит расплавление тканей и органов, что в свою очередь приводит к образованию забрюшинных затеков, аррозий сосудов, некрозу стенок желудка и кишечника с развитием в последующем свищей полых органов. Забрюшинная клетчатка, подвергаясь воздействию протеолитических ферментов, является благоприятной средой для развития микрофлоры, что приводит в последующем угрозой возникновения гнойных осложнений (флегмоны) и сепсиса.

У больных с острым панкреатитом довольно часто возникают парез кишечника, динамическая кишечная непроходимость. Когда происходит сдавление воспалительным инфильтратом 12-перстной или толстой кишки непроходимость приобретает механический характер, вследствие этого нарушения белково-электролитного обмена значительно

усугубляет состояние больного. Отечная, уплотненная головка поджелудочной железы, сдавливая дистальный отдел холедоха, вызывает механическую желтуху, которая также утяжеляет состояние пациента, и ведет к значительным диагностическим трудностям при постановке диагноза.

Патологическая анатомия

Отечный панкреатит.

Морфологическая картина характеризуется побледнением железы, ее значительным уплотнением, стекловидным отеком паренхимы и окружающей клетчатки. Гистологическое исследование выявляет выраженный отек внутридольковой и междольковой соединительной ткани, рассеянные очаги дискомплексации ацинозных клеток, дистрофию и некроз панкреоцитов.

Жировой панкреонекроз.

Поджелудочная железа значительно увеличена в размерах, имеет пестрый вид из-за очагов некроза — многочисленных белесо-желтых, желтовато-серых пятен, окруженных красноватым воспалительным венчиком.

Очаги жирового некроза бывают чаще мелкими, просовидными, но могут и сливаться в значительные полигональные поля. На разрезе эти очаги имеют вид распадающихся казеозных масс. Гистологически в очагах жирового некроза все клеточные элементы находятся в состоянии дистрофии, некробиоза, некроза и распада. Среди детрита выявляются глыбы кальциевых мыл и кристаллы жирных кислот. Очаг некроза окружен выраженным перифокальным воспалением, лимфоидной, гистоцитарной, круглоклеточной инфильтрацией. Аналогичные очаги жирового некроза выявляются на вицеральной и париетальной брюшине. При длительном течении подобные очаги развиваются в клетчатке средостения, забрюшинной, околоободочной и околодвигательной клетчатке. В брюшной полости в зонах некроза возникает, часто больших размеров, воспалительный инфильтрат, в который могут вовлекаться желудок, поперечная ободочная кишка, большой сальник, петли тонкой кишки. Данный инфильтрат ограничивает очаги некроза от свободной брюшной полости, чем предупреждает развитие перитонита.

При благоприятных условиях жировой панкреонекроз подвергается в течение нескольких месяцев инволюции с развитием рубцов, очагов

кальциоза и замещением паренхимы железы соединительной тканью. При массивных некрозах развиваются кистозные полости, наполненные жидкостью, детритом, кальциевыми мылами.

Геморрагический панкреонекроз.

Поджелудочная железа увеличена в размерах, багрово-черного цвета, дряблая, легко распадается. Практически всегда наблюдается геморрагическая имбиция парапанкреатических и забрюшинных пространств. Гистологически на фоне многочисленных очагов дистрофии, некробиоза и некроза панкреоцитов выявляются участки неизменной паренхимы железы. Имеются обширные поля кровоизлияний, разрушение стенок сосудов, тромбозов капилляров и венул. Характерным для геморрагического панкреатита является неограниченное распространение геморрагического экссудата по клетчатке и развитие асептической ферментативной флегмоны забрюшинной клетчатки и околоободочных клетчаточных пространств. Одновременно происходит выпотевание экссудата в брюшную полость. Вследствие высоких концентраций протеолитических ферментов в экссудате фибрин растворяется и развитие ограничительного вала не происходит, чем объясняется быстрое прогрессирование развития перитонита.

При благоприятном течении геморрагический панкреатит завершается образованием ложных кист, содержимым которых являются омертвевшие секвестры поджелудочной железы.

Часто наблюдаются смешанные формы, при которых имеются все признаки жирового и геморрагического некрозов ПЖ и других органов, т.е. комбинацией факторов патогенеза ОП.

КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА

Существует комплексная поэтапная диагностика ОП, которая позволяет определить характер течения процесса, уточнить клинико-анатомическую форму заболевания, установить локализацию и распространенность деструкции ПЖ, а также своевременно распознать осложнение.

При опросе больного следует, прежде всего, выяснить, когда началось заболевание, что этому предшествовало, какими симптомами оно

проявлялось. Надо установить наличие болей, их характер, динамику, иррадиацию.

Боль — ведущий и наиболее постоянный симптом ОП. Обычно боль локализуется в эпигастральной области (может быть больше справа или слева), чаще интенсивная, постоянная, сверлящая, пронизывающая. Иррадиация болей чаще в спину, иногда за грудину, опоясывающая. Интенсивность болей связана с раздражением нервных рецепторов, повышенным давлением в желчных протоках и протоках поджелудочной железы и др. При некрозе нервных окончаний интенсивность болей уменьшается.

В отличие от острых воспалительных заболеваний органов брюшной полости (острый аппендицит, острый холецистит, прободение полых органов — перфоративная язва желудка или 12-перстной кишки) боль при ОП почти не усиливается при кашле, втягивании живота, натуживании и т.п. Обращает на себя внимание поведение больного: из-за выраженных болей пациенты беспокойны, постоянно меняют положение тела, не получая облегчения.

Тошнота и рвота — второй ведущий симптом ОП. Рвота возникает одновременно с болевым синдромом, мучительная, многократная, неукротимая, не приносящая облегчения. Рвотные массы не имеют застойного характера.

Метеоризм появляется не сразу и связан с развивающимся парезом желудочно-кишечного тракта.

При изучении анамнеза заболевания необходимо выяснить причину возникновения, его первые проявления и динамику дальнейшего развития.

Из множества этиологических факторов развития ОП следует обратить внимание на основные механические желчекаменная болезнь, постхолецистэктомический синдром, рубцовая структура, опухоль или воспаление большого дуоденального сосочка, спазм сфинктера Одди, дуодено-панкреатический рефлюкс, дискинезия двенадцатиперстной кишки.

Имеют значение открытые, закрытые, операционные травмы ПЖ, инвазивные методы исследования (панкреатография), заболевания соседних органов (пенетрирующая язва желудка или двенадцатиперстной кишки), острый холецистит.

□ **Нейрогуморальные** — нарушение обмена, обильную еду, системные заболевания желудка, вторичные нарушения кровообращения в ПЖ, заболевания печени, беременность, дисфункция апуд-системы.

□ **Токсико-аллергические** — пищевая и лекарственная аллергия, очаги инфекции и сепсис, отравления, алкоголизм, инфекционные заболевания (брюшной тиф, скарлатина, паротит, гепатит).

Возможно сочетание ряда факторов.

При объективном исследовании в первую очередь оценивается общее состояние больного (удовлетворительное, средней тяжести, тяжелое, крайне тяжелое).

Таблица 2. Частота основных клинических симптомов

| Основные клинические симптомы | Количество больных, % |
|--|-----------------------|
| 1. Боли в левом подреберье слева от пупка | 71,3 |
| 2. Боли в эпигастрии слева от срединной линии | 61,8 |
| 3. Боли в эпигастрии справа от срединной линии | 56,7 |
| 4. Опоясывающие боли в верхней половине живота | 24,2 |
| 5. Боли в спине | 18,5 |
| 6. Определение болевых точек | |
| 6.1Дежардена | 55,4 |
| 6.2Губергрица | 68,1 |
| 6.3Мейо-Робсона | 66,8 |
| 6.4Кача | 61,1 |
| 6.5Малле-Ги | 53,5 |
| 7. Симптом Боткина | 17,2 |
| 8. Симптом Кончаловского | 22,3 |
| 9. Отрыжка | 92,3 |
| 10.Изжога | 74,5 |

| | |
|---------------------------------|------|
| 11.Тошнота | 98,7 |
| 12.Полифекалия | 20,4 |
| 13.Стеаторея | 23,5 |
| 14.Повышение активности амилазы | 54,1 |

При осмотре кожи и слизистых выявляется бледность, при панкреонекрозе цианотичный оттенок, наличие фиолетовых пятен на коже лица, туловища (симптом Мондора), холодный липкий пот. Возможна желтушность кожных покровов и склер (признаки механической желтухи), покраснение лица (ложные приливы). Обращает на себя внимание положение больного: во время приступа в постели они беспокойны, стонут от болей.

Отмечаются патогномоничные признаки деструктивного панкреатита: участки цианоза кожи и подкожных кровоизлияний вокруг пупка (симптом Куллена), на боковых поверхностях живота (симптом Грея–Тернера),

При осмотре языка, как правило, обложен, вначале влажный, но с прогрессированием заболевания становится сухим. Сухой становится и слизистая полости рта.

Температура тела в первые часы болезни нормальная, с присоединением воспалительных явлений повышается. Высокая температура нередко является признаком деструктивного панкреатита, а температура гектического характера — признак гнойных осложнений (флегмона забрюшинной клетчатки, абсцессы ПЖ и сальниковой сумки).

Пульс — в начале заболевания может быть замедленным, при нарастании интоксикации — учащается.

При отечной форме ОП возможна как артериальная гипертензия, так и гипотония, а при деструктивной — гипотония вплоть до коллапса.

При оценке органов дыхания возможно появление у больного жидкости в плевральных полостях.

При обследовании органов пищеварения обращают внимание на наличие или отсутствие симптомов раздражения брюшины, свободной жидкости в брюшной полости, вздутие живота.

При пальпации живота в первые часы заболевания, отмечается его болезненный в эпигастральной области, но относительно мягкий и участвует в акте дыхания. При постепенном развитии пареза кишечника живот вначале вздут в эпигастральной области (симптом Боде). Часто обнаруживается в виде поперечной полосы на 6–7 см. выше пупка, ригидность передней брюшной стенки в проекции ПЖ (симптом Керте) и там же снижение или исчезновение пульсации аорты (симптом Воскресенского). При вовлечении в процесс хвоста ПЖ можно выявить пальпаторную болезненность в левом реберно-позвоночном углу (симптом Мейо–Робсона).

Симптом Щеткина–Блюмберга при ОП отмечается реже, чем ригидность передней брюшной стенки, в основном при геморрагическом панкреонекрозе.

При аусcultации обычно отмечается ослабление или даже отсутствие перистальтических шумов (при ферментативном или бактериальном перитоните).

При диагностике форм острого панкреатита большое значение имеют клинические проявления панкреатогенной токсемии. Панкреатогенный токсемический синдром характеризуется группой симптомов, имеющих диагностическое и прогностическое значение. Наиболее постоянными симптомами являются: изменение окраски кожных покровов, сухость языка, тахикардия, нарушение функции почек, лимфоцитопения.

Наиболее характерным симптомом панкреатогенной токсемии является изменение цвета кожных покровов: бледность, цианоз, мраморность, сосудистые пятна. Прогрессирование токсемических расстройств вызывает появление акроцианоза, сосудистых пятен и мраморного рисунка на коже туловища, у половины больных сухость кожи. В 40 % случаев повышенная влажность кожи с холодным липким потом. Постоянным симптомом токсемического синдрома является сухость языка.

Важными симптомами панкреатогенной токсемии является тахикардия (90–120 в 1 мин) при нормальной или субфебрильной температуре и изменения артериального давления. Практически у всех пациентов наблюдаются снижение суточного диуреза, вплоть до олигурии. Нарастание симптомов панкреатогенной токсемии расценивают как прогностически неблагоприятный признак острого панкреатита.

Выделяют легкую, среднюю и тяжелую степени токсемии, критериями которых являются клинические симптомы токсемии, данные специальных методов, характеризующих микроциркуляцию и реологию крови: капилляроскопия, уровень агрегации эритроцитов и др.

Легкая степень характеризуется бледностью кожных покровов, умеренной тахикардией. Отмечается сухость языка, относительная гипертензия, уменьшение диуреза, умеренная лимфоцитопения. Капилляроскопия выявляет перикапиллярный отек, спазм артериолярного, некоторую дилатацию венулярного колена капилляров, замедление скорости кровотока. Реологические свойства крови в этот период не нарушены.

При токсемии средней тяжести отмечается гиперемия кожных покровов лица, иногда с желтушностью, сухость кожи, умеренная одышка, тахикардия, относительная гипотония, олигурия, заторможенность и зйфория. При капилляроскопии резкий перикапиллярный отек, выраженная дилатация венулярного колена капилляров, резкое замедление кровотока, стаз в венулярном колене. Выявляется умеренная агрегация эритроцитов, лимфоцитония.

При тяжелой форме токсемии отмечается акроцианоз, сосудистые пятна или мраморный рисунок на коже туловища, повышенная влажность кожи с холодным потом, очень сухой язык, выраженная одышка, тахикардия (120 и более в мин.), гипотония вплоть до коллапса, олигурия, гематурия, цилиндроурия. Всегда имеется выраженная лимфоцитопения. Капилляроскопия показывает значительные расстройства микроциркуляции: дилатация, стаз и микротромбозы капилляров, существенное уменьшение числа функционирующих капилляров. Отмечается значительное ухудшение гемореологических показателей: степень агрегации эритроцитов и вязкость крови увеличивается в 3–5 раз, тяжелое нарушение в свертывающей системе крови.

Панкреатогенная токсемия возникает и достигает наибольшей выраженности в первый период заболевания, т.е. в первые 5 суток от начала заболевания.

Периоды прогрессирующего панкреонекроза

Выделение периодов течения прогрессирующего панкреонекроза имеет важное практическое значение, так как патогенетические принципы лечения в той или иной период различны.

Существует три клинических периода:

1. гемодинамические нарушения и панкреатогенный шок;
2. функциональная недостаточность паренхиматозных органов;
3. постнекротические дистрофические и гнойные осложнения.

Длительность первого периода колеблется от нескольких часов до 3–5 суток. В течение этого времени возникает и достигает максимума панкреатогенная токсемия, характеризующая генерализованными нарушениями микроциркуляции, возрастанием общего периферического сосудистого сопротивления, снижением объема циркулирующей крови, ухудшением показателей центральной гемодинамики. Эти расстройства гемодинамики лежат в основе развития панкреатогенного циркуляторного шока.

Наименее выражены нарушения гемодинамики при отечном панкреатите, они чаще наблюдаются лишь в первые часы и минуты заболевания, а затем происходит быстрая адаптация. При медленно прогрессирующем течении, что характерно для жирового панкреонекроза, нарушения гемодинамики носят более выраженный характер и максимум их наблюдается на 2–3 день болезни. При формировании парапанкреатического инфильтрата гемодинамическое нарушение ликвидируется. У больных с быстро прогрессирующим геморрагическим панкреонекрозом, при котором возникают очень сильные боли в эпигастрии с типичной опоясывающей иррадиацией, уже в первые часы в клинической картине преобладают признаки разных расстройств центральной и периферической гемодинамики. Так у многих больных эти расстройства переходят в панкреатогенный циркуляторный шок, при котором состояние больных тяжелое или крайне тяжелое. Кожные покровы холодные, влажные, бледные, нередко пятнистой или мраморной окраски. Отмечается акроцианоз, учащение дыхания, частый и нитевидный пульс, спадение поверхностных вен, гипотония с резким уменьшением пульсового давления, минутного объема сердца и объема циркулирующей крови, снижение центрального венозного давления, изменения на ЭКГ по ишемическому типу. Лабораторные данные выявляют метаболический ацидоз. Подобные расстройства гемодинамики, особенно если они сопровождаются иррадиацией болей в левую половину грудной клетки, ишемическим типом ЭКГ при скучной абдоминальной симптоматике, часто вызывает дифференциально-диагностические ошибки, в сторону гипердиагностики инфаркта миокарда.

В первом периоде у многих больных возможно развитие расстройства психики: беспокойство, бред, возбуждение, т.е. делириозное состояние.

Второй период (период функциональной недостаточности паренхиматозных органов начинается на 3–7 сутки заболевания и проявляются главным образом нарушениями функции жизненно важных органов: легких, печени, почек, сердца, надпочечников, а также поражениями ЦНС.

Основным симптомом дыхательной недостаточности является одышка, которая сопровождается признаками артериальной гипоксемии. Рентгенологическими исследованиями выявляются дисковидные ателектазы, очаговые панкреатогенные пневмониты, выпот в плевральных полостях. Изменения в легких могут быть ошибочно интерпретированы как первичные. При геморрагическом панкреонекрозе наблюдаются тяжелые формы дыхательной недостаточности с клиникой, напоминающей картину «шокового легкого».

Нарушения функции печени при остром панкреатите обычно не имеют адекватного клинического отображения. Лишь у части больных развивается токсический гепатит, в тяжелых случаях переходящий в токсическую дистрофию печени. При этом наблюдаются психические расстройства, сухость кожных покровов, субъиктеричность склер и кожи, реже желтуха, тахикардия, гипертензия, склонность к кровотечениям, уменьшение или увеличение печени.

Функциональная недостаточность почек наблюдается у большинства больных панкреонекрозом. Это проявляется олигурией, протенурией, нарастанием азотемии и креатинина. Возможно развитие острой почечной недостаточности.

При панкреонекрозе в результате непосредственного вовлечения надпочечников в патологический процесс (при развитии забрюшинной асептической флегмоны и распространением ее на околопочечную клетчатку) возможно развитие острой надпочечниковой недостаточности.

У большинства больных, прогрессирующим геморрагическим панкреонекрозом, наблюдаются расстройства психики, которые проявляются беспокойством, возбуждением, неадекватностью поведения, вплоть до развития делирия и мозговой комы. Четких дифференциально-диагностических клинических и лабораторных критериев для алкогольного и панкреатогенно-делириозных состояний до настоящего времени не установлено.

Третий период (период постнекротических дистрофических и гнойных осложнений панкреонекроза) обычно начинается на 7–14 день от начала заболевания и характеризуется развитием местных постнекротических процессов. Эти процессы могут иметь сепаративный характер и протекать асептично с образованием парапанкреатического инфильтрата, формированием кисты (чаще ложной) поджелудочной железы, либо идти по септическому пути, когда присоединяется вторичная инфекция, которая приводит к развитию гнойного и апостематозного панкреатита, к образованию парапанкреатических абсцессов и флегмоны забрюшинной клетчатки, разрушению стенок органов и сосудов.

Третий период в диагностическом отношении наиболее сложный. Семиотика этого периода определяется сочетанием таких осложнений, как инфильтрат, кисты, абсцессы поджелудочной железы и сальниковой сумки, гнойный панкреатит и гнойная флегмана забрюшинной клетчатки, гнойный перитонит, свиши, кровотечения, сдавления и тромбоз селезеночной вены и окружающих поджелудочную железу крупных сосудов.

Постнекротический инфильтрат характерен для жирового и смешанного панкреонекроза. Пальпаторно инфильтрат выявляется довольно рано, к 3–5 дню заболевания. Чаще он диагностируется к моменту стихания острого процесса. В эпигастринии, в левом, реже — в правом, подреберьях, иногда во всем верхнем отделе живота пальпацией определяется плотный, умеренно болезненный инфильтрат без четких границ. При отсутствии осложнений (абсцедирования, нагноения) инфильтрат медленно рассасывается. При асептично протекающей инволюции инфильтрата не наблюдается гектическая температура и септические изменения в лейкоцитарной формуле, однако сохраняются умеренный лейкоцитоз, увеличенная СОЭ. Рассасывание инфильтрата продолжается от 2 до 8 недель.

Гнойные осложнения развиваются через 14–30 дней с момента заболевания. Основным признаком начинающихся гнойных осложнений панкреонекроза является классическая гнойно-резорбтивная лихорадка, которая вначале носит перемежающийся, а позднее гектический характер. Гипертермия сопровождается ознобом, повышенной потливостью.

Локальная симптоматика гнойных осложнений часто не выражена и у ряда больных полностью затушевывается общими симптомами интоксикации. Развивающаяся гнойная флегмана забрюшинной клетчатки характеризуется усилением болей в верхнем отделе живота, поясничной области, подвздошных ямках. Пальпацией выявляется «огненная»

болезненность в реберно-подвздошном углу, по ходу левого и правого боковых каналов. В более поздние сроки можно выявить инфильтрацию и отечность подкожной жировой клетчатки и кожи в поясничной области, флюктуацию, перитонеальные симптомы.

Для гнойного панкреатита и других гнойно-септических осложнений характерны высокий лейкоцитоз, сдвиг формулы влево, появление форм лейкоцитов, плазматических клеток и токсической зернистости нейтрофилов, умеренная анемия и значительное увеличение СОЭ.

Висцеральные осложнения в постнекротическом периоде чрезвычайно разнообразны: внутренние и наружные свищи поджелудочной железы, желудка и кишечника, наружные и внутренние аррозивные кровотечения, сдавления и тромбозы селезеночной и воротной вен.

Дополнительные методы исследования.

Лабораторные данные:

Изменения в общем анализе крови обычно имеют место при деструктивных формах ОП (лейкоцитоз с нейтральным сдвигом влево, лимфопения, ускоренное СОЭ, увеличение гематокритного числа).

В биохимическом анализе обращает внимание повышение уровня билирубина (за счет прямого), щелочной фосфатазы.

Важное значение имеет исследование уровня сахара крови, АЛТ, АСТ, К+, Na+ Ca++, ОЦК. Уменьшение содержания кальция свидетельствует об образовании нерастворимых мыл (стеариновые бляшки), что характерно для деструктивных форм ОП.

При изучении состояния системы гемостаза (коагулограммы) возможно наличие признаков синдрома ДВС.

В общем анализе мочи отмечается снижение удельного веса, появление глюкозурии, протеинурии, микрогематурии, цилиндрурии. Важен контроль за суточным диурезом.

Ферментативная диагностика

Экскреционные и тканевые ферменты поджелудочной железы в качестве диагностических критериев можно разделить на две группы — индикаторные (амилаза, трансаминаза) и патогенетические (липаза, трипсин). В клинической практике наибольшее значение имеет индикаторные ферменты (амилаза и трансаминаза).

При прогрессирующем панкреонекрозе имеются четыре последовательно происходящих патобиохимических синдрома:

- 1 — нарушение целостности панкреоцитов;
- 2 — панкреостаз;
- 3 — панкреонекробиоз;
- 4 — панкреонекроз.

Синдром нарушения целостности панкреоцитов характеризуется появлением в крови тканевых ферментов — эластазы и трансаминазы.

Синдром панкреостаза выражен при жировом панкреонекрозе и характеризуется прежде всего гиперамилаземией и увеличением клиренса альфа-амилазы, а также повышением общей эстеразной активности и активности липазы в сыворотке крови.

Синдром панкреонекробиоза проявляется общей гиперферментацией и дисферментацией, т.е. нарушением нормальных соотношений между активностью ферментов крови.

Синдром панкреонекроза типичен для геморрагического панкреонекроза. При этом наблюдается быстрое снижение первоначально высокая активность экскреционных ферментов до гипоферментемии и даже аферментемии. Большое значение имеет определение активности альфа-амилазы в крови и моче. Уже в первые часы заболевания активность альфа-амилазы независимо от последующего течения остроты панкреатита в среднем в 1,5–2 раза превышает нормальный уровень.

Липазный ферментный тест наиболее достоверный критерий в диагностике острого панкреатита.

Абортитивный панкреатит не сопровождается липаземией. При жировом панкреонекрозе в течение первых 2 недель болезни наблюдается стойкая липаземия; при геморрагическом — липаземия имеет кратковременный характер и отмечается на 3–5 день болезни, т.е. панкреостаз — длительная липаземия, панкреонекробиоз — стойкая гиперлипаземия, панкреонекроз — резкое снижение активности липазы.

Диагностическое значение имеют тканевые ферменты поджелудочной железы: эластаза, трансаминазы. В крови здоровых людей эти ферменты не определяются. В то же время уровень активности этих ферментов высок при всех формах болезни.

Так активность эластазы в крови у больных отёчным панкреатитом колеблется от 4,3 до 5,5 мкмоль/мин.мл.; жировым панкреонекрозом — от 3,6 до 5,1 мкмоль/мин.мл.; геморрагическом — от 3,2 до 4,5 мкмоль/мин.мл. Колебания активности трансаминазы соответственно: 2,29–3,91, 1,97–3,95, 1,83–4,29 мкмоль/мин.мл. При динамическом наблюдении в первые 5 дней

болезни удается отметить обратную коррекцию: повышение активности эластазы и снижение активности трансаминазы при abortивном течении и снижение активности эластазы наряду с повышением активности трансаминазы при прогрессирующем течении заболевания. Сам факт появления в крови тканевых ферментов поджелудочной железы говорит о деструкции панкреоцитов. Достоверные различия ферментограмм крови наблюдаются на 3 сутки заболевания.

Инструментальные методы исследования.

Из большого числа инструментальных методов исследования в клинической практике наибольшее значение имеют следующие:

1. Обзорная рентгенография грудной и брюшной полости. При этом наблюдается высокое положение и ограничение подвижности правого или левого купола диафрагмы. Обнаруживается иногда жидкость в левом или правом плевральном синусе; пневматоз желудка, двенадцатиперстной и поперечно-ободочной кишки, кальцификация ПЖ.

(На рентгенограмме видна обструкция ободочной кишки в результате сдавления при панкреатите.)

2. Рентгенологическое исследование желудка с сульфатом бария.

Определяется оттеснение желудка кпереди, расширение ДПК с выпрямлением медиального контура вертикальной ее части, увеличение расстояния между контуром желудка и поперечно-ободочной кишкой.

3. Лапароскопическая диагностика.

Лапароскопия при островом панкреатите позволяет уточнить форму острового панкреатита, диагностировать панкреогенный перитонит; а также сопутствующие заболевания (деструктивный холецистит).

Показанием для лапароскопии являются: неясность клинической картины, необходимость проведения дифференциального диагноза между острым панкреатитом и другими острыми заболеваниями органов брюшной полости. При явных признаках панкреатита лапароскопия позволяет установить форму заболевания и выполнить лечебные мероприятия.

Большое диагностическое значение имеет инструментальная пальпация поджелудочной железы через малый сальник. При возникновении резкой боли, можно говорить об островом панкреатите.

При лапароскопии могут быть выявлены прямые и косвенные признаки острового панкреатита.

К косвенным признакам отечного панкреатита относят: отек малого сальника и печеночно-12-перстной связки, выбухание стенки желудка впереди, типеремия висцеральной брюшины верхних отделов брюшной полости. При отечной форме панкреатита выявляется небольшое количество серозного выпота в правом подпеченочном пространстве. Выявляется увеличенный желчный пузырь без признаков воспаления (застойный желчный пузырь).

При жировом панкреонекрозе определяются очаги жирового некроза на висцеральной брюшине и париетальной, малом и большом сальнике. Бляшки жирового некроза эндоскопически представляют собой округлый очаг белесовато-желтого цвета с неровными краями диаметром 0,1–0,5 см. с ярко розовым воспалительным венчиком вокруг. Основным эндоскопическим симптомом геморрагического панкреонекроза является геморрагическая имбибиция большого сальника и брыжейки поперечно-ободочной кишки. Наличие в брюшной полости выпота с геморрагическим оттенком до 1 литра и более, также является прямым признаком геморрагического панкреонекроза.

Иногда единственным признаком геморрагического панкреонекроза является значительная забрюшинная гематома, которая распространяется до подвздошных областей.

4. Ангиографическая диагностика

Ангиографические симптомы острового панкреатита разделяются на три группы:

1. Изменение органного артериального русла поджелудочной железы.
2. Нарушения гемоциркуляции в поджелудочной железе.
3. Изменения в сосудах окружающих поджелудочную железу и органных сосудах бассейна чревного ствола.

Ультразвуковая и компьютерная диагностика

Акустическим проявлением острового панкреатита является отек ткани железы. Весь орган или его часть увеличивается в размерах. Дальнейшее развитие патологического процесса ведет к тому, что контуры увеличенной части железы становятся размытыми, плохо прорисовывается структура ткани, что характерно для развития панкреонекроза.

5. Ультразвуковая и компьютерная диагностика. Позволяет более точно определить наличие и распространённость панкреонекроза.



Рис. 4 Острый панкреатит, деструктивная форма. Увеличение размеров поджелудочной железы, нечеткость контуров, увеличение расстояния между задней стенкой желудка и поджелудочной железы.



Рис. 5. Псевдокиста поджелудочной железы при остром панкреатите в виде анэхогенного образования с четкими контурами, однородной структурой, с наличием гиперэхогенных включений (детрит поджелудочной железы).

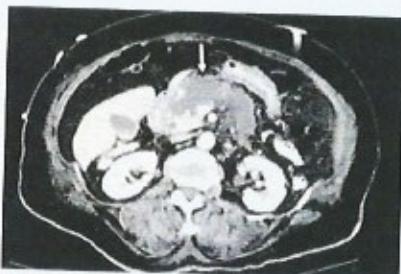


Рис. 6. КТ с контрастированием. Стрелкой указан аваскулярный участок панкреонекроза.



Рис. 7. КТ снимок. Стрелками указан участок поджелудочной железы, содержащий газовые пузырьки (абсцесс, вызванный газ-продуцирующими микроорганизмами или асептический некроз с наличием микро-коммуникаций с кишкой).

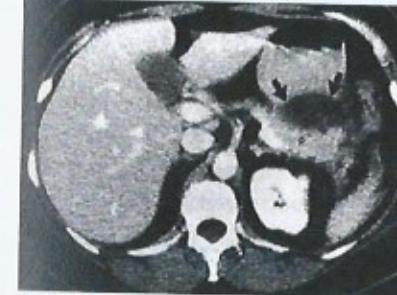


Рис. 8. КТ снимок. Стрелками указано острое скопление жидкости при остром панкреатите.

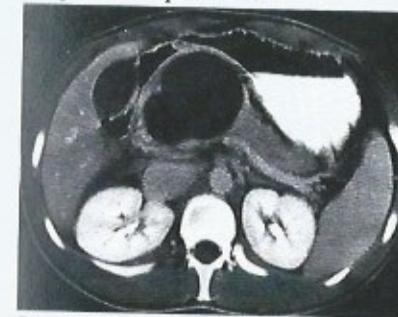


Рис. 9. КТ снимок. Определяется толстостенная псевдокиста.

Обнаруживаются очаги деструкции, псевдокисты, абсцессы; застойные явления в протоках ПЖ, холедохе, желчном пузыре; компрессия нижней

полой вены; вторичное расширение общего желчного протока; наличие выпота в брюшной полости.

6. Эндоскопическая ретроградная панкреатохолангиография.



Рис. 10. ЭРХПГ. Определяется сообщение между протоком поджелудочной железы и евдокистой.

ЭРХПГ позволяет диагностировать деструктивные формы острого панкреатита в тех случаях, когда он сопровождается нарушением проходимости панкреатического протока, формированием полостей, связанных с протоком. Данное исследование позволяет выявить желчекаменную болезнь, холедохолитиаз, фиксированный камень БСДК и дистального отдела холедоха, сопутствующие ОП.

Определенное значение в диагностике ОП играют также: гастродуоденоскопия; ирригоскопия; прямая панкреоскопия (через малый сальник).

Дифференциальный диагноз формы ОП.

Основные различия между различными формами ОП даны в таблице 2.

| Признаки | Формы ОП | | Гнойные осложнения |
|-----------|----------------|-------------------------------|--------------------|
| | Отечный | Деструктивный (панкреонекроз) | |
| 1 | 2 | 3 | 4 |
| Появление | С первых часов | С первых часов | Изменения |

| клинических симптомов | заболевания | заболевания | симптомов с 7-10 суток от начала заболевания |
|-----------------------|--|---|--|
| Боль | Сильная | очень сильная | Слабая |
| Общее состояние | Удовлетворительное или средней тяжести | Средней тяжести или тяжелое | Тяжелое |
| Температура | Обычно нормальная либо субфибрильная | В начале (1-3 дня) нормальная, далее повышается до 38°C и более | Высокая, гектическая |
| Озноб | Нет | редко | Часто |

| | | | |
|---|--------------------------------|--|--------------------|
| Наличие пальпируемого воспалительного инфильтрата | Нет | редко | Часто |
| Осложнения | Нет | Часто (ферментативный перитонит, печеночно-почечная недостаточность), (гнойные осложнения, оррозивные кровотечения, Свищи ПЖ). | Часто |
| Лейкоциты | 9-12 | Свыше 12 тыс. | 20-25 тыс. |
| СОЭ | Наибольшее ускорение с 3 суток | Повышение 3-5 суток | Обычно не повышена |
| Нарушение водно-электролитного, углеводного, белкового и др. видов обмена | Мало выражено | Выражено | Резко выражено |

Таблица 4. Дифференциальный диагноз ОП проводится с другими заболеваниями из которых наибольшее практическое значение, имеют:

| Заболевание | Клинические данные | Дополнительные исследования |
|---------------------------------|--|--|
| 1 | 2 | 3 |
| Прободная язва желудка и ДПК | Желудочный анамнез, внезапная резкая кинжалная боль в эпигастральной области, доскообразный живот. Исчезновение печеночной тупости | Рентгеноскопия брюшной полости — свободный газ под диафрагмой |
| Кишечная непроходимость | Резкие схваткообразные боли, асимметрия живота, бурная перистальтика, симптом валия, Скларова, Обуховской больницы. | Рентгеноскопия брюшной полости (наличие чащ Клойбера). Исследования крови и мочи на амилазу. |
| Мезетериальный тромбоз | Сосудистый анамнез, другие проявления атеросклероза. Боли в животе разлитого характера, больше в мезогастрии. Примесь крови в кале. | Коагулограмма, лапароскопия, исследование выпота, крови, мочи на амилазу. |
| Острый обтурационный холецистит | Интенсивные боли в правом подреберье с иррадиацией в правую лопатку, напряжение мышц и болезненность при пальпации в правом подреберье, пальпируемый увеличенный и | Исследование крови и мочи на амилазу (уровень амилазы не повышен), лапароскопия, УЗИ. |

| | | |
|--|--|---|
| | болезненный желчный пузырь. Положительные симптомы Мерфи, Ортиера, френникус симптом. | |
| Инфаркт миокарда (абдоминальная форма) | В анамнезе стенокардия. Резчайшие боли в эпигастральной области с иррадиацией в область сердца, за грудину. Глухость сердечных тонов и аритмия. | ЭКГ в динамике. Исследование аминотрансфераз крови. |
| Острый аппендицит | Поведение больного спокойное. Часто боли появляются в эпигастрии и перемещаются вниз и более выражены в правой подвздошной ямке (симптом Кохера). Там же определяется болезненность, напряжение, положительный симптом Щеткина–Блюмберга | Исследование количества лейкоцитов крови и мочи на амилазу, лапароскопия. |
| Пищевая токсиконинфекция | Эпидемический анамнез. На фоне незначительных болей в животе и диспепсических явлений превалируют общие симптомы — | Исследование крови и мочи на амилазу. |

| | |
|--|--|
| | слабость, головная боль, интоксикация, а промывания желудка приносит облегчение. |
|--|--|

Наибольшие трудности в диагностике встречаются при прогрессирующем панкреонекрозе, когда локальные симптомы затушевываются общими расстройствами.

Острый панкреатит может стимулировать и другие заболевания: пневмонию, плеврит, почечнокаменную болезнь, новообразования и др. В таких случаях тщательное и всестороннее обследование больного способствует избежанию диагностических ошибок.

Осложнения острого панкреатита.

Делятся на ранние (токсемические) и поздние (постнекротические). Токсемические осложнения развиваются в первый период болезни и наиболее характерны для геморрагического панкреонекроза. Постнекротические, дегенеративные осложнения, развиваются при асептическом течении инвалидизирующих процессов в ПЖ.

Токсемические

панкреатический шок; плеврит; пневмония; токсическая дистрофия печени, почек; эрозивно-геморрагический гастроэнтерит; делириозный синдром; панкреатогенная кома.

Постнекротические:

1. Дегенеративные:

□ парапанкреатический инфильтрат; киста ПЖ (истинная или ложная).

2. Гнойные:

- абсцесс ПЖ или сальниковой сумки; флегмонозный или апостоматозный панкреатит;
- абсцессы забрюшинных клеточных пространств (мезоколон и параколон) и брюшной полости (поддиaphragмальные, подпеченочные, межкишечные);
- флегмана забрюшинной клетчатки, большого сальника и средостения;
- перитонит.

3. Висцеральные:

- наружные и внутренние свищи: панкреатические, желчные, желудочные, кишечные, двенадцатиперстные, панкреатобронхиальные, плевральные)
- эрозивные кровотечения;
- окклюзионные поражения (сдавление или тромбоз), ветвей брюшной аорты, воротной вены и ее притоки).

Лечение острого панкреатита.

Больные с ОП подлежат госпитализации в хирургический стационар. Учитывая, что патологический процесс при ОП развивается чрезвычайно быстро, крайне важно раннее начало лечения.

На догоспитальном этапе целесообразно применение спазмолитиков (папаверин, но-шпа) холинолитиков (платифиллин, атропин, скополамин), антигистаминных препаратов (димедрол, супрастин), холодное (со льдом) щелочное питье, голод. При возможности ввести внутривенно 20–40 мл 0,5 % раствора новокаина (спазмолитический эффект, неспецифический ингибитор калликреина).

Лечение в хирургическом стационаре должно быть патогенетическим, комплексным и интенсивным. При поступлении необходимо произвести катетеризацию центральной вены, мочевого пузыря, ввести зонд в желудок (аспирация желудочного содержимого, промывание щелочными растворами).

Основные принципы лечения ОП:

В основе лежит активно-выжидательное консервативное воздействие, направленное на:

1. Создание функционального покоя ПЖ. Снять боль, устранить спазмы сфинктера Одди:
 - анальгетики (аналгин, барабан, иногда промедол), эуфиллин, папаверин, но-шпа;
 - в/в вливание 0,25 % новокаина 200 мл. паранефральная новокаиновая блокада;
 - снижение желудочной секреции (антагидные средства, блокаторы Н₂ рецепторов гистамина — тагамет, ранисан и др., аспирация кислого

желудочного содержимого, т.к. соляная кислота стимулирует выделение секретина и холецистокинина-панкреозимина.

2. Подавление секреторно-ферментативной активности ПЖ.

- голод (2–4 дня), парентеральное питание;
- местная гипотермия (проводится через установленный в желудок зонд); пузырь со льдом;
- препараты для ингибирования панкреатогенной ферментемии калликреин-кининовой системы (гордокс, контрикал, трасилол, панкриллин, эпсилон-аминокапроновая кислота);
- ингибиторы экскреторной функции ПЖ: спазмолитики, холинолитики, алкилирующие цитостатики (циклофосфан) и антиметаболиты (5-фторурацил до 250–500 мг на 500 мл физраствора 1 раз в течении 2–3 дней, фторафур);
- целесообразно применение соматостатина (3 мг в/в, капельно) или сандостатина (отечественный аналог – октреотид) (0,05 мг п/к каждые 8–12 часов), оказывающего подавляющее действие на секрецию желудочного сока, желчи, панкреатическую секрецию.
- Угнетающее действие на секрецию ПЖ оказывает также даларгин (по 5 мл в/в, на 20 мл физиологического раствора, медленно, 4 раза в сутки);
- Рибонуклеаза 2 мг/кгю в 20 мл. физраствора в течении 4–5мин (расщипляет РНК панкреатической ткани и нормализует белковообразовательную функцию в ацинозных клетках).

3. Дезинтоксикационная терапия.

С целью детоксикации, которую проводят для лечения панкреатогенной токсемии, используют сочетание инфузционной терапии с насыщением организма жидкостью (гемодилюция) и форсированным диурезом:

- в/в вливание гемодеза, реополиглюкина, 5–10 % раствора глюкозы, декстина;
- форсированный диурез (лазикс, манит, маннитол) для выведения панкреатических ферментов, компонентов кининовой системы и продуктов клеточного распада;
- дренирование грудного лимфатического протока при деструктивных формах ОП (лимфатическая система играет существенную роль в резорбции и транспорте токсинов). Сочетают наружное лимфоотведение с лимфосорбцией и реинфузией лимфы;
- с целью детоксикации применяют также плазмаферез, плазмосорбцию, гемосорбцию;

□ перitoneальный диализ (при обнаружении во время лапароскопии серозного или геморрагического выпота);

- ультрафиолетовое и лазерное облучение крови, оксибаротерапия.

4. Борьба с парезом желудочно-кишечного тракта.

Заключается в электростимуляции кишечника, проведении очистительных клизм, восстановлении водно-электролитного баланса и КЩС (см. ниже).

5. Ликвидация нарушений в системе гемостаза.

Состоит:

- в улучшении реологических свойств крови, ликвидации агрегации форменных элементов (реополиглюкин, полидез, трентал);
- уменьшении проницаемости сосудистой стенки (антиферментные препараты, кортикоステроиды, хлорид кальция, витамин С, антигистаминные препараты и др.);
- лечение синдрома ДВС (под контролем коагулограммы).

Применяют препараты улучшающие реологию крови и микроциркуляцию, реополиглюкин, неокомпенсан, гемодез, курантил, трентал, гепарин — по 5–15 тыс. ЕД через 4–6 часов.

6. Коррекция водно-электролитного обмена и КЩС.

С этой целью вводятся полнионные растворы, 10%, раствор хлорида кальция, 3 % раствор хлорида калия, панангина, 3 % раствора бикарбоната натрия, триксамина и др.

7. Профилактика и борьба с инфекцией.

Для предупреждения гнойно-септических осложнений используют:

- антибиотикотерапию (полусинтетические пенициллины, аминогликозиды, тетрациклины). Последние (морфоциклин, метациклин и др.) очень хорошо санируют желчевыводящие пути и снижают активность липазы;
- препараты группы метронидазола (флагил, метроджил) при подозрении на развитие гнойной инфекции для подавления анаэробной флоры.

В связи со снижением иммунных защитных свойств организма при панкреонекрозе целесообразно проведение иммуностимулирующей и иммунозаместительной терапии.

8. Лечение сердечно-легочной недостаточности.

Состоит:

- в в/в введении раствора коргликона 0,06 %–0,2–1,0 или 0,05% раствора строфантина, 0,25 % раствора изоптина 0,25–0,5 мл., восполнение объема ОЦК, коррекция электролитных нарушений;
- оксигенотерапия, искусственная вентиляция легких, аспирация плевральной жидкости и т.п.

В последние годы появились сообщения о целесообразности внутривенного введения жировых эмульсий, содержащих ненасыщенные жирные кислоты, что приводит к устранению их дефицита при ОП и нормализации проницаемости клеточных мембран в ПЖ и других органах.

Необходимо из медикаментозной терапии исключить:

- введение морфина (вызывает спазм сфинктеров желчевыводящих путей, угнетает дыхательный центр, возбуждает рвотный центр);
- препараторов, стимулирующих функцию ПЖ (большие дозы прозерина, 40 % глюкозы, 10 % раствора хлорида кальция, ацетилхолина).

Таким образом, объем проводимой консервативной терапии зависит от клинико-анатомической формы ОП. При отечном ОП обычно ограничиваются проведением инфузционно-дезинтоксикационной терапии, назначением анальгетиков, спазмолитиков, цитостатиков, в/в введением ингибиторов протеаз.

При жировом, а тем более при геморрагическом панкреонекрозе; необходимо применение всего комплекса лечебных мероприятий с привлечением эндоскопических методов, зондирования чревного ствола, современных способов детоксикации.

9. Эндоскопические методы в лечении ОП последнее время находят очень широкое применение.

При эзофагогастродуоденоскопии и осмотре большого дуоденального сосочка можно не только установить причину внутрипротоковой гипертензии, но и произвести ряд вспомогательных лечебных вмешательств. Эндоскопическая папиллосфинктеротомия ликвидирует холе- и панкреостаз.

Эндоскопическая катетеризация панкреатического протока с активной аспирацией уменьшает боли и способствует стиханию процесса. Возможно введение в него ингибиторов протеаз и цитостатиков.

Большой арсенал лечебных манипуляций применяется и при лапароскопии. С целью декомпрессии желчных путей под контролем лапароскопа или ультразвукового исследования, можно выполнить чрескожную чреспеченоочную катетеризацию желчного пузыря или холецистостомию.

Для проведения новокаиновой, блокады и инфузационной терапии в область панкрео-дуodenальной зоны под лапароскопическим контролем катетеризируют круглую связку печени.

При панкреатогенной перitonите применяют метод лапароскопического дренирования брюшной полости для внутрибрюшных инфузий растворов, содержащих ингибиторы протеаз и антибиотики, с одновременной аспирацией экссудата по типу перitoneального диализа. Лапароскопию можно закончить установкой гильзы для проведения контрольной динамической лапароскопии с целью оценки происходящих на фоне лечения изменений.

Хирургическое лечение ОП.

Применяют примерно у 25–30 % больных с ОП.

Все виды операций при ОП целесообразно разделить на 3 группы:

1. Экстренные и срочные (выполняются в первые часы и дни заболевания).
2. Отсроченные (выполняются на 10–14 сутки заболевания в фазе расплавления и секвестрации некротических очагов).
3. Плановые выполняются спустя 4–6 недель и позднее для профилактики рецидивов заболевания).

Показанием к экстренным и срочным операциям являются:

- развитие острого гнойного перitonита;
- прогрессирование некротического процесса в ПЖ и ухудшение общего состояния больного на фоне интенсивной консервативной комплексной терапии в течение 24–48 часов;
- сочетание ОП с острым деструктивным холециститом или холедохолитиазом (вклинивание камня) с явлениями обтурационной желтухи;
- развитие гнойного осложнений (гнойного панкреатита, абсцесса сальниковой сумки или ПЖ, флегмоны забрюшинной клетчатки).

Наибольшее распространение при ОП имеют закрытые способы оперативных вмешательств:

- дренирование сальниковой сумки с последующим проточно-аспирационным промыванием;

- оментопанкреатопексия — окутывание передней поверхности ПЖ прядью большого сальника;
- абдоминизация ПЖ — после мобилизации ПЖ позади нее проводят прядь большого сальника на ножке.

При отечном ОП после удаления выпота брюшную полость, как правило, зашивают наглухо после обкалывания ПЖ раствором новокaina с антиферментными препаратами и антибиотиками. При выраженной геморрагической или желчной имбибиции забрюшинной клетчатки производят дренирование сальниковой сумки, забрюшинного пространства и брюшной полости для последующего перитонеального диализа.

При остром деструктивном холецистите, холедохолитиазе, обтурационной желтухе производят холецистэктомию, холедохолитотомию и наружное дренирование холедоха с целью декомпрессии и последующего введения антибиотиков, антисептиков.

При некупирующимся процессе и обширных некрозах в ПЖ прибегают к:

1. секвестрэктомии и удалению некротизированной части ПЖ в пределах нежизнеспособных тканей;
2. некрэктомии и удалению некротизированной части железы в пределах кровоснабжаемых тканей;
3. резекции ПЖ — удалению части железы в пределах жизнеспособных тканей;
4. панкреатэктомии — полному удалению ПЖ (обычно речь идет о панкреатодуodenальной резекции при переходе деструктивного процесса на стенку 12-перстной кишки).

Необходимым условием оперативных вмешательств при ОП является проведение декомпрессии внепеченочных желчных путей, наложения холецистостомы или дренирование холедоха.

При развитии абсцесса сальниковой сумки или ПЖ показано вскрытие гнойника, его тампонада и дренирование. В последнее время при небольших абсцессах применяют функциональные способы лечения: полость абсцесса пунктируют тонкой иглой под контролем УЗИ.

Летальность.

Анализ осложнений с неблагоприятным исходом показывает, что смерть от ОП в первые 5 дней вызывается субтотальным и тотальным некрозом ПЖ, осложненным перитонитом, печеночно-почечной недостаточностью и интоксикацией. В более поздние сроки смерть обусловлена вторичными осложнениями: абсцедирование, свищи, кровотечения, печеночно-почечная недостаточность. Последние возникают, как правило, ввиду неадекватности или несвоевременности лечения. Адекватность лечения включает временный переход к хирургическому вмешательству.

Общая летальность при ОП снижается и составляет в среднем 3,6 %. Благодаря своевременной диагностике и применению новых средств консервативной терапии, прогноз при остром отечном панкреатите благоприятен. Однако при деструктивном панкреатите летальность остается высокой 20–50 % (по данным разных клиник) и обусловлена тяжелым поражением ПЖ, наличием сопутствующих заболеваний и возникновением различных осложнений (перитонит, забрюшинная флегма, профузные кровотечения, печеночно-почечная недостаточность, сахарный диабет и др.). Детальные исходы обусловлены также диагностическими ошибками, поздним проведением оперативного вмешательства, неадекватностью операции или ведения послеоперационного периода (неадекватная коррекция обменных нарушений, неполнота антибиотикотерапии и т.д.).

Пути снижения летальности при ОП заключаются в ранней диагностике и своевременном проведении интенсивной терапии, предотвращающей развитие различных осложнений.

Профилактика заболевания ОП.

Каждому человеку, чтобы избежать ОП необходимо, во-первых, знать основные причины, приводящие к возникновению этого заболевания, а во-вторых, избегать всего того, что его вызывает. Надо знать, что предупреждение ОП зависит прежде всего от самого человека.

Население должно знать, что разумное отношение к питанию, понимание опасности злоупотребления алкоголем, правильное поведение человека в быту и на производстве, своевременное обращение за врачебной помощью, согласие на предложенную госпитализацию и проведение необходимого, в том числе оперативного лечения, обязательное лечение тех заболеваний, которые способствуют возникновению ОП, исключение попыток самолечения — все это вместе

взятое значительно повысит успех в борьбе с таким грозным заболеванием, каким является ОП.

Литература

1. Хирургические болезни под редакцией М.И. Кузина.М., 2006.
2. Хирургические болезни под редакцией В.С. Савельева и А.И. Кириенко. М., ГОЭТАР-Медиа, 2005 г.
3. Частная хирургия под редакцией Ю.Л. Шевченко. Спб. 1998.
4. Хирургия под редакцией В.С. Савельева. 1997.
5. Виноградов В.В. и соавт. — Хирургия панкреатита, М., 1974.
6. Владимиров В.В., Сергиенко В.И. — Острый панкреатит, М., 1986.
7. Георгадзе А.К., Пенин В.А., Титова Г.П. — Жировой панкреонекроз, Тб., 1992 г.
8. Емельянов С.С. — Нейропептиды и селективная сорбция протеаз в комплексном лечении ОП. Дисс., д.м.н., М., 1991.
9. Кубышкин В.А. — Панкреонекроз, диагностика, лечение. Дисс., д.м.н., М., 19&6.
10. Шалимов С.А., Радзиховский А.П., Нечитайло М.Е. — Острый панкреатит и его осложнения. Киев, 1990.
11. Нестеренко Ю.А. и соавт. — Панкреонекроз, М., 1994.
12. Савельев В.С. и соавт. — Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости, М., 1986, с.328–355.