

Федеральное агентство по здравоохранению и социальному развитию
Государственное образовательное учреждение
высшего профессионального образования
Московская медицинская академия имени И.М.Сеченова

Факультет высшего сестринского образования Кафедра факультетской
хирургии № 1 лечебного факультета

ОСТРЫЙ ПАНКРЕАТИТ
(клиника, диагностика, лечение)

Учебное пособие

Острый панкреатит. Учебное пособие для студентов старших курсов медицинских вузов, клинических интернов и ординаторов. — М.: Издательский дом «Русский врач», 2006. - 60 с.

Авторы:

доктор медицинских наук, профессор **Г.Х. Мусаев**

доктор медицинских наук, профессор **С.С. Харнас**

кандидат медицинских наук, доцент **В.В. Левкин**

доктор медицинских наук, доцент **А.В. Егоров**

В пособии освещены актуальные проблемы этиопатогенеза острого панкреатита, с позиции открытий последних лет описаны механизмы запуска аутолиза железы, причины возникновения различных осложнений заболевания.

Приводятся современные принципы медикаментозного лечения деструктивного панкреатита, показания и принципы хирургического лечения различных форм заболевания. Подробно освещены новые, миниинвазивные технологии в лечении панкреонекроза и его осложнений, приведены наиболее применяемые в клинической практике квалификационные шкалы, позволяющие прогнозировать исход лечения и заболевания.

Рекомендовано Учебно-методическим объединением по медицинскому и фармацевтическому образованию вузов России в качестве учебного пособия для студентов медицинских вузов.

Рекомендовано к изданию Редакционно-издательским советом Московской медицинской академии им. И.М.Сеченова.

Оглавление

Введение

1. Острый панкреатит (краткий обзор)
2. Клиническая анатомия
3. Классификация острого панкреатита
4. Клиническая картина и объективное обследование больного
5. Диагностика острого панкреатита
6. Клинический диагноз, дифференциальная диагностика
7. Оценка степени тяжести острого панкреатита
8. Лечение острого панкреатита и его осложнений
9. Прогноз заболевания

Заключение

Приложения

Тесты для самоконтроля

Список литературы

Указатель принятых сокращений

12п.кишка - двенадцатиперстная кишка
ПП - панкреатический проток
ЖКТ - желудочно-кишечный тракт
ЖКБ – желчнокаменная болезнь
ИОУЗИ - интраоперационное ультразвуковое исследование
КТ - компьютерная томография
ПЖ - поджелудочная железа
ПТАБ - прицельная тонкоигольная аспирационная биопсия
РТВ - рентгентелевидение
УЗ-контроль - ультразвуковой контроль
УЗИ - ультразвуковое исследование
ЭГДС – эзофагогастродуоденоскопия
ВВ – воротная вена
НПВ – нижняя полая вена
СВ – селезеночная вена
ВБА – верхняя брыжеечная артерия
ВБВ – верхняя брыжеечная вена
ОЖП – общий желчный проток

Аннотация

В пособии освещены актуальные проблемы этио-патогенеза острого панкреатита, с позиции открытий последних лет описаны механизмы запуска аутолиза железы, причины возникновения различных осложнений заболевания.

Приводятся современные принципы медикаментозного лечения деструктивного панкреатита, показания и принципы хирургического лечения различных форм заболевания. Подробно освещены новые, миниинвазивные технологии в лечении панкреонекроза и его осложнений, приведены наиболее применяемые в клинической практике квалификационные шкалы, позволяющие прогнозировать исход лечения и заболевания.

Введение

Заболеваемость острым панкреатитом из года в год неуклонно растет, составляя в последние годы 10% от общего числа пациентов хирургического профиля. В структуре острых хирургических заболеваний острый панкреатит занимает третье место, уступая по частоте лишь острому аппендициту и острому холециститу.

Женщины заболевают острым панкреатитом в 3-4 раза чаще мужчин, но при панкреонекрозе соотношение мужчин и женщин одинаково.

В 15—20 % наблюдений развитие острого панкреатита носит тяжелый деструктивный характер, при этом у 40—70% больных происходит инфицирование очагов некротической деструкции. Если в решении проблемы острого отечного панкреатита за последние годы достигнуты значительные успехи, то остается весьма актуальной разработка методов лечения панкреонекроза и его последствий.

Общая летальность от острого панкреатита в РФ составляет 2,5 на 1000 населения, при этом послеоперационная летальность – 23,6-50,8%. При тотальном деструктивном поражении ПЖ летальность достигает 90-100%. Среди причин смерти больных деструктивным панкреатитом инфекционные осложнения составляют 80%.

Среди причин высокой летальности одно из важных мест занимает поздняя диагностика деструктивных форм и разнообразных осложнений заболевания, неадекватный выбор консервативной и хирургической тактики. Решение этих проблем может быть достигнуто при умении обследовать больного, собрать подробный анамнез и правильно поставить диагноз заболевания с оказанием первой медицинской помощи и направлением пациента в хирургический стационар.

1. Этиопатогенез острого панкреатита

Острый панкреатит - острое заболевание поджелудочной железы, в основе которого лежат дегенеративно-воспалительные процессы, вызванные аутолизом ткани железы собственными ее ферментами. Термин "панкреатит" условное, собирательное понятие. Воспалительные изменения в железе при этом заболевании не являются определяющими, а являются, как правило, вторичными. Они возникают или присоединяются, когда в железе уже имеются выраженные деструктивные изменения, развивающиеся под влиянием переваривающего действия активированных протеолитических и липолитических ферментов железы.

В конце XIX века Senn и Fitz впервые описали клинико-морфологические проявления острого панкреатита. Однако до середины XX века панкреатит являлся относительно редким заболеванием. Правильное его распознавание являлось уделом счастливого случая, а удачный исход его лечения рассматривался как исключение.

К 1954г. в отечественной литературе насчитывалось всего около 600 случаев описаний панкреатита (Виноградов В.В., 1974г.); небольшим числом наблюдений располагали и зарубежные авторы (Mondor 1939г., Vockus 1965г.)

Острый панкреатит - полиэтиологическое заболевание. Наиболее часто в клинической практике встречаются вторичные его формы, которые возникают на фоне заболеваний других органов, с которыми поджелудочная железа имеет тесные функциональные и анатомические связи. Вторичный панкреатит нередко развивается при общих инфекциях и воспалительных заболеваниях соседних органов, таких как брюшной и сыпной тиф, инфекционный паротит, гепатит, дивертикул двенадцатиперстной кишки, различные формы еюнита, илеита, колита. Проникновение инфекции в поджелудочную железу возможно гематогенным, лимфогенным, восходящим "дуктогенным" путем и в результате непосредственного распространения.

Травматический панкреатит, помимо открытых и закрытых повреждений железы, нередко возникает после операций на органах верхнего этажа брюшной полости. Такое вмешательство, как ретроградная панкреатикохолангиография, при которой контрастное вещество в протоки поджелудочной железы вводят под давлением, также нередко осложняется острым панкреатитом.

К развитию заболевания предрасполагают:

1) нарушение оттока секрета поджелудочной железы, которое может быть обусловлено стенозирующим папиллитом, идиопатической гипертрофией мышц сфинктера большого дуоденального сосочка, неврогенной или медикаментозно обусловленной дискинезией папиллы (парасимпатомиметики, морфин), внедрением в дуоденальный сосочек аскарид. Стенозирование периферических отделов протоков может возникнуть в результате их рубцевания. Отток панкреатического сока нарушается при камнях протоков, при образовании вязкого секрета с большим содержанием белка. Последний патогенетический механизм играет роль также при хроническом алкоголизме, гиперкальциемии (гиперпаратиреоз, передозировка витамина D), дистрофии в результате голодания, хронической почечной недостаточности, резекции желудка и гастрэктомии.

2) метаболические нарушения: расстройство кровотока при сосудистых заболеваниях, аутоиммунные процессы, аллергии, гормональные нарушения во время беременности, болезнь Кушинга, длительная стероидная терапия, диуретическая терапия производными тиазида, гиперлиппротеинемия и др.

Производящим фактором в развитии острого панкреатита является нейрогенная или гуморальная стимуляция секреции поджелудочной железы (обильная еда, прием алкоголя, диагностическая стимуляция секретинном или панкреозимином). Примерно у 2/3 больных с острым панкреатитом заболевание обусловлено холелитиазом.

В норме активирование ферментов, прежде всего протеаз поджелудочной железы происходит, как правило, в просвете двенадцатиперстной кишки. При остром аутодигестивном панкреатите активация этих ферментов идет уже в самой железе. Однако точно не установлено, какие ферменты железы при остром панкреатите необходимы для самопереваривания ее ткани.

Активные протеазы преобразуют из кининогена тканей и крови полипептиды и кинины. Последние обуславливают болевой синдром и генерализованную вазодилатацию, являющуюся одной из причин гиповолемического шока. Активные липазы, расщепляя клеточные жиры на глицерин и жирные кислоты, приводят к развитию тяжелых дистрофических изменений в тканях непосредственно в самой ткани железы, в окружающей железу клетчатке, в брыжейках тонкой и толстой кишки, в большом и малом сальниках и других органах; кальциевые соли образуют в тканях характерные белесые высыпания – так называемые бляшки стеатонекроза.

Трипсин и активные кинины вызывают резкое повышение проницаемости капилляров, стаз, "микроциркуляторный блок" с полным прекращением перфузии по капиллярам, ишемию, гипоксию, ацидоз, нарушение гемокоагуляции (трипсин активирует фактор Хагемана - фактор XII свертываемости крови) с диссеминированным внутрисосудистым свертыванием и последующей коагулопатией потребления.

Таким образом, механизм развития панкреатита и его осложнений является результатом внутрипротоковой гипертензии в поджелудочной железе и следующими за этим повреждениями клеточных мембран. Это вызывает освобождение и активацию ферментов поджелудочной железы, появление очагов некробиоза и некроза клеток железы, развитие воспалительной реакции с участием медиаторов воспаления (серотонина, гистамина, калликреин-кининовой системы и т.д.) Повреждая клетки, трипсин высвобождает и активирует лизосомальные ферменты, вызывая аутолиз ткани железы; эластаза

подвергает лизису стенки сосудов – возникают условия для быстрого аутолиза железы, высвобождаются липолитические ферменты. «Уклонение» этих ферментов в лимфатические и кровеносные сосуды способствует развитию полиорганных нарушений. Многообразные патологические изменения завершаются тяжелыми некротическими изменениями в поджелудочной железе и окружающих тканях с последующим присоединением инфекции.

Исследования, проведенные в 90-е годы, показали, что непосредственная деструкция ткани ПЖ осуществляется активными формами кислорода и оксидом азота, а также рядом провоспалительных цитокинов, к которым относятся интерлейкины (ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8), фактор некроза опухоли, фактор активации тромбоцитов и т.д. Избыточная продукция указанных медиаторов обуславливает нарушения местной и системной микроциркуляции, ведущие к микротромбозам и диссеминированному внутрисосудистому свертыванию.

Медиаторы воспаления синтезируются во многих органах и тканях и оказывают не только местные, но и системные эффекты, т.е. речь идет о системном воспалительном синдроме. В процессе системного воспаления, в свою очередь, также вырабатываются провоспалительные цитокины, индуцирующие развитие мультиорганной дисфункции.

Большинство авторов отмечают явное увеличение числа больных панкреатитом с середины XX века. Основными причинами развития панкреатита являются интоксикация алкоголем, заболевания желчного пузыря и желчных путей. И если первый этиологический фактор является ведущим в западных странах (США, ФРГ), то в Англии и в нашей стране 2/3 панкреатитов связывают с заболеванием желчных путей.

Острый отек поджелудочной железы иногда называют катаральным панкреатитом. Макроскопически железа при этом увеличена в объеме, отечна. Отек может распространяться на забрюшинную клетчатку и брыжейку поперечной ободочной кишки. При гистологическом исследовании обнаруживают

отек межуточной ткани, зоны небольших кровоизлияний и умеренно выраженные дегенеративные изменения железистой ткани с мелкими очагами некроза, то есть речь уже идет о мелкоочаговом панкреонекрозе.

Острый геморрагический панкреатит характеризуется наличием обширных геморрагий и очагов жирового некроза. Иногда вся железа оказывается имбибированной кровью. Нередко наблюдается тромбоз сосудов, наряду с зоной геморрагий в толще железы могут встречаться участки обширных некрозов, а при микроскопическом исследовании обнаруживается воспалительная инфильтрация. Очаги жировых некрозов, помимо железы, имеются в большом и малом сальниках и других образованиях, содержащих жировую клетчатку.

Острый гнойный панкреатит развивается при присоединении бактериальной флоры. Видны очаги гнойного расплавления ткани железы. При микроскопическом исследовании обнаруживают гнойную инфильтрацию, которая носит характер флегмонозного воспаления или множество различной величины абсцессов. В брюшной полости имеется гнойно-геморрагический или серозно-гнойный экссудат.

При остром деструктивном панкреатите после стихания процессов воспаления и альтерации наступает период реституции. Если наступает полная реституция, структура железистой паренхимы и протоковой системы восстанавливаются полностью. Нередко реституция после перенесенного острого деструктивного панкреатита оказывается неполной с развитием псевдокист и абсцессов ПЖ, свищей ПЖ, хронического рецидивирующего панкреатита, очагов соединительно-тканного фиброза железы.

В асептических условиях перифокальное воспаление проявляется воспалительным инфильтратом в зоне поврежденной ПЖ, который может либо рассосаться, либо эволюционировать в постнекротическую кисту. Инфицирование некротических очагов приводит к развитию гнойно-некротического острого панкреатита, секвестрации с отграничением мертвых

тканей от жизнеспособных и формированием абсцесса ПЖ и/или забрюшинного пространства.

2. Клиническая анатомия

Поджелудочная железа расположена забрюшинно на уровне I-II поясничных позвонков, простираясь в поперечном направлении от двенадцатиперстной кишки до ворот селезенки. Длина ее от 15 до 23 см, ширина от 3 до 9 см, а толщина от 2 до 3 см. Масса железы в среднем 70-90 г.

В поджелудочной железе различают головку, тело и хвост. Головка расположена в подкове двенадцатиперстной кишки и имеет молоткообразную форму. Тело поджелудочной железы передней поверхностью прилежит к задней стенке желудка; эти органы отделены друг от друга узкой щелью - *bursae omentalis*. Задняя поверхность железы прилежит к полой вене, аорте и солнечному сплетению а нижняя соприкасается с нижней горизонтальной частью двенадцатиперстной кишки. Хвост поджелудочной железы нередко глубоко вдается в ворота селезенки. Позади железы на уровне перехода головки в тело проходят верхние мезентериальные сосуды. Верхняя мезентериальная вена сливается с селезеночной, образуя основной ствол *v. portae* (рис.-схема 1).

На уровне верхнего края железы по направлению к хвосту идет селезеночная артерия и ниже ее селезеночная вена.

Главный проток железы (*d. Wirsungi*) образуется из слияния мелких дольковых протоков. Длина его 9-23 см. Диаметр колеблется от 0,5 до 2 мм в хвостовой части до 2-8 мм в области устья. В головке поджелудочной железы главный проток соединяется с добавочным протоком (*d. accessorius Santorini*). В ряде случаев добавочный проток впадает в двенадцатиперстную кишку самостоятельно, открываясь на небольшом сосочке *papilla duodenalis minoris*, расположенном на 2-3 см выше большого дуоденального сосочка. В 10% случаев добавочный проток берет на себя основную дренажную функцию поджелудочной железы.

Взаимоотношения конечных отделов общего желчного и главного панкреатического протоков различны. Наиболее часто оба протока впадают в кишку совместно, образуя общую ампулу которая своей конечной частью открывается на большом дуоденальном сосочке (67%). Иногда оба протока сливаются в стенке двенадцатиперстной кишки, общая ампула отсутствует (30%). Общий желчный и проток поджелудочной железы (вирсунгов проток) могут впадать в двенадцатиперстную кишку отдельно или сливаются друг с другом в ткани поджелудочной железы на значительном расстоянии от дуоденального сосочка (3%).

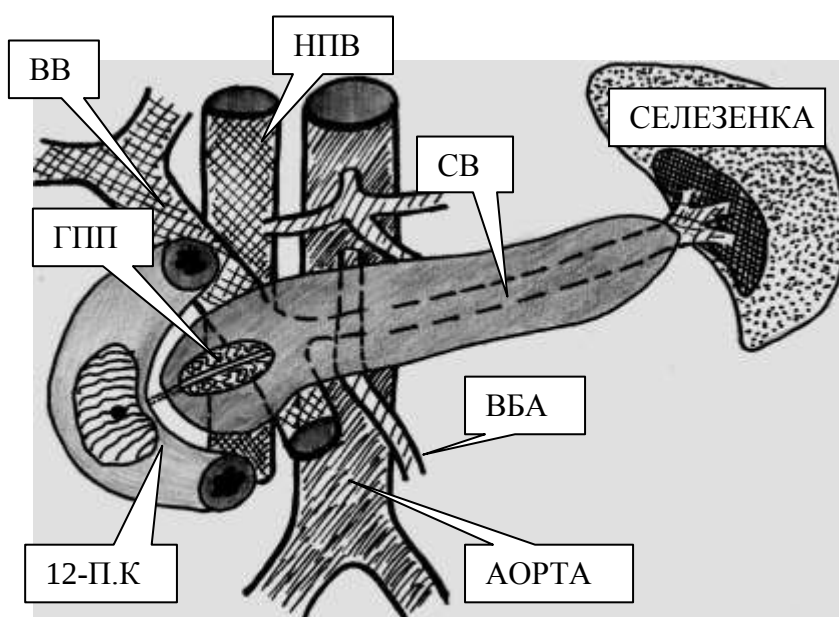


Рисунок - схема № 1.

Взаиморасположение поджелудочной железы относительно окружающих органов и магистральных сосудов

Кровоснабжение поджелудочной железы сложное и переменное; железа получает кровоснабжение из первых и вторых ветвей аорты, чревной артерии и верхней мезентериальной артерии и их ветвей.

Классически чревная артерия разделяется на печеночную, селезеночную и левую желудочную артерии. Она отходит от передней поверхности аорты на уровне 12-го грудного позвонка - первого поясничного позвонка, между ножками диафрагмы несколько ниже аортальных ворот и проходит

горизонтально вперед выше верхней границы поджелудочной железы. Впереди артерии располагается малый сальник, сверху над артерией расположена левая доля печени, а с другой стороны расположен полулунный ганглий. Кардиальный отдел желудка расположен слева, а ниже идет верхняя граница поджелудочной железы и селезеночная вена.

Общая печеночная артерия отходит от правой стороны чревной артерии и изгибается вверх и вправо к воротам печени. Общая печеночная артерия идет вдоль верхнего края головки поджелудочной железы вперед и вправо позади заднего листка брюшины сальниковой сумки. В 18,5% случаев частично или полностью печеночная артерия отходит от верхней мезентериальной артерии. В 10% случаев имеется замещенная печеночная артерия, т.е. нет правой ветви печеночной артерии, отходящей от чревной артерии. В 6% случаев имеется добавочная правая печеночная артерия, т.е. имеется еще правая печеночная артерия- в добавление к правой печеночной артерии, отходящей от чревной артерии. Перемещенная или добавочные печеночные артерии, отходящие от верхней мезентериальной артерии позади поджелудочной железы, идут вверх, вправо и позади или через головку поджелудочной железы. Общая печеночная артерия заканчивается у места начала гастродуоденальной артерии.

Гастродуоденальная артерия наиболее часто (75%) отходит от общей печеночной артерии, но может отходить и от правой печеночной артерии (7%), левой печеночной (11%) или верхней мезентериальной артерии через перемещенный печеночный тракт (3.5%). Она спускается вниз позади 12п.кишки, впереди поджелудочной железы и разделяется на правую желудочно-сальниковую и переднюю верхнюю панкреатодуоденальную артерии. В большинстве случаев (90%) гастродуоденальная артерия дает начало ретродуоденальной артерии. Анастомозируя с задней нижней панкреатодуоденальной артерией, они образуют заднюю панкреатодуоденальную аркаду. Ветви этой аркады снабжают заднюю поверхность 12п.кишки и в меньшей степени головку поджелудочной железы.

Передняя верхняя панкреатодуоденальная артерия отходит от гастродуоденальной артерии позади 12п.кишки, идет забрюшинно между нисходящей частью 12п.кишки и поджелудочной железой в головку поджелудочной железы. Выходя сзади из головки поджелудочной железы, она анастомозирует с передней нижней панкреатодуоденальной артерией, которая отходит от верхней мезентериальной артерии, образуя переднюю панкреатикодуоденальную аркаду. Передняя и задняя аркады могут варьировать в количестве от одной до четырех. Задние аркады расположены выше передних аркад.

Селезеночная артерия берет начало от чревной артерии, делает короткую петлю вправо и затем идет влево вдоль верхнего края поджелудочной железы, выше селезеночной вены и кровоснабжает исключительно селезенку. Для удобства артерия разделена на четыре сегмента. Первый сегмент лежит выше поджелудочной железы и имеет длину 1-3 см. Второй сегмент также обычно супрапанкреатический, длина его очень различна. Третий сегмент идет вдоль передней поверхности поджелудочной железы. Четвертый сегмент лежит между хвостом поджелудочной железы и воротами селезенки. Она заканчивается в селезенке несколькими ветвями, которые являются конечными. На своем пути она обеспечивает кровоснабжение поджелудочной железы и желудка. Первой важной ветвью артерии является дорзальная панкреатическая артерия, которая отходит от первого сегмента в 40% случаев. Примерно в 60% случаев эта артерия отходит от других источников, таких, как правая печеночная (12%), верхняя мезентериальная (14%) и чревная артерия (22%). Дорзальная панкреатическая артерия лежит позади соединения верхней мезентериальной и селезеночной вен. Она идет вниз и снабжает заднюю поверхность поджелудочной железы. От нее отходит поперечная панкреатическая артерия, которая идет влево, кровоснабжая тело и хвост поджелудочной железы. Вправо она отдает две ветви; одна кровоснабжает крючкообразный отросток, другая анастомозирует с передней верхней

панкреатодуоденальной артерией, гастродуоденальной артерией или правой желудочно-сальниковой артерией. Четвертой важной ветвью дорзальной панкреатической артерии является артерия, которая спускается вниз ниже края поджелудочной железы и анастомозирует с верхней мезентериальной артерией или образует среднюю чревную артерию.

Большая панкреатическая артерия отходит от второго сегмента селезеночной артерии, спускаясь позади панкреатического протока и соединяется с поперечной панкреатической артерией. Артерии хвоста поджелудочной железы часто множественные, отходят от третьего и четвертого сегментов селезеночной артерии, входят в хвост и соединяются с большой панкреатической артерией и поперечной панкреатической артерией.

Верхняя мезентериальная артерия отходит от аорты ниже отхождения чревной артерии, обычно на уровне первого позвонка позади тела поджелудочной артерии и селезеночной вены. Она идет от нижней границы поджелудочной железы, идет вперед к верхнему краю 12п.кишки и спускается вперед через крючкообразный отросток поджелудочной железы. Одной из первых правосторонних ветвей верхней мезентериальной артерии является нижняя панкреатодуоденальная артерия. В 50% случаев эта артерия отходит либо одна, либо вместе с первой тонкокишечной артерией от левой стороны верхней мезентериальной артерии. Две нижние панкреатодуоденальные артерии в 60% случаев и общая нижняя панкреатодуоденальная артерия в 40% отходят от верхней мезентериальной артерии. Нижняя панкреатодуоденальная артерия проходит вправо позади мезентериальной вены и анастомозирует с верхними панкреатодуоденальными артериями дорзально к головке поджелудочной железы. Передняя нижняя артерия анастомозирует с передней верхней артерией; последняя является ветвью гастродуоденальной артерии.

Задняя нижняя артерия анастомозирует с задней верхней артерией (ретродуоденальная артерия) - ветвью гастродуоденальной артерии. В 60% случаев небольшая артерия соединяет первую тонкокишечную артерию с

нижней панкреатодуоденальной артерией, обеспечивая таким образом дополнительный анастомоз при окклюзии верхней мезентериальной артерии.

Вены поджелудочной железы идут совместно с артериями и впадают в верхнюю брыжеечную (*v.mesenterica superior*) и селезеночную (*v.lienalis*) вены, по которым кровь из поджелудочной железы оттекает в воротную вену (*v.portae*).

Отток лимфы из поджелудочной железы осуществляется в лимфатические узлы, расположенные по верхнему краю железы между головкой поджелудочной железы и двенадцатиперстной кишки и в воротах селезенки. Лимфатическая система поджелудочной железы имеет тесную связь с лимфатической системой желудка, кишечника, двенадцатиперстной кишки и желчевыводящих путей, что имеет значение при развитии патологических процессов в этих органах.

Иннервация поджелудочной железы происходит за счет ветвей чревного, печеночного, селезеночного и верхнебрыжеечного сплетений. Из этих сплетений к железе отходят как симпатические, так и парасимпатические нервные волокна, которые вступают в поджелудочную железу вместе с кровеносными сосудами, сопровождают их и проникают к долькам железы. Иннервация панкреатических островков (островков Лангерганса) осуществляется отдельно от иннервации железистых клеток. Имеется тесная связь с иннервацией поджелудочной железы, двенадцатиперстной кишки, печени, желчевыводящих путей и желчного пузыря, что во многом определяет их функциональную взаимозависимость.

Паренхима железы состоит из множества долек, отделенных друг от друга прослойками соединительной ткани. Каждая долька состоит из эпителиальных клеток, образующих ацинусы. Общая площадь секреторных клеток составляет 10-12 м². За сутки железа выделяет 1000-1500 мл панкреатического сока. Среди паренхиматозных клеток поджелудочной железы имеются особые клетки, которые образуют скопления величиной от 0,1 до 1

мм, называемые панкреатическими островками. Наиболее часто они имеют округлую или овальную форму. Панкреатические островки не имеют выводных протоков и располагаются непосредственно в паренхиме долек. В них выделяют четыре типа клеток: альфа (α), бета (β), гамма (γ), дельта (δ) клетки, обладающие различными функциональными свойствами.

Поджелудочная железа - орган внешней и внутренней секреции. Она выделяет в двенадцатиперстную кишку панкреатический сок (рН 7,8-8,4), основными ферментами которого являются трипсин, калликреин, липаза, лактаза, мальтаза, инвертаза, эрепсин и др. Протеолитические ферменты представлены трипсином, химотрипсином, карбоксипептидазой и способствуют расщеплению белков до аминокислот.

Протеолитические ферменты выделяются в просвет двенадцатиперстной кишки в неактивном состоянии, активация их наступает под влиянием энтерокиназы кишечного сока. Липаза также выделяется в просвет кишечника в неактивном состоянии, активатором ее являются желчные кислоты. В присутствии последних липаза расщепляет нейтральные жиры на глицерин и жирные кислоты. Амилаза в отличие от других ферментов выделяется клетками поджелудочной железы в активном состоянии, расщепляет крахмал до мальтозы. Последняя под влиянием фермента мальтазы расщепляется до глюкозы.

Механизм регуляции панкреатической секреции двойной - гуморальный и нервный. Гуморальный осуществляется под влиянием секретина (панкреозимина), нервный - под влиянием блуждающего нерва. Принято считать, что содержание белка и ферментов в панкреатическом соке регулируется блуждающим нервом, а количественный состав жидкой части и бикарбонатов секретинном.

Внутренняя секреция поджелудочной железы заключается в выработке более 15 гормонов, основными и наиболее изученными из которых являются инсулин, глюкагон, липокаин и гастрин. Инсулин вырабатывается бета (β)-

клетками панкреатических островков, а глюкагон-альфа - (α)-клетками. По своему действию оба эти гормона являются антагонистами и благодаря этому сохраняют сбалансированный уровень сахара в крови. Характерным свойством инсулина является его способность снижать количество сахара в крови, увеличивать синтез гликогена в печени, увеличивать поглощение сахара крови тканями и уменьшать липемию. Глюкагон в противоположность инсулину способствует выделению глюкозы из запасов гликогена в печени и тем самым предупреждает возникновение гипогликемии. Липокаин образуется в альфа-клетках поджелудочной железы. Он оказывает липотропное действие. В частности, установлено, что липокаин предохраняет организм от гиперлипемии и жирового перерождения печени.

3. Классификация острого панкреатита

Отсутствие единой точки зрения на патологический процесс в поджелудочной железе при остром панкреатите, смешение форм и стадий заболевания, а также выделение осложнений в отдельные нозологические формы порождает терминологическую путаницу. Это приводит к неадекватному выбору консервативной и хирургической тактики лечения, затрудняет проведение доказательных научных исследований.

Существующие классификации панкреатита основаны на клинических данных, а также современных лабораторных и инструментальных методах, позволяющих судить о состоянии поджелудочной железы. Практически, в них учитывается возможность обратимости процесса (панкреатит / панкреонекроз) и прогнозирования исходов заболевания на основе данных о распространённости и характере поражения, что во многом определяет лечебную тактику.

Наиболее распространенной в западной литературе является классификация панкреатитов, принятая в 1992г. (г.Атланта). Основываясь на морфологических и клинических критериях, она выделяет следующие формы

панкреатитов:

Формы острого панкреатита

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

Осложнения острого панкреатита

1. Парапанкреатический инфильтрат.
2. Панкреатогенный абсцесс.
3. Перитонит:
 - ферментативный (абактериальный);
 - бактериальный.
4. Септическая флегмона забрюшинной клетчатки:
 - парапанкреатической,
 - параколической,
 - паранефральной,
 - тазовой.
5. Аррозивное кровотечение.
6. Механическая желтуха.
7. Псевдокиста:
 - стерильная;
 - инфицированная.
8. Внутренние и наружные свищи желудочно-кишечного тракта.

Прогрессирующее течение панкреонекроза клинически характеризуется синдромом панкреатогенной токсемии и делится на три четко очерченных периода (В.С.Савельев, 1983):

- 1) гемодинамических нарушений и панкреатогенного шока;
- 2) функциональной недостаточности паренхиматозных органов;
- 3) постнекротических дегенеративных и гнойных осложнений.

Медиаторы воспаления синтезируются во многих органах и тканях и оказывают не только местные, но и системные эффекты, т.е. речь идет о системном воспалительном синдроме (SIRS). Поэтому в зарубежной литературе принято разделение клинических стадий заболевания на два периода:

1. системного ответа на воспаление (SIRS), которое включает в себя ферментную токсемию (1-3 сутки) и функциональную недостаточность паренхиматозных органов (3-7 сутки и более);
2. постнекротических и гнойных осложнений (от 7- 10 суток до нескольких месяцев).

Основной клинико-морфологической формой деструктивного панкреатита в ранние сроки заболевания является стерильный панкреонекроз. Инфицированные формы панкреонекроза выявляют в среднем у 25% больных на 1-й неделе, у 30% — на 2-й и у 70% — на 3-й неделе заболевания. В сроки более 3 мес. заболевания, как правило, развиваются панкреатогенные абсцессы.

4. Клиническая картина и объективное обследование больного

Жалобы. При опросе больного следует прежде всего выяснить, когда началось заболевание, что этому предшествовало, какими симптомами оно проявлялось. Надо установить наличие болей, их характер и динамику.

Боль является ведущим и постоянным симптомом острого панкреатита. Боли возникают внезапно. Однако иногда имеются предвестники в виде чувства тяжести в эпигастральной области, легкой диспепсии. По своему характеру боли очень интенсивные, тупые, постоянные, реже схваткообразные.

Интенсивность болей настолько велика (ощущение "вбитого кола"), что больные иногда теряют сознание. Локализация болей различна и зависит от вовлечения в патологический процесс той или иной части поджелудочной железы. Боли могут локализоваться в правом и левом подреберьях, в левом реберно-подвздошном углу.

Необходимо установить иррадиацию болей (опоясывающая, иррадиирует в спину, надплечья, за грудину, что может симулировать инфаркт миокарда). Следует помнить, что интенсивность болей связана с раздражением нервных рецепторов, и при некрозе нервных окончаний она уменьшается. Возможна иррадиация болей в правую подвздошную область, что требует дифференциальной диагностики с острым аппендицитом.

В отличие от острых воспалительных заболеваний органов брюшной полости боль при остром панкреатите не усиливается при кашле, втягивании живота, натуживании и т.п. Обращает на себя внимание поведение больного: из-за выраженных болей пациенты беспокойны, положение тела часто вынужденное. Больные постоянно меняют положение тела, не получая облегчения, нередко находятся в полусогнутом состоянии, никогда не бывают полностью неподвижны.

Тошнота и рвота носят рефлекторный характер. Рвота часто бывает повторной, неукротимой, не приносящей больным облегчения.

Анамнез. При изучении анамнеза необходимо выяснить причину возникновения заболевания, его первые проявления и динамику дальнейшего развития. Из множества этиологических факторов следует обратить внимание на основные:

- генуинные (хронический панкреатит, опухоли ПЖ);
- дуктогенные (ЖКБ, папиллит);
- токсические (яды, алкоголь);
- посттравматическое (открытые и закрытые травмы, операционная травма, панкреатикография);

- ангиогенные (атеросклероз, портальная гипертензия, аллергия);
- контактные (пенетрирующая язва);
- криптогенные.

Объективное исследование В первую очередь необходимо оценить общее состояние больного (удовлетворительное, средней тяжести, тяжелое, крайне тяжелое).

При осмотре окраска кожи и слизистых оболочек бледная, при тяжелых формах с цианотичным оттенком, что объясняется тяжелой интоксикацией, холодный липкий пот. Нередко наблюдается иктеричность склер и желтуха, обусловленные нарушениями оттока желчи или тяжелыми токсическими поражениями печени.

Следует обратить внимание на патогномичные признаки деструктивного панкреатита. При этой форме панкреатита ферменты железы и компоненты кининовой системы поступают в забрюшинную клетчатку и далее под кожу, приводят к развитию геморрагической имбибиции клетчатки вплоть до экхимозов. При локализации деструктивного процесса в основном в хвосте поджелудочной железы подобные изменения локализованы на боковой стенке живота слева (симптом Грея-Тернера), при локализации в области головки - вокруг пупка (симптом Куллена). При массивном поступлении ферментов в кровь аналогичные изменения могут локализоваться в отдаленных участках тела, на лице.

Далее следует осмотреть язык, который, как правило, обложен налетом, сухой. Сухой становится и слизистая полости рта.

Температура тела нормальная или субфебрильная в первые часы болезни. Высокая температура тела и лихорадка характерны для развивающихся воспалительных осложнений, а температура гектического характера – признак гнойных осложнений.

Живот при осмотре вздут. В первые часы болезни имеется асимметрия живота за счет вздутия только эпигастральной (симптом Бодэ) и

параумбиликальной областей (парез желудка и поперечной ободочной кишки). В дальнейшем с развитием динамической кишечной непроходимости вздутие живота увеличивается и становится равномерным. В начале пальпации живот мягкий, что отличает острый панкреатит от большинства острых заболеваний брюшной полости. Вместе с тем у некоторых больных при пальпации можно отметить легкое напряжение мышц в эпигастральной области и болезненность по ходу поджелудочной железы (симптом Керте). Характерным является симптом исчезновения пульсации брюшной аорты в эпигастральной области (симптом Воскресенского) и болезненность в левом реберно-позвоночном углу (симптом Мейо-Робсона). Симптомы раздражения брюшины, напряжение мышц передней брюшной стенки появляются при деструктивных формах в связи с развитием перитонита. Перистальтика кишечника ослаблена с первых часов заболевания. При тяжелых формах перистальтические шумы могут исчезать совсем.

В начале заболевания может быть брадикардия, которая быстро сменяется тахикардией. Для тяжелых форм заболевания характерен частый нитевидный пульс.

При отечной форме острого панкреатита возможна как артериальная гипертензия, так и гипотония, а при деструктивной – гипотония вплоть до коллапса. На электрокардиограмме отмечаются выраженные нарушения обменных процессов в миокарде (снижение интервала S-T, деформация зубца Т, дополнительные зубцы U).

Расстройства дыхания - одышка, цианоз - бывают при тяжелых формах панкреатита. В паренхиматозных органах развиваются дистрофические изменения, нарушается их функциональное состояние. В основе этих изменений лежат гиперэнзимемия, микроциркуляторные нарушения и интоксикация. Особенно резко нарушается функция почек (у 10-20% больных), снижается диурез вплоть до анурии и развития острой почечной недостаточности.

5. Диагностика острого панкреатита

Лабораторные исследования Изменения в общем анализе крови обычно имеет место при деструктивных формах острого панкреатита (лейкоцитоз со сдвигом влево, лимфопения, ускорение СОЭ, увеличение гематокритного числа).

Патогномоничными для острого панкреатита являются значительное повышение содержания ферментов поджелудочной железы (амилазы, липазы, трансамидиназы, трипсина и его ингибиторов, эластазы) в крови и моче, глюкозурия. Содержание в крови трипсина и его ингибитора повышается рано. Увеличение концентрации липазы в крови наступает в более поздние сроки (на 3-4-е сутки от начала заболевания). Повышенное содержание диастазы в крови и моче при остром панкреатите бывает не всегда. При обширных разрушениях железы содержание амилазы в крови и диастазы моче существенно не меняется или даже снижается. Особенно ценно исследование активности ферментов в динамике. Трансамидиназа и эластаза у здоровых людей не определяется.

Следует помнить, что низкие показатели содержания ферментов не исключают наличие острого панкреатита и часто наблюдаются при склерозе ацинозных клеток. Резкое снижение концентрации ферментов вплоть до аферментемии свидетельствует о тотальном или субтотальном панкреонекрозе.

Гипергликемия и глюкозурия свидетельствуют о вовлечении в патологический процесс островкового аппарата железы. Патогномонична для деструктивных форм острого панкреатита гипокальциемия. Она появляется обычно между 4-м и 10-м днями заболевания, т. е. в период наивысшего развития жировых некрозов (в результате связывания ионов Ca^{+} в «бляшки стеатонекроза»).

Необходимо обратить внимание на уровень билирубина, щелочной фосфатазы. Билирубин повышается за счет прямой фракции при обтурационной желтухе, обусловленной отеком головки ПЖ, или за счет повреждения гепатоцитов продуктами распада белков.

Важное значение имеет исследование уровня АЛТ, АСТ, ионограммы крови, ОЦК.

При тяжелых деструктивных формах панкреатита, протекающих с явлениями выраженного динамического илеуса, как правило, наблюдают гиповолемию, уменьшение объема циркулирующей крови, плазмы, гипокалиемию и изменения кислотно-щелочного состояния в сторону как алкалоза, так и ацидоза.

В моче, помимо повышения содержания ферментов поджелудочной железы, появляются белок, эритроциты, цилиндры. В тяжелых случаях развитие токсико-инфекционного поражения почек приводит к острой почечной недостаточности, проявляющейся олигоурией или анурией, накоплением азотистых шлаков в крови. Важен также контроль за суточным диурезом.

Инструментальные методы диагностики

При ***обзорной рентгеноскопии*** выявляют косвенные признаки острого панкреатита. Определяется парез и умеренный пневматоз желудка и кишечника, расширение петли («подковы») 12п.кишки за счет отека и увеличения головки поджелудочной железы, парез начальной петли тощей (симптом «сторожевой петли») и поперечно-ободочной кишок. Нередко в левой плевральной полости определяют выпот.

Ультразвуковая диагностика В ургентной панкреатологии в последние годы УЗИ все чаще применяется как метод экспресс-диагностики. Эхосемиотика нормальной ПЖ на сегодняшний день хорошо разработана. УЗ-ориентирами для выявления ПЖ служат селезеночная вена с расположенной под ней в области головки нижней полой веной, в области тела - верхняя брыжеечная артерия и вена, аорта и позвоночный столб. Передне-задние размеры железы в области головки до 30 мм, в теле-до 20 мм и в области хвоста ПЖ-до 25 мм. Точками отсчета для определения размеров железы

являются стенки нижней полой вены и верхней брыжеечной артерии. При трудностях выявления ПЖ применяют прием типа глубокой пальпации УЗ-датчиком, позволяющий убирать помехи от полых органов, исследование больного в полусидячем положении, наполнение желудка 700,0-1000,0 мл физиологического раствора. При этом для исключения заглатывания воздуха, мешающего распространению УЗ-волн, жидкость больным должна приниматься мелкими глотками или через соломинку, сидя на краешке стула.

При отечной форме острого панкреатита УЗ-картина представлена увеличением всей железы или разных ее отделов. Контуры железы нечеткие. Паренхима железы гидрофильная, пониженной эхогенности. Панкреатический проток чаще не расширен. Следует также иметь в виду, что клинико-лабораторные данные острого панкреатита чаще предшествуют УЗ-данным, и наоборот, после их нормализации УЗ-картина воспалительных изменений ПЖ может сохраняться еще на протяжении 1-2 недель, что диктует необходимость продолжения консервативной терапии.

При остром деструктивном панкреатите контуры железы чаще размытые, эхоструктура паренхимы представлена очагами пониженной эхоплотности (зоны некроза), чередующимися с участками изо-и гиперэхогенности (рис.2). ПП чаще расширен до 3-4 мм при локализации процесса в головке ПЖ. Определяется передаточная пульсация с аорты на ПЖ, что указывает на отек парапанкреатической клетчатки.

Следует обязательно оценивать и желчевыводящие пути, так как данная картина может сопровождаться их гипертензией, увеличением желчного пузыря с застоем желчи в его просвете, расширением общего желчного и внутрипеченочных желчных протоков. Может определяться также выпот в сальниковой сумке, брюшной полости и малом тазу.

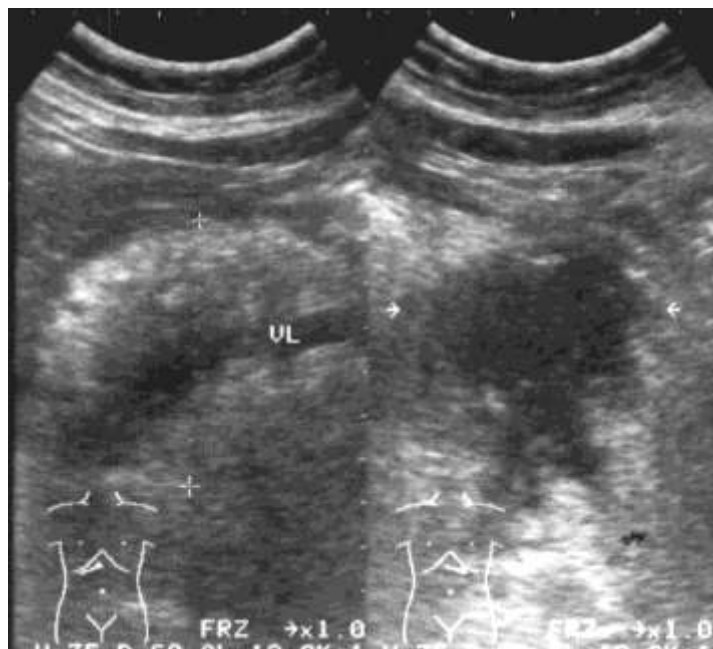


Рисунок № 2. УЗ-сканограмма деструктивного панкреатита (увеличение и отек ткани железы с острым скоплением жидкости в паренхиме (обозначено стрелками)).

УЗ-семиотика кист ПЖ не отличается от кист другой локализации. Кисты при УЗИ представлены округлыми анэхогенными образованиями с симптомом "заднего усиления". Выраженность стенки кисты зависит от времени ее формирования. Содержимое кисты в острой стадии чаще неоднородное, с гиперэхогенными очагами в просвете (очаги некроза, секвестры). Для псевдокист ПЖ более характерно отсутствие или слабая выраженность стенок и отсутствие перегородок в просвете; при кистозных опухолях стенки кист четкие, толщиной 2 мм и более, в просвете чаще определяются множественные толстые перегородки. Основными УЗ-признаками, указывающими на развитие флегмоны забрюшинной клетчатки, являются инфильтрация забрюшинной клетчатки с неоднородной ее эхогенностью, очагами гипо - гиперэхогенности. При асептическом воспалении клетчатки отмечается преобладание гиперэхогенных зон, появление гипоэхогенных участков свидетельствует о деструкции и, возможно, флегмоне забрюшинной клетчатки. Подобные изменения отмечаются как в парапанкреатической, так и в парааортальной, параколической и даже

паранефральной клетчатке. Очаги деструкции могут определяться и как анэхогенные участки при лизисе клеток и скоплении жидкости после их распада. Контур самой ПЖ чаще не определяется либо они нечеткие, размытые; паренхима железы - гидрофильная, гипозоногенная, неоднородная.

УЗИ в подавляющем большинстве наблюдений позволяет распознать флегмону забрюшинной клетчатки, определить ее протяженность. Однако при больших псевдокистах, абсцессах поджелудочной железы, скоплении жидкости в сальниковой сумке не всегда удается выявить изменения в парапанкреатической и забрюшинной клетчатке, и в этих условиях целесообразно дополнительное применение компьютерной томографии или магнитно-резонансной томографии. Наиболее эффективна мультиспиральная компьютерная томография.

Компьютерная томография КТ является "золотым стандартом" и самым чувствительным методом исследования при остром панкреатите и его осложнениях, дающим разностороннюю информацию о состоянии ПЖ и забрюшинного пространства, вовлечении в процесс желчевыводящих путей, подлежащих сосудистых структур и отделов желудочно-кишечного тракта.

Показаниями к КТ при остром панкреатите являются:

- 1) верификация клинической формы острого панкреатита при недостаточной информации по клиническим, лабораторным и инструментальным (УЗИ, лапароскопия) данным;
- 2) оценка распространенности и характера поражения ПЖ и различных отделов забрюшинной клетчатки при панкреонекрозе в течение 3—10 суток от начала заболевания (сроки исследования определены по оптимальному времени развития демаркации в ПЖ);
- 3) ухудшение тяжести состояния больного в связи с подозрением на развитие осложненных форм;
- 4) наличие пальпируемого инфильтрата в сочетании с признаками системной воспалительной реакции и интоксикации;

б) определение показаний к хирургическому вмешательству, выбора рационального оперативного доступа и планирования объема хирургического вмешательства, в том числе миниинвазивного.

Данные КТ составляют основу объективной оценки тяжести острого панкреатита. КТ с контрастным усилением позволяет с высокой точностью диагностировать наличие панкреонекроза, оценить его распространенность и локализацию, выявить разнообразные ангиогенные осложнения (аррозию панкреатических и парапанкреатических сосудов, образование псевдоаневризм, окклюзию ветвей воротной вены). По данным КТ с контрастированием выделяют четыре степени тяжести заболевания в зависимости от распространенности и характера поражения при остром панкреатите:

а) локальное или диффузное увеличение ПЖ в сочетании с включениями низкой плотности в ее ткани с нечеткими контурами, расширение панкреатического протока (1 балл);

в) изменения ткани ПЖ, аналогичные стадии а, к которым присоединяются воспалительные изменения в парапанкреатической клетчатке (2 балла);

с) изменения в + единичное жидкостное образование вне ПЖ (3 балла);

д) изменения с + два или более жидкостных образований вне ПЖ или наличие абсцесса – (газообразование) (4 балла).

КТ и УЗИ позволяют дифференцировать жидкостные образования от мягкотканых воспалительно-некротических масс, но не позволяют исключить или подтвердить инфицирование зон деструкции. В этой связи методом ранней и точной дифференциальной диагностики стерильного панкреонекроза и его септических осложнений является чрескожная пункция под контролем УЗИ или КТ с немедленной окраской мазка биосубстрата по Грамму с последующим бактериологическим исследованием для определения вида микроорганизмов и их чувствительности к антибиотикам.

Лечебно-диагностическая лапароскопия Лапароскопия является важным лечебно-диагностическим методом, но не всегда позволяет непосредственно осмотреть поджелудочную железу, оценить масштаб и характер её поражения. Метод позволяет также выполнить декомпрессивные операции на желчном пузыре, некрсеквестрэктомии через сформированную оменто-панкреато-бурсостому, а также проводить динамическую лапароскопию и санацию брюшной полости при панкреатогенном перитоните.

Показания к лечебно-диагностической лапароскопии:

1. Дифференциальный диагноз перитонита различной этиологии.
2. Клинически диагностированный папкреонекроз для верификации его формы и дренирования (лаважа) брюшной полости при ферментативном перитоните.
3. Выполнение лапароскопической холецистостомии при гипертензии в билиарном тракте.

При лапароскопии могут быть выявлены прямые и косвенные признаки острого панкреатита. По данным некоторых авторов, прямыми лапароскопическими признаками панкреонекроза являются:

- бляшки стеатонекроза на париетальной и висцеральной брюшине, малом и большом сальнике;
- геморрагический выпот;
- геморрагическая или “стекловидная” имбибиция тканей.

Магнитно-резонансная томография С помощью МРТ возможно определить тканевый метаболизм, ишемию и некроз панкреатоцитов, что позволяет диагностировать поражение поджелудочной железы при остром панкреатите на клеточном уровне, до развития тяжелых состояний и клиники тяжелого острого панкреатита, но в целом метод дорог, мало распространён и требует своего дальнейшего изучения.

6. Клинический диагноз, дифференциальная диагностика

Острый панкреатит необходимо дифференцировать в первую очередь с *прободной язвой желудка и двенадцатиперстной кишки*. Для прободной язвы характерен молодой возраст больного, нередко язвенный анамнез, внезапные "кинжальные" боли, отсутствие рвоты, "доскообразный" живот, исчезновение печеночной тупости при перкуссии живота и наличие серповидной полоски воздуха под куполом диафрагмы, выявляемой при рентгенологическом исследовании. Острый панкреатит встречается преимущественно в более пожилом возрасте у людей, страдающих желчнокаменной болезнью и нарушениями жирового обмена. Опоясывающий характер болей, их иррадиация, повторная рвота, отсутствие симптома "мышечной защиты", вздутие живота, лейкоцитоз, гиперэнзимемия и диастазурия характерны для острого панкреатита.

Дифференциальный диагноз между острым панкреатитом и *острой механической кишечной непроходимостью* проводят на основании следующих отличительных признаков: боли при остром панкреатите носят постоянный характер и сочетаются с ослаблением перистальтики или полным ее отсутствием, локализуются в верхней и средней частях живота. Наоборот, при острой непроходимости кишечника боли чаще схваткообразные по всему животу; перистальтика бурная в начальный период болезни. Высокое содержание ферментов поджелудочной железы в крови и моче подтверждают диагноз острого панкреатита.

При *тромбозе или эмболии брыжеечных сосудов* с самого начала заболевания состояние больных тяжелое; в анамнезе нередко перенесенный ревмокардит или инфаркт миокарда. Опоясывающие боли не характерны. Очень быстро, вследствие гангрены кишечника, появляются симптомы перитонита и нарастает интоксикация. В сомнительных случаях необходимо прибегать к экстренной лапароскопии и срочному ангиографическому исследованию (мезентерикографии).

Острый аппендицит так же, как и острый панкреатит, нередко начинается с острой боли в эпигастральной области. Однако локализация боли в эпигастральной области при аппендиците бывает кратковременной, спустя 2-4ч боль перемещается в правую подвздошную область, сочетается с напряжением брюшной стенки и другими симптомами развивающегося местного перитонита. Исследование амилазы крови и диастазы мочи нередко помогает дифференциальной диагностике между этими двумя заболеваниями. При сомнении в диагнозе показана лапароскопия.

Острый холецистит и приступы желчной колики имеют ряд общих с острым панкреатитом симптомов (внезапное начало, острые боли, иррадиации болей, ослабление перистальтики и др.). Однако для острого холецистита более характерна локализация болей в правом подреберье, симптом мышечной защиты, выявление при пальпации увеличенного и болезненного желчного пузыря или инфильтрата в правом подреберье, нормальные показатели амилазы крови и диастазы мочи. Часто острый панкреатит развивается на фоне желчнокаменной болезни (холецистопанкреатит).

7. Оценка степени тяжести острого панкреатита

Объективная оценка тяжести острого панкреатита, включающая три основных этапа, должна быть проведена у всех больных в течение первых 2 суток госпитализации.

Первичная (исходная) оценка тяжести острого панкреатита подразумевает клиническую дифференциацию на интерстициальную форму заболевания и панкреонекроз на основании выраженности местной симптоматики со стороны органов брюшной полости и ее соответствия системным органным нарушениям (сердечная, дыхательная, почечная, печеночная, кишечная, церебральная, метаболическая недостаточность). Точность и прогностическая значимость в этом случае составляют всего 50%.

На *втором этапе* оценка тяжести заболевания строится на анализе ряда клинико-лабораторных шкал интегральной оценки параметров физиологического состояния больного острым панкреатитом, которые позволяют повысить точность прогнозирования исхода заболевания и развития постнекротических осложнений до 70—80%. Наиболее распространенными системами интегральной оценки тяжести состояния больного и прогноза острого панкреатита являются шкалы Ranson (1974), APACHE II (1984) (см. приложения 1 и 2).

При значениях шкалы Ranson более 4 баллов, APACHE II более 9 баллов развитие деструктивного панкреатита носит преимущественно осложненный характер. Динамическая ежедневная оценка тяжести состояния больного по шкале APACHE II составляет основу объективизации показаний к операции и дифференцированного подхода в выборе тактики комплексного лечения при панкреонекрозе.

Использование интегральных шкал позволяет дать объективную оценку результатам различных методов лечения, что имеет особую значимость для проведения сравнительных исследований.

На современном уровне для точного прогнозирования течения острого панкреатита и его осложнений целесообразным является также определение активности трансаминазы крови, уровня содержания С-реактивного белка, при возможности прокальцитонина в крови больного острым панкреатитом в динамике заболевания.

На *третьем этапе* оценка тяжести заболевания основана на определении распространенности и характера поражения ПЖ, забрюшинного пространства и брюшной полости при диагностике панкреонекроза на основании результатов УЗИ, КТ или МРТ и лапароскопии.

9. Лечение острого панкреатита и его осложнений

Основным методом лечения заболевания, в особенности деструктивных его форм, долгое время являлся хирургический, и в начале века хирурги широко применяли его в своей практике. Однако Mikkelson в 1934г. и Paxton и Payne в 1948г. подчеркнули выраженное снижение выживаемости больных после хирургического лечения.

С этого времени в литературе не утихают дебаты между сторонниками терапевтического и хирургического лечения этого тяжелого заболевания.

В настоящее время общепризнанно, что первичное лечение панкреатита должно быть нехирургическим и консервативную терапию следует начинать еще на догоспитальном этапе. В стационаре характер, последовательность и продолжительность консервативной терапии зависят от этиологии, формы и фазы развития панкреатита, его стадии, возраста больного, осложнений заболевания и сопутствующих заболеваний. Основными компонентами консервативного лечения, по мнению подавляющего большинства авторов, являются:

- купирование боли и устранение нервно-рефлекторных расстройств;
- ликвидация /или предупреждение/ желчной и панкреатической гипертонии;
- создание функционального покоя и подавление секреции ПЖ;
- купирование сосудистых расстройств, ликвидация обусловленных эндогенной интоксикацией общих расстройств и нарушений жизненно-важных функций;
- профилактика инфекции.

Предлагаются разные схемы консервативной терапии с применением обширного арсенала лекарственных препаратов. Основными составляющими всех схем являются блокаторы секреции ПЖ (аналоги соматостатина), производные пиримидина, антиферментные препараты, спазмолитики, М-холинолитики, средства, улучшающие микроциркуляцию. Однако следует

отметить, что при всем многообразии публикаций, посвященных консервативной терапии панкреатита, до сих пор многие вопросы его лечения остаются дискуссионными; нет единого мнения о целесообразности применения антиферментных препаратов; разнятся рекомендуемые сроки проведения консервативной терапии и выбора оптимального времени хирургического вмешательства; нет четко отработанных схем фармакотерапии применительно к периодам течения панкреатита. Рекомендации, касающиеся лечения, даются, как правило, весьма обобщенно с перечислением многочисленного арсенала средств, показанного при лечении панкреатита.

Однако, несмотря на достигнутые очевидные успехи в лечении заболевания, общая летальность при деструктивных формах панкреатита остается такой же, как и 20-30 лет назад, и колеблется от 16% до 63%, при тотальном поражении железы доходя до 90%.

Наиболее частым показанием к более активной хирургической тактике являются гнойно-некротические осложнения деструктивного панкреатита. Но проблема выбора оптимального способа их лечения до настоящего времени остается дискуссионной. Анализ данных литературы показывает, что спектр предлагаемых тактик лечения необычайно широк - от выжидательной тактики с интенсивной консервативной терапией до настойчивых стремлений к суперрадикальным вмешательствам.

Консервативное лечение острого панкреатита Одним из существенных факторов неудовлетворительных исходов и большого числа осложнений при лечении деструктивных форм панкреатита является неадекватная комплексная консервативная терапия этого заболевания с первых часов лечения.

Хотя проблеме консервативной терапии острого панкреатита посвящено очень много публикаций, подробно разработаны различные схемы лечения, на практике отмечается игнорирование многих основополагающих принципов подхода к проблеме, не учитывается многоликость заболевания.

Только комплексный подход с первоначальной интенсивной консервативной терапией может дать удовлетворительные результаты при лечении осложненных деструктивных форм панкреатита.

Эти больные с момента поступления независимо от клинических проявлений должны рассматриваться как реанимационный контингент, и консервативная терапия должна быть начата незамедлительно. Проведение обследования этих больных не должно прерывать интенсивного лечения. Опыт показывает, что острый панкреатит - одно из самых коварных, нередко почти неуправляемых заболеваний, часто с непредсказуемым прогнозом.

Комплексная терапия острого панкреатита должна включать борьбу с болью, ферментной токсемией, адекватную коррекцию гидроионных расстройств и кислотно-щелочного состояния.

При деструктивном панкреатите в первый же день поступления необходимо установить подключичный катетер для внутривенных инфузий. Целесообразно установление назоэнтерального зонда с проведением его за связку Трейтца. Зонд необходим не только для парентерального питания, сколько для проведения дезинтоксикационной терапии и вымывания химуса, так как панкреатит всегда сопровождается парезом ЖКТ или динамическим илеусом.

С целью регуляции водно-электролитного баланса, нормализации сердечной деятельности и снижения токсикоза показано применение 5 и 10% растворов глюкозы, полиионных растворов, плазмы, полиглюкина, гемодеза. По показаниям назначают препараты калия, сердечные гликозиды. Объем вводимых растворов, необходимый для восстановления нормального объема внутрисосудистого и внеклеточного секторов, должно быть достаточно большим (от 3 до 5 л/сут).

Для улучшения реологических свойств крови и профилактики диссеминированного внутрисосудистого свертывания применяется

реополиглюкин и гепарин (5000 ЕД) каждые 4ч либо фраксипарин в дозе 0,3 мл/сут (2850 ME).

Для иммобилизации активной липазы при установленной или ожидаемой гиперлипаземии необходимо внутривенные вливания жировых эмульсий (интралипида, липофундина). Введение жировых эмульсий сочетают с одновременным вливанием 20% раствора глюкозы. Последнее необходимо для исключения использования организмом жировых эмульсий в качестве основного энергетического компонента.

С противоотечной целью и для форсирования диуреза 1-2 раза в сутки вводят 40-60 мг фуросемида (лазикса). В последующем переходят на калийсберегающие диуретики (верошпирон, триампур).

Отмечено, что чем более рано в острой стадии заболевания (обычно на 2-3-й день) больные начинают принимать пищу через рот, тем медленнее у них отмечается регресс деструктивных очагов. Поэтому голод и сохранение "пустого желудка" традиционно считаются одним из кардинальных условий предоставления функционального покоя ПЖ, необходимого для оптимального протекания процессов реституции паренхимы.

Искусственная локальная гипотермия как компонент интенсивной терапии создает новые проблемы при ведении таких больных, так как необходимо поддерживать устойчивость зонального охлаждения, предупреждать реакции организма на холодовой фактор. Кроме того, больные этой категории уже имеют расстройства кровообращения и часто при деструкции ПЖ отмечаются рассеянные дисковидные ателектазы в легких, что резко повышает риск присоединения пневмонии при гипотермии. Поэтому целесообразно ограничиться наружной гипотермией живота, используя резиновые емкости со льдом.

В целях борьбы с болью применяют анальгин, баралгин в сочетании со спазмолитическими препаратами (но-шпа, папаверин), а также ненаркотические анальгетики (кетонал, трамал).

Учитывая существенную роль в патогенезе ОП, и в частности боли, гистамина и гистаминаподобных веществ, проводимую терапию всегда дополняют антигистаминными препаратами (димедрол, супрастин).

Основными препаратами для выключения секретинного механизма стимуляции панкреатической секреции являются блокаторы H^2 -гистаминовых рецепторов или M^1 -холинорецепторов. Ранитидин и его аналоги применяют в дозе 150 мг 2 раза в сутки, гастропепин в дозе 50 мг 2 раза в сутки. Угнетение секреции желудка всегда дополняют применением антацидов.

Часто рекомендуемый в предыдущие годы раствор атропина в связи с его сложной фармакодинамикой, центральным эффектом и неселективностью действия на холинорецепторы в настоящее время практически не используют.

В качестве селективного миметика, расслабляющего сфинктер Одди, применяют одестон, дицетел.

Очень важным в лечении острого панкреатита является регуляция моторики желудочно-кишечного тракта. С этой целью применяют метоклопрамид (реглан, церукал), однако последний в 3-5% наблюдений может сопровождаться центральным действием в виде гиперкинетического дистонического явления. Поэтому преимущество следует отдавать препаратам, не оказывающим центрального действия (мотилиум).

К применению антипротеаз следует относиться очень осторожно. Помимо повышения при необоснованном применении чувствительности к ним и возможности тяжелых аллергических реакций рутинное их использование в рекомендуемых дозировках внутривенно капельно малоэффективно. Следует учитывать, что антиферментные препараты эффективны в самом начале заболевания только на фоне так называемого "кининового взрыва" при выраженной гиперферментемии, и очень быстро (в течении нескольких минут) связываются и инактивируются белками крови, поэтому при внутривенном капельном их введении не успевает создаваться необходимая для лечебного эффекта концентрация в крови. Поэтому целесообразность их использования в

обычных дозах сомнительна и в случаях их применения они должны вводиться в больших дозах медленно струйно внутривенно в первые 1-2 суток от начала заболевания.

Учитывая избирательное накопление цитостатиков-антиметаболитов, в основном производных пиримидина, в активированных панкреоцитах и угнетение ими синтеза белков, в комплексную терапию включают 5-фторурацил в дозе 10-15 мг/кг/сутки.

Немаловажную роль в лечении панкреатита играют регуляторные полипептиды-даларгин в суточной дозе 0,002-0,005г. Даларгин вводят внутривенно капельно в максимальной дозе 0,005 г при тяжелом панкреонекрозе либо применяют его внутримышечно в дозе по 0,002 г 2-3 раза в сутки.

Хорошо зарекомендовал себя в последние годы пролонгированный аналог соматостатина – сандостатин (октреотид) в дозе 300-1000мг/сут. Следует отметить, что сандостатин является также блокатором желудочной секреции (преимущественно за счет гастриновых рецепторов).

При проведении заместительной ферментативной терапии следует учитывать, что в остром периоде для обеспечения более полного функционального покоя ПЖ нецелесообразно назначать препараты, в состав которых входят экстракты желчи. Заместительную ферментативную терапию проводят с момента назначения приема пищи через рот препаратами типа креона, панкреатина, панцитрата.

Превентивная антибиотикотерапия с применением препаратов широкого спектра действия должна быть начата тотчас после установления диагноза деструктивного панкреатита. Мировая статистика показывает, что профилактическое применение антибиотиков даже при некрозе 30% ткани железы значительно (в 2-3 раза) повышает уровень выживаемости пациентов. При этом наиболее предпочтительны цефалоспорины последних поколений, фторхинолоны или карбапенемы в сочетании с метронидазолом, назначенные

до клинического улучшения. При выявляемых очагах некроза в ткани железы целесообразна чрескожная диагностическая их пункция для проведения лечебной антибиотикотерапии в зависимости от данных бактериологического исследования. При доказанной инфицированности очагов некроза, ухудшении состояния больных после первой недели лечения антибиотика необходимо заменить.

Хирургическое лечение Хирургическое лечение при остром панкреатите показано:

- при сочетании острого панкреатита с деструктивными формами острого холецистита, обтурационной желтухи;
- инфицированном панкреонекрозе и/или панкреатогенном абсцессе;
- септической флегмоне забрюшинной клетчатки;
- гнойном перитоните независимо от степени полиорганных нарушений; факт инфицирования некротических тканей является важным, но не единственным показанием к операции, особенно в ранние сроки заболевания;
- аррозивном кровотечении;
- стойкой или прогрессирующей полиорганной недостаточности, несмотря на комплексную интенсивную консервативную терапию в течение 1—3 суток, что свидетельствует об обширном некрозе ПЖ и забрюшинной клетчатки или высоком риске развития панкреатогенной инфекции. Для объективизации показаний к операции необходимо использовать интегральные шкалы оценки тяжести состояния больного (Ranson, APACHE II), распространенности и характера поражения ПЖ и забрюшинной клетчатки (шкала КТ);

- осложнениях панкреонекроза: формировании желудочных и кишечных свищей, кишечной непроходимости, формировании псевдокист.

Оперативное лечение показано также больным, у которых, по данным КТ с контрастным усилением, распространенность некроза превышает 50% паренхимы ПЖ и/или диагностировано обширное распространение некроза на забрюшинное пространство, что соответствует высокому риску инфицирования и фатальных системных осложнений.

Панкреатогенный (ферментативный, абактериальный) перитонит является показанием к чрескожной или лапароскопической санации и дренированию брюшной полости.

Хирургические вмешательства на поджелудочной железе являются одними из наиболее сложных и травматичных в абдоминальной хирургии. Поэтому выбор оптимальной тактики операции является залогом для успешной послеоперационной реабилитации больного.

В настоящее время хирургия поджелудочной железы практически немыслима без полноценной интраоперационной ультразвуковой ревизии, что подтверждается работами многих крупных отечественных и зарубежных лечебных центров.

Методика ее проведения не является слишком сложной и может осуществляться непосредственно оперирующим хирургом, владеющим опытом анализа эхограмм поджелудочной железы.

Ультразвуковую ревизию поджелудочной железы всегда выполняют после тщательной пальпаторной ревизии. Для обзорной ультразвуковой ревизии железы мобилизации органа не требуется. Исследование в этих случаях проводят через обе стенки желудка, из которого полностью аспирирован воздух. Так же, как и при чрескожном исследовании, основными ориентирами для УЗ-поиска головки поджелудочной железы являются воротная и нижняя полая вены, для поиска тела железы – поперечные срезы верхней брыжеечной

артерии и аорты, для хвоста – продольный срез селезеночной вены и ворота селезенки. Крючковидный отросток выявляется позади воротной вены, он может быть полноценно осмотрен только после мобилизации 12-перстной кишки по Кохеру. Перешеек железы представлен узкой полоской паренхимы непосредственно над верхней брыжеечной артерией.

В норме железа имеет четкие ровные контуры и однородную изоэхогенную структуру. Главный панкреатический проток определяется в виде двух параллельных линейных гиперэхогенных структур шириной 1-2мм над селезеночной веной.

При оперативных вмешательствах по поводу острого деструктивного панкреатита ИОУЗИ имеет ограниченное значение. Кроме того, показания к открытым лапаро-люмботомиям при панкреонекрозе в последние годы значительно ограничены, а на первый план выходят различные малоинвазивные (чрескожные и лапароскопические) вмешательства в комплексе с консервативными мероприятиями. Тем не менее, в ряде случаев ультразвуковая ревизия помогает оценить степень поражения паренхимы поджелудочной железы и парапанкреатической клетчатки, обнаружить дополнительные зоны деструкции и выполнить при необходимости их интраоперационную пункцию и санацию (рис. 3).

Нередко в клинической практике острый калькулезный холецистит сочетается с билиарным панкреатитом, либо на фоне первичного острого панкреатита развивается ферментативный деструктивный холецистит. Пальпаторная ревизия при этом позволяет выявить увеличение размеров поджелудочной железы, бляшки стеатонекроза, свидетельствующие о вовлеченности в патологический процесс pancreas. При ультразвуковой ревизии выявляют резкое увеличение размеров железы, нечеткость контуров, особенно на границе со стенкой селезеночной вены, отсутствие или нечеткую визуализацию ГПП. Эхоструктура железы имеет резкую неоднородность, гидрофильна; при развитии некроза ткани в железе могут выявляться

гипоэхогенные зоны деструкции различных размеров с неровными нечеткими контурами, неоднородными гиперэхогенными включениями (рис. 4).

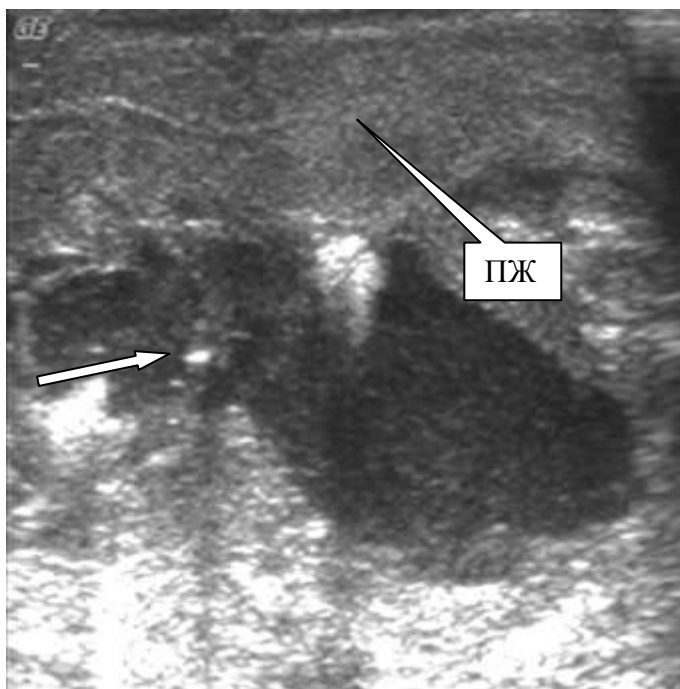


Рисунок № 3. Дополнительно выявленная при ИОУЗИ зона гнойного расплавления забрюшинной клетчатки позади хвоста поджелудочной железы (виден выраженный отек паренхимы хвоста). Стрелкой показан кончик пункционной иглы

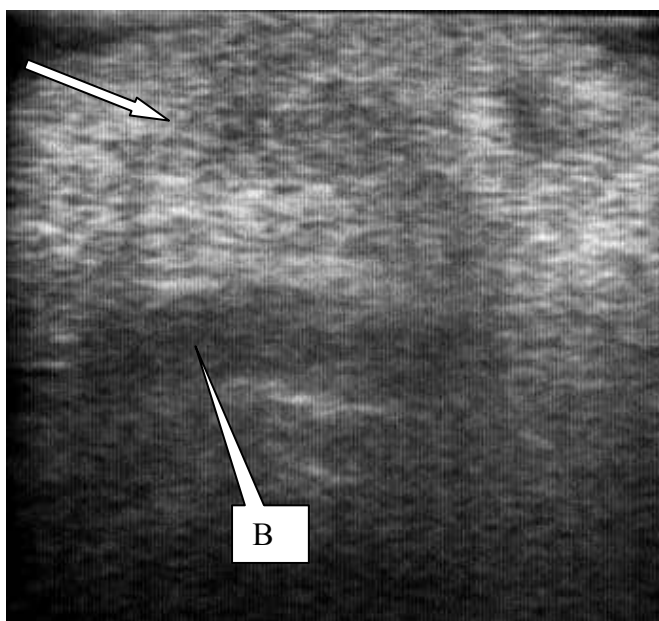


Рисунок № 4. Эхограмма очагового панкреонекроза (видны участки пониженной эхогенности с нечеткими контурами в теле железы)

Наличие зон деструкции размерами 10-15мм в диаметре и более иногда требует прицельной пункции этих участков под УЗ-контролем, преимущественно с целью подбора адекватной антибактериальной терапии в послеоперационном периоде. Содержимым очагов обычно является геморрагическая или серозно-геморрагическая жидкость с высоким уровнем амилазы и наличием большого количества мелких некротизированных тканей. Санация полостей через пункционную иглу и введение антибиотиков широкого спектра действия, а также соответствующая противопанкреатическая терапия в первые же часы после операции позволяет снизить риск дальнейшего распространения деструкции поджелудочной железы.

В случае выявления более массивных изменений в паренхиме железы, обнаруженных при ИОУЗИ, тактика вмешательства может быть существенно изменена.

Лапароскопические методы лечения В диагностике и лечении деструктивных форм острого панкреатита большое значение имеет лапароскопия, при которой можно уточнить диагноз, выявить гипертензию желчевыводящих путей (напряженный желчный пузырь) и произвести чрескожную холецистостомию под контролем лапароскопа. Но основным лечебным мероприятием является дренирование брюшной полости для аспирации содержимого (уменьшение ферментной токсемии), промывания брюшной полости растворами антибиотиков и ингибиторов протеаз.

Во время лечебных лапароскопий производят целенаправленные лапароскопические мероприятия: дренирование брюшной полости и сальниковой сумки (либо через винсловое отверстие, либо через желудочно-ободочную связку), катетеризацию круглой связки печени, наружное дренирование желчного пузыря. Дренажи вводят в брюшную полость с помощью манипуляционных троакаров через отдельные проколы брюшной стенки. Место установки дренажей и их количество зависят от интраоперационной картины.

Динамическая лапароскопия позволяет осуществлять динамическое визуальное наблюдение за течением патологического процесса путем неоднократных лапароскопических исследований, предпринятых у одного больного в течение нескольких суток (часов). Показаниями к ее выполнению, как правило, являются:

1. ухудшение клинической и ультразвуковой картины течения острого панкреатита;
2. критерии неблагоприятного течения заболевания, выявленные при первичной лапароскопии (выраженная воспалительная реакция со стороны париетальной и висцеральной брюшины, распространенность перитонита, характер экссудата).

Чрескожные вмешательства в лечении острого панкреатита и его осложнений

Большинством ведущих специалистов в настоящее время признано, что основополагающей является следующая стратегия лечения больных деструктивным панкреатитом: отказ от ранних лапаротомий, использование многокомпонентной консервативной терапии, дополняемой при необходимости минимальноинвазивными операциями (чрескожными, лапароскопическими и операциями из мини-доступа).

Несомненно, наиболее частым осложнением деструктивного панкреатита являются отграниченные скопления жидкости как в самой железе, так и в сальниковой сумке, парапанкреатической клетчатке. Скопления жидкости определяются уже на 1-3-й день при тяжелом течении заболевания. Попытки дренирования скоплений у больных путем открытых операций сопровождались малоутешительными результатами, так как нередко приводили к инфицированию и в настоящее время практически не применяются. Лапароскопические вмешательства в большинстве наблюдений не позволяют провести адекватную ревизию и дренирование скоплений жидкости, особенно при локализации их позади железы или развитии выраженного воспалительного

инфильтрата. Как показала клиническая практика, наиболее щадящими и результативными оказались чрескожные минимальноинвазивные технологии.

Ретроспективный анализ свидетельствует, что отграниченные парапанкреатические скопления жидкости до 100 мл в объеме на фоне консервативной терапии в 70-80% наблюдений подвергаются регрессу и обычно не требуют инвазивных вмешательств. Однако при выраженном болевом синдроме, увеличении объема скопления жидкости на фоне комплексного консервативного лечения или появлении признаков инфицирования последние требуют выполнения чрескожной пункции под УЗ-контролем. При выполнении пункции допустимо проведение иглы через обе стенки желудка или 12-перстной кишки.

Помимо бактериологического исследования полученное содержимое всегда исследуют на содержание амилазы, что позволяет ориентировочно судить о возможной связи полости с панкреатическими протоками. Обязательным является также одномоментное рентгеноконтрастное исследование, позволяющее выявить как связь с панкреатическими протоками, так и уточнить форму и размеры полости.

Скопления жидкости, превышающие в объеме 100 мл, редко уменьшаются на фоне лечения, задерживают процессы регенерации железы и в конечном итоге формируют псевдокисты поджелудочной железы. Нередко при этом в полости определяется большое количество секвестрированных тканей, что способствует инфицированию жидкости с формированием абсцессов. Поэтому при выявлении больших скоплений (объемом более 100 мл) выжидательная тактика нецелесообразна. Показана чрескожная пункция под УЗ-контролем с декомпрессией и санацией полости.

Следует отметить, что в подобных наблюдениях даже при больших объемах полости, но неинфицированном содержимом редко требуется ее наружное дренирование. Достаточными оказываются одно-двух-трех-кратные пункции.

Получение мутного экссудата или гноя меняют тактику вмешательства – пункцию заканчивают установкой наружного дренажа для управляемой санации абсцесса. При полигональной форме абсцессов с множественными затеками для адекватной санации полости устанавливают два и более дренажа. При этом предпочтительна установка дренажей большого диаметра (с внутренним диаметром от 4 мм до 10 мм) с промыванием полости в послеоперационном периоде два-три раза в сутки. С целью снижения риска инфицирования и избежания окклюзии мелкими секвестрами просвета дренажа последние целесообразно менять через каждые 7-10 дней.

Только при небольшом объеме и маленьких размерах (не более 30 мм) абсцессов поджелудочной железы, когда технически невозможно установить дренаж, допустимо ведение больного с применением чрескожных пункций под УЗ-контролем через каждые 2-3 дня.

Если до применения минимальноинвазивных технологий уже ясна необходимость выполнения наружного дренирования, вмешательство выполняют с использованием иглы-катетера, что является наиболее щадящим видом вмешательства. Однако допустимо также и использование методики Сельдингера. Чрескожное наружное дренирование проводят до уменьшения объема оттекаемого по дренажу до 5,0-10,0 мл в сутки.

Следует помнить, что деструктивный панкреатит является порой неуправляемым заболеванием с плохо предсказуемым исходом. Предполагаемое кратковременное наружное дренирование может затянуться, что потребует дополнительных вмешательств при инфицировании полости, развитии флегмоны парапанкреатической клетчатки. Традиционные вмешательства при гнойных осложнениях высокотравматичны, требуют повторных, порой многократных операций и часто заканчиваются формированием наружных панкреатических свищей. Закрытие последних чрезвычайно трудно для врача и обременительно для больного.

Методом выбора у этой категории больных следует считать чрескожное наружное дренирование. Чрескожное наружное дренирование предпочтительно по возможности выполнять, проводя дренаж через обе стенки желудка. Это позволяет избежать в последующем формирования наружного панкреатического свища либо перевести наружное дренирование во внутреннее. Одной из причин проведения чрезгастрального дренирования является и то, что связь полости с панкреатическим протоком в день операции выявляется только у 1/3 больных. Обычно только после нескольких (3-5) дней санации и вымывания некротических масс из полости при очередном рентгеноконтрастном исследовании выявляют открывающийся в просвет полости панкреатический проток. Поэтому установка дренажа через стенки желудка чрезвычайно выгодна - методика позволяет при вышеуказанных обстоятельствах перевести наружное дренирование во внутреннее и способствует оттоку панкреатического сока в желудок и далее в 12-перстную кишку. В последние годы эта методика усовершенствована – в клиническую практику внедрена операция чрескожного внутреннего дренирования псевдокист поджелудочной железы путем формирования цистогastro- или цистодуоденостомы под одновременным ультразвуковым и эндоскопическим контролем. Для этого используют специальный комплекс с двумя самофиксирующимися в виде «pig-tail» концами, устанавливая один конец в полости кисты, второй в просвете желудка. Аналогичную операцию выполняют и при острых отграниченных скоплениях жидкости, имеющих связь с крупным панкреатическим протоком (рис. 5).

Достаточно часто при чрескожном внутреннем дренировании возникает необходимость одновременной установке наряду с цистогастростомой и наружного дренажа. Последний позволяет проводить промывание полости до полного освобождения ее от мелких секвестров и предотвратить окклюзию тонкого (внутренний диаметр до 2,2 мм) внутреннего катетера. Обычно через 2-

4 дня полость очищается от некротических тканей и наружный дренаж можно удалить.

Внутренний катетер по мере спадания и облитерации полости выталкивается в просвет желудка и выходит самостоятельно через естественные пути, либо его удаляют при очередной эндоскопии (обычно через 4-6 месяцев).

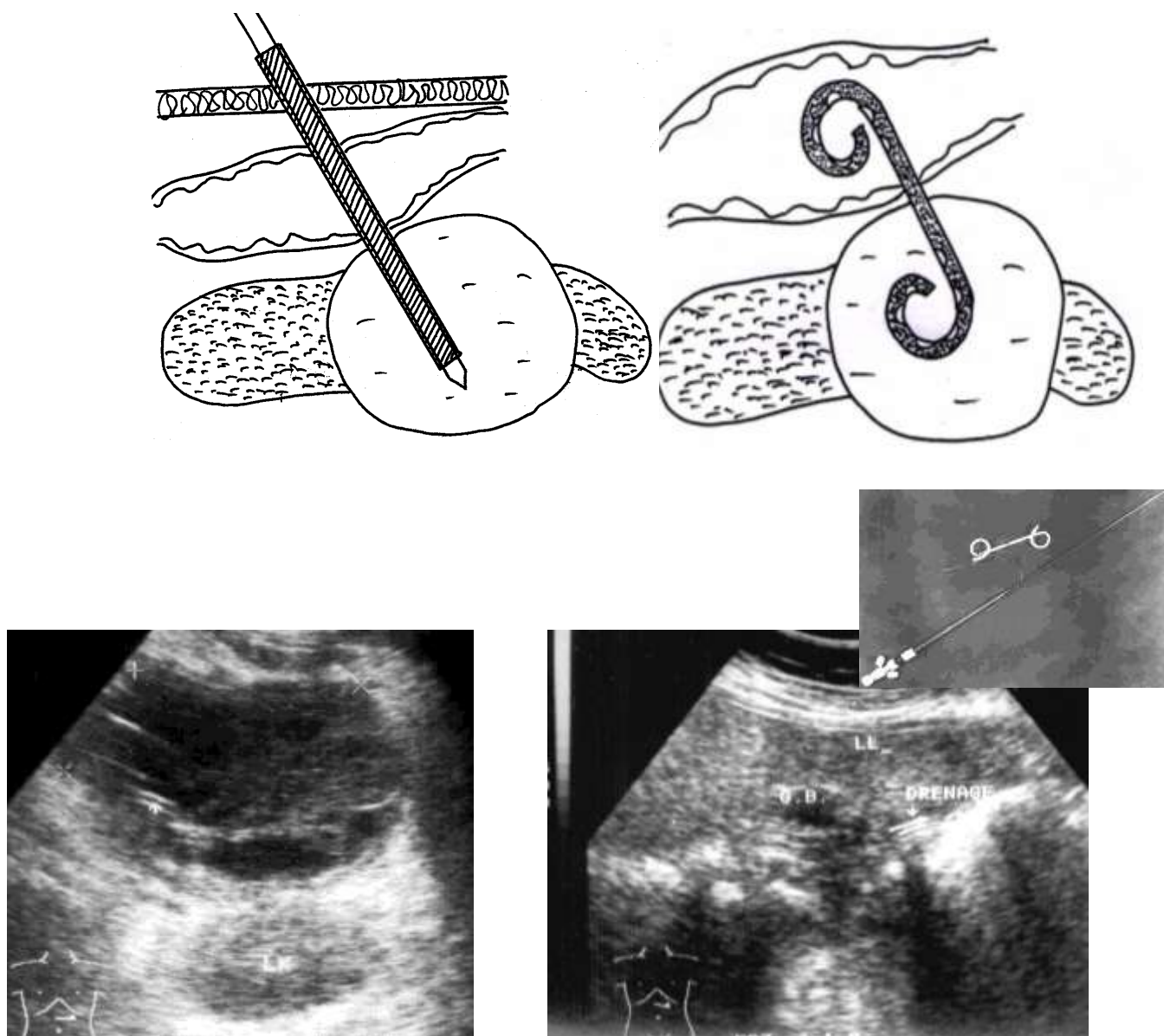


Рисунок № 5. Схема, специальный «двойной» катетер и уз-сканограммы этапов наложения чрескожной цистогастростомы (указан стрелкой).

К этому времени уже формируется цистогастроанастомоз. Даже при окклюзии просвета катетер продолжает выполнять дренажную функцию,

способствуя оттоку содержимого кисты вокруг дренажа по уже сформированной стоме.

Часто при вовлечении в процесс головки ПЖ возникает желчная гипертензия с развитием механической (обтурационной) желтухи, значительно усугубляющей состояние больного. При желчной гипертензии оптимальным методом для декомпрессии желчных путей является эндоскопическая супрапапиллярная холедоходуоденостомия. Однако она эффективна лишь при начальной стадии заболевания, когда нет сдавления общего желчного протока на большом протяжении. Если же последний сдавлен на протяжении более 15 мм, показана чрескожная холецистостомия под УЗ-контролем.

При сопутствующем деструктивном холецистите целесообразна лапароскопическая холецистэктомия или холецистэктомия из мини-доступа, при необходимости с дренированием общего желчного протока и экстракцией из него конкрементов. У больных так называемой угрожающей группы – микрохолецистостомия. При благоприятном течении заболевания операцию на желчных путях целесообразно выполнять в отсроченном периоде. При холедохолитиазе, особенно при ущемлении конкремента, эндоскопическая папиллосфинктеротомия, выполняемая в максимально ранние сроки, позволяет добиться декомпрессии общего желчного протока и стихания патологического процесса в железе. Выполнение эндоскопической папиллосфинктеротомии на высоте сформировавшегося панкреонекроза таит в себе опасность его углубления, развития таких осложнений, как холангит, ретродуоденальная перфорация общего желчного протока.

При ферментативном перитоните выполняют чрескожное наружное дренирование брюшной полости и полости малого таза с последующим перитонеальным лаважом. Допустимо выполнение дренирования брюшной полости и с использованием лапароскопа, хотя это более травматично.

Парапанкреатический инфильтрат – наиболее частое локализованное осложнение острого панкреатита, и нередко именно ему принадлежит ведущая

роль в клинических проявлениях и исходах этого заболевания. В особенности если речь идет об инфицированном парапанкреатите, т.е. флегмоне забрюшинной клетчатки. Последняя может развиваться как на 2-3-й неделе при агрессивном течении заболевания, так и в более поздние сроки. Следует отметить, что присоединение флегмоны забрюшинной клетчатки незначительно меняет клиническую картину заболевания, особенно при тяжелом его течении. Характерное для острого панкреатита волнообразное течение с периодами улучшения, сменяющимися ухудшением состояния больного, еще более затрудняет диагностику гнойных осложнений.

Поэтому инструментальная диагностика является определяющей для этой группы больных, причем контроль изменений поджелудочной железы и прилежащих органов и структур необходимо проводить в динамике через каждые 1-2 дня в зависимости от формы, характера течения заболевания и состояния самого больного. Немаловажную роль при динамическом контроле имеет выявление минимальных изменений ультразвуковой картины заболевания, поэтому пациента по возможности должен наблюдать один и тот же врач-исследователь.

Иногда только чрескожная диагностическая пункция может уточнить характер поражения забрюшинной клетчатки. При подтверждении асептического характера воспаления (т.е. при парапанкреатическом инфильтрате) на фоне продолжающегося панкреонекроза целесообразно введение в клетчаточные пространства лекарственных препаратов (антибиотиков, иногда с добавлением малых доз гепарина и новокаина). Необходимость в подобных процедурах объясняется высоким риском нагноения пораженной клетчатки и очень низкой эффективностью системной антибиотикотерапии. Под УЗ-контролем производят инфильтрацию печеночно-двенадцатиперстной связки, клетчатки по верхнему контуру головки, тела и хвоста железы. При этом на экране аппарата достаточно четко видно распространение вводимых препаратов на довольно протяженном от кончика

иглы расстояний. Следует избегать введения большого количества растворов во избежание ухудшения трофики железы за счет дополнительного ее сдавления.

Все миниинвазивные операции целесообразно выполнять из внебрюшинного доступа. Инфицированность клетчатки подтверждает диагноз флегмоны – одного из тяжелейших осложнений панкреонекроза. Открытые вмешательства в этой стадии малоперспективны и редко приводят к успешному исходу. Летальность чрезвычайно высока и даже в лучших клиниках достигает 50-80%.

Чрескожные вмешательства при флегмоне забрюшинной клетчатки также не всегда сопровождаются удовлетворительными исходами, однако число успешных результатов несоизмеримо выше других оперативных методов лечения. Флегмона забрюшинной клетчатки часто сопровождается отхождением по дренажу большого количества некротических масс, и при использовании дренажа малого диаметра последний довольно быстро закупоривается ими, вследствие чего требуется реканализация ранее установленного дренажа, либо замена на дренаж большего диаметра. В связи с этим для выполнения вмешательств на забрюшинной клетчатке используют двухпросветные дренажи с внутренним диаметром 4,2 - 7,8 мм.

Установка двух и более дренажей позволяет проводить постоянное капельное проточное промывание полости. Вместе с тем этой процедуре должна предшествовать фистулография, позволяющая убедиться в адекватности дренирования полости и наличии хорошей связи между дренажами. Во время промывания необходимо вести учет вводимой и оттекаемой промывной жидкости. Проточное промывание наиболее предпочтительно и эффективно, так как позволяет предупредить распространение инфекции по клетчаточным пространствам и довольно быстро справиться с воспалительным процессом.

Довольно часто флегмоны забрюшинной клетчатки к концу 2-й недели своего развития вызывают формирование свищей с тонкой или толстой

кишками. До внедрения в клиническую практику миниинвазивных методов, позволяющих проводить ретгеноконтрастное исследование очагов деструкции забрюшинной клетчатки, кишечные свищи относили к редким осложнениям деструктивного панкреатита. Вероятно, это объяснялось тем, что у клиницистов не было надежных и малотравматичных методов, позволяющих своевременно выявить указанное осложнение.

Традиционное оперативное лечение при возникновении кишечных свищей нецелесообразно, так как в воспалительный конгломерат вовлечены органы брюшной полости и забрюшинного пространства, разобраться в топографо-анатомических взаимоотношениях бывает крайне сложно, а чаще невозможно, а какие-либо манипуляции на воспалительно измененных инфильтрированных органах и тканях сопровождаются повышенной кровоточивостью и высоким риском случайного повреждения полых органов, инфицирования брюшной полости. Оперативное лечение не позволяет добиться поставленных задач и не является радикальным на этом этапе развития заболевания. Поэтому выявление кишечных свищей кардинально не меняет тактики ведения больного. Проточное промывание целесообразно продолжать до уменьшения объема полости до 10,0-15,0 мл. Это можно установить при фистулографии, отметив, при каком объеме вводимого контрастного вещества происходит его сброс в просвет кишки. На этом этапе лечения оставляют один из дренажей, остальные удаляют.

Кишечный свищ в большинстве наблюдений закрывается самостоятельно. Если этого не происходит, закрытия свища можно достичь введением склерозирующих препаратов. Последние вводят под контролем рентгентелевидения до заполнения ими свищевого хода. Проведение двух - трехразового склерозирования свищевого хода с промежутками в 2-3 дня позволяет добиться закрытия кишечного свища.

У 25-30% больных с флегмоной забрюшинной клетчатки чрескожные вмешательства не дают ожидаемого эффекта. Это обусловлено развитием

склеротических процессов в клетчаточном пространстве и склеротическим изменением фасциальных перегородок, что способствует плотному отграничению полостей друг от друга и делает их труднодоступными для чрескожных вмешательств. Неэффективность чрескожных вмешательств к концу первой недели их использования в указанных обстоятельствах диктует необходимость применения более агрессивных хирургических методов.

Традиционные операции при остром деструктивном панкреатите При хирургическом лечении острого панкреатита применяют следующие типы операций:

- 1) дренирование сальниковой сумки;
- 2) абдоминализацию поджелудочной железы;
- 3) некр-секвестрэктомию;
- 4) бурсостомию;
- 5) резекцию хвоста и тела поджелудочной железы;
- 6) панкреатэктомию.

Наиболее распространенной является операция дренирования сальниковой сумки. Ее применяют при деструктивных формах острого панкреатита, осложненных перитонитом.

Основной целью операции является освобождение организма от токсических веществ и активных элементов, находящихся в перитонеальном экссудате; обеспечение условий для адекватного оттока активного панкреатического сока, экссудата, отторжения некротических масс.

В качестве доступа наиболее часто применяют срединную лапаротомию и подход к железе путем широкого рассечения желудочно-ободочной связки. После обнажения железы инфильтрируют окружающую клетчатку раствором новокаина с антибиотиком широкого спектра действия и ингибиторами протеаз. Секвестры и явно некротизированные участки поджелудочной железы необходимо удалить. Оставление их ведет впоследствии к аррозионным кровотечениям. Техническое решение этапа некрсеквестрэктомии однотипно и

предполагает ее выполнение в максимально возможном объеме с сохранением естественных отграничивающих структур - брюшины мезентериального синуса и брыжейки ободочной кишки. Особое значение необходимо придавать мобилизации соответствующих сегментов ободочной кишки по латеральному контуру и выбору метода дренирующих операций в зависимости от распространенности поражения ПЖ и различных отделов забрюшинного пространства. Избранный уже на первой операции метод дренирующих операций существенно определяет выбор режима оперативной тактики.

В настоящее время используют три основных метода дренирующих операций при панкреонекрозе, которые обеспечивают различные условия для дренирования забрюшинного пространства и брюшной полости в зависимости от масштаба (распространенности) и характера поражения ПЖ, забрюшинной клетчатки и органов брюшной полости. Методы дренирующих операций забрюшинного пространства и брюшной полости при панкреонекрозе классифицируют следующим образом:

1. "закрытый";
2. "открытый";
3. "полуоткрытый".

Предлагаемые методы дренирующих операций включают определенные технические способы наружного дренирования различных отделов забрюшинной клетчатки и брюшной полости, что обязательно предполагает выбор определенных **тактических режимов повторных вмешательств**:

- программируемых ревизий и санаций всех зон некротической деструкции и инфицирования в различных отделах забрюшинного пространства ("**по программе**");
- неотложных и вынужденных повторных вмешательств ("**по требованию**") вследствие имеющихся и/или развившихся осложнений (продолжающаяся секвестрация, неадекватное дренирование,

кровотечение и т.д.) в динамике патоморфологической трансформации зон некроза/инфекции в забрюшинном пространстве и брюшной полости.

"Закрытый" метод дренирующих операций включает активное дренирование забрюшинной клетчатки и брюшной полости в условиях анатомической целостности полости сальниковой сумки и брюшной полости. Это достигается имплантацией многоканальных силиконовых дренажных конструкций для введения антисептических растворов фракционно или капельно в очаг деструкции (инфекции) с постоянной активной аспирацией.

"Закрытый" метод дренирования предполагает выполнение повторных вмешательств только "по требованию". Контроль за очагом деструкции/инфекции и функцией дренажей осуществляется по результатам УЗИ, КТ, видеооптической техники, фистулографии.

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

- панкреатооментобурсостомию + люмботомию;
- панкреатооментобурсостомию + лапаростомию.

Основными показаниями к "открытому" методу дренирования забрюшинного пространства являются:

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

"Полуоткрытый" метод дренирования при панкреонекрозе предполагает установку трубчатых многопросветных дренажных конструкций в комбинации с дренажем Пенроза. В этих условиях лапаротомную рану ушивают послойно, а комбинированную конструкцию дренажей выводят через широкую контрапертуру в пояснично-боковых отделах живота (люмботомия). Такого рода операции получили название "традиционных", когда смена дренажных конструкций, как правило, отсрочена на 5-7 суток. При крупномасштабном некрозе и секвестрации, сложной топографии формируемых каналов зачастую создаются условия для неадекватного дренирования очагов некроза/инфекции и повторные операции у 30-40% больных выполняют с опозданием во времени в режиме "по требованию". Поэтому для предупреждения этих осложнений потенциал дренирования забрюшинной клетчатки можно повысить, если производить адекватную замену дренажей в режиме "по программе", т.е. не реже, чем через 48—72 ч. Реализация адекватной хирургической тактики в условиях "полуоткрытого" метода наружного дренирования при панкреонекрозе достигается выполнением только программируемых оперативных вмешательств. Использование режима "по требованию" при "полуоткрытом" методе дренирования фактически трансформирует его в "закрытый". В этой ситуации такую тактику следует признать неэффективной, не имеющей ни теоретического, ни практического обоснования.

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

После удаления некротизированной ткани, промывания брюшной полости раствором антисептика некоторые хирурги производят биологическую тампонаду сальниковой сумки большим сальником. Наиболее эффективно

дренирование сальниковой сумки путем проведения дренажа кзади через контрапертуры в левой поясничной области. Используют двухпросветные дренажные трубки, позволяющие осуществлять впоследствии промывание образующейся полости. При наличии сопутствующих заболеваний желчного пузыря (камни, воспаление) и изменений в желчевыводящих путях (холедохолитиаз, холангит, стриктуры) оперативное пособие по показаниям дополняется холецистостомией или холецистэктомией с последующим дренированием гепатохоледоха Т-образным дренажем. Вопрос о целесообразности операции на желчном пузыре и протоках не только в случае выраженных патологических изменений (холецистит, холангит, камни в протоках, стриктуры), но и при гипертензии в желчевыводящих путях вследствие их сдавления отечной головкой поджелудочной железы или увеличенными лимфатическими узлами остается спорным.

Различные варианты резекции поджелудочной железы являются более травматичными, технически сложными и плохо переносятся больными, поэтому показания к ним следует ставить очень осторожно. Панкреатэктомии в настоящее время в лечении деструктивного панкреатита практически не применяются.

9. Прогноз заболевания

Прогноз заболевания в значительной степени определяется характером морфологических изменений в поджелудочной железе. Чем тяжелее деструктивные изменения в ткани железы, тем хуже прогноз. Для прогнозирования исходов заболевания следует использовать прогностические признаки, разработанные при ретроспективном анализе клинического течения острого панкреатита (шкалы Ranson, APACHE II).

Заключение

Основной причиной смерти больных является панкреатогенный комбинированный эндотоксикоз с выраженными циркуляторными

расстройствами, глубоким нарушением гомеостаза и функциональной недостаточностью жизненно важных органов. В этом случае удаление источника интоксикации — ранняя радикальная операция с резекцией некротизированного участка в пределах здоровой ткани, казалось бы, должна улучшить самочувствие пациента и снизить летальность от заболевания. Однако результаты подобной многолетней практики свидетельствуют об обратном.

Дело в том, что при развитии панкреатита и сопутствующей ему ферментной токсемии во многих органах происходят процессы аутолиза не только за счёт панкреатических ферментов, но и вследствие высвобождения лизосомальных ферментов клеток поражённых тканей. В результате проникновения в кровь продуктов распада тканей, токсичных полипептидов, биогенных аминов, активации калликреин-кининовой, плазминовой и тромбиновой систем крови развиваются расстройства микроциркуляции, усугубляющие повреждение тканей, органов и их систем. В то же время, наличие некротизированной ткани поджелудочной железы, в которой происходит процесс активации и «уклонения» в кровоток протео- и липолитических ферментов играет более инициаторную роль в развитии панкреатогенного эндотоксикоза и не является определяющим фактором последующего развития полиорганной недостаточности.

С этой точки зрения, патогенетически обоснованной является интенсивная детоксикационная терапия с применением (при необходимости) щадящих многоэтапных малоинвазивных методов хирургического лечения (некрсеквестрэктомия, санация очагов, дренирование сальниковой сумки, забрюшинного пространства и брюшной полости). В настоящее время максимально консервативное лечение больных с деструктивным панкреатитом позволило снизить летальность с 60 до 12 — 18%. Обширные оперативные вмешательства при деструктивном панкреатите в настоящее время оправданы в

случае развития гнойных процессов в самой железе, брюшной полости и забрюшинной клетчатке; возникновении аррозивного кровотечения.

Вместе с тем, неуклонный рост заболеваемости острым панкреатитом, особенно его деструктивными формами, трудности при распознавании и большой процент диагностических ошибок, спорность в вопросах лечебной тактики определяют необходимость дальнейшей разработки методов его лечения.

Критерии тяжести острого панкреатита по Рэнсону

Показатель	Панкреатит	
	Алкогольный	Билиарный
При поступлении:		
* возраст больного, лет	> 55	> 70
* лейкоцитоз, ммЗ	> 16,000	> 18,000
* глюкоза сыворотки, мг %	> 200	> 220
* ЛДГ сыворотки, МЕ	> 700	> 400
* АСТ сыворотки, МЕ	> 250	> 250
В течение первых 48 ч:		
* снижение гематокрита, %	> 10	>10
* повышение азота сыворотки, мг %	> 5	> 2
* уровень кальция, мг %	< 8	< 8
* РаО ₂ артериальной крови, мм рт. ст.	< 60	-
* дефицит оснований, мэкв/л	> 4	> 5
* расчетная потеря (секвестрация) жидкости, л	> 6	> 4

Неблагоприятный ранний прогностический критерий

≥3 показателей шкалы Рэнсона

Критерии тяжести больного по APACHE-II

А. Показатель острых органо-логических нарушений

	выше нормы					ниже нормы			
Физиологические показатели	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
1. Ректальная температура, °C	>41	39 - 40,9		38,5 - 38,9	36 - 38,4	34 - 35,9	32 - 33,9	30 - 31,9	< 29,9
2. Среднее АД, мм рт.ст.	>160	130-159	110-129		70-109		50-69		<49
3. ЧСС	>180	140-179	110-139		70-109		55-69	40-54	<39
4. Частота дыханий	>50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		<5
(независимо от вентилизации)									
5. Оксигенация A-aD _{O2} или Pa _{O2} (мм рт.ст.) а FI _{O2} < 0,5 значение A-aD _{O2}	>500	350-499	200-349		<200				
б FI _{O2} < 0,5 только Pa _{O2}					PO2 >70	PO2 61-70		PO2 55-60	PO2 <55
6. pH артериальной крови	>7,7	7,6-7,69		7,5-7,59	7,33-7,49		7,25-7,32	7,15-7,24	<7,15
7. Na ⁺ сыворотки, ммоль/л	>180	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	<110
8. K ⁺ сыворотки, ммоль/л	>7	6-69		55-59	35-54	3-34	25-29		<25
9. Креатинин	>3,5	2-	1,5-		0,6-		<0,6		

сыворотки, мг%		3,4	1,9		1,4				
(Удвоить значение для острой почечной недостаточности)									
10. Гематокрит, %	>60		50-59,9	46-49,9	30-45,9		20-29,9		<20
11. Лейкоциты, в мм ³	>40		20-39,9	15-199	3-149		1-29		<1
12. Показатель шкалы комы Глазго									
(GCS) Показатель =15 минус									
значение GCS									
А. Суммарный показатель острых									
Физиологических изменений (APS).									
Сумма значений 12 показателей									
Больного									
НС _{O2} сыворотки (в венозной крови, ммоль/л) (Не рекомендуется, Используется при отсутствии газов артериальной крови)	>52	41-51,9		32-40,9	22-31,9		18-21,9	15-17,9	<15

Примечание: FI_{O_2} - содержание кислорода во вдыхаемом воздухе;
 $A-aD_{O_2}$ - альвеолярно-артериальное различие парциального напряжения кислорода.

В. Возрастной показатель

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

С. Показатель хронических заболеваний

Если в анамнезе у больного имеются данные о тяжелых нарушениях функций внутренних органов или нарушениях иммунитета, его состояние оценивают следующим образом:

а) пациент, которому оперативное вмешательство не было выполнено или после экстренной операции, - 5 баллов;

б) пациент после проведения плановой операции - 2 балла. Необходимы доказательства наличия нарушений функций внутренних органов или иммунодефицита до поступления в клинику согласно следующим критериям:

Печень: морфологически доказанный цирроз печени; верифицированная печеночная гипертензия, эпизоды кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта, связанные с портальной гипертензией; предшествующие эпизоды печеночной недостаточности; энцефалопатии; комы.

Сердечно-сосудистая система: Стенокардия IV функционального класса согласно Нью-Йоркской классификации.

Дыхательная система: Хронические рестриктивные, обструктивные или сосудистые заболевания легких, приводящие к значительному ограничению физической нагрузки (например, невозможность подниматься по лестнице или обслуживать себя); доказанная хроническая гипоксия, гиперкапния, вторичная полицитемия, тяжелая легочная гипертензия (> 40 мм рт.ст.), зависимость от искусственной вентиляции легких.

Почки: Повторные процедуры гемодиализа в течение длительного времени.

Иммунодефицит: больному проводят терапию, снижающую сопротивляемость организма инфекциям (иммуносупрессивные препараты, химиотерапия, облучение, длительная терапия стероидами или высокие дозы), или у пациента имеется тяжелое заболевание, снижающее сопротивляемость организма инфекциям (например, лейкемия, лимфома, СПИД).

Показатель APACHE-II: сумма баллов A + B + C

Неблагоприятный ранний прогностический критерий

≥8 показателей шкалы APACHE-II

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 отека 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 b-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

11. Ответьте по коду: **А** - верно 1,2,3; **Б** - верно 1,3; **В** - верно 2,4; **Г** - верно только 4; **Д** - верно все.

При лечении острого панкреатита применяют:

- 1. отсасывание содержимого из желудка
- 2. спазмолитики
- 3. холецистостомию
- 4. препараты опиия

12. Ответьте по коду: **А** - верно 1,2,3; **Б** - верно 1,3; **В** - верно 2,4; **Г** - верно только 4; **Д** - верно все

Абдоминализация поджелудочной железы, производимая при панкреонекрозе, способствует:

- 1. отграничению патологического процесса от забрюшинного пространства
- 2. улучшению кровоснабжения железы
- 3. прекращению поступления ферментов и продуктов распада в забрюшинное пространство
- 4. снижению эндокринной функции железы

13. Ответьте по коду: **А** - верно 1,2,3; **Б** - верно 1,3; **В** - верно 2,4; **Г** - верно только 4; **Д** - верно все

В отдаленном периоде болезни исходом острого панкреатита могут быть:

- 1. ложная киста
- 2. хронический панкреатит
- 3. сахарный диабет
- 4. инсулинома

14. Ответьте по коду: **А** - верно 1,2,3; **Б** - верно 1,3; **В** - верно 2,4; **Г** - верно только 4; **Д** - верно все

В патогенезе острого панкреатита участвуют:

- 1. энтерокиназа
- 2. эластаза
- 3. фосфолипаза
- 4. стрептокиназа

15. Ответьте по коду: **А** - верно 1,2,3; **Б** - верно 1,3; **В** - верно 2,4; **Г** - верно только 4; **Д** - верно все

Снижение рН в панкреоцитах при остром панкреатите может привести к развитию:

- 1. парапанкреатического инфильтрата
- 2. гнойного панкреатита

3. абсцесса сальниковой сумки
4. панкреонекроза

16. Ответьте по коду: **А** - верно 1,2,3; **Б** - верно 1,3; **В** - верно 2,4; **Г** - верно только 4; **Д** - верно все

К постнекротическим осложнениям острого панкреатита относятся:

1. панкреатогенный шок
2. абсцесс сальниковой сумки
3. панкреатогенный перитонит
4. киста поджелудочной железы

17. Ответьте по коду: **А** - верно 1,2,3; **Б** - верно 1,3; **В** - верно 2,4; **Г** - верно только 4; **Д** - верно все

Панкреатическая токсемия обусловлена:

1. каллидином
2. брадикинином
3. калликреином
4. продуктами тканевого распада

18. Ответьте по коду: **А** - верно 1,2,3; **Б** - верно 1,3; **В** - верно 2,4; **Г** - верно только 4; **Д** - верно все

При остром панкреатите наблюдаются следующие биохимические изменения в крови:

1. гипокалиемия
2. гипокальциемия
3. гипергликемия
4. гиперкальциемия

19. Ответьте по коду: **А** - верно 1,2,3; **Б** - верно 1,3; **В** - верно 2,4; **Г** - верно только 4; **Д** - верно все

Наиболее частые причины острого панкреатита:

1. алкоголизм
2. язвенная болезнь желудка
3. холедохолитиаз
4. рак желудка

20. Ответьте по коду: **А** - верно 1,2,3; **Б** - верно 1,3; **В** - верно 2,4; **Г** - верно только 4; **Д** - верно все

При обзорной рентгеноскопии грудной клетки у больного острым панкреатитом можно увидеть:

1. дисковидные ателектазы
2. медиастинальную эмфизему
3. левосторонний плеврит
4. ограничение подвижности диафрагмы

Рекомендуемая литература

1. Костюченко А.Л., Филин В.И. Неотложная панкреатология. Справочник для врачей, издание 2-е, исправленное и дополненное.- СПб.: Издательство "Деан", 2000; 480с.
2. Н.А. Кузнецов, Г.И. Перминова, Л.С. Аронов, В.Г. Бастатский, Н.В. Затонская, М.С. Ревук. Эндоскопическая диагностика и лечение острого панкреатита. // Хирургия. - 1996. - № 1. - С. 29 - 32.
3. Нестеренко Ю.А., Шаповальянц С.Г., Лаптев В.В. Панкреонекроз (клиника, диагностика, лечение) М., 1994.
4. Нестеренко Ю.А., Лищенко А.Н., Михайлулов С.В. Гнойно-некротические осложнения острого панкреатита (руководство для врачей и преподавателей). - М., 1998.
5. В.С. Савельев, С.З. Бурневич, Б.Р. Гельфанд, Б.Б. Орлов. Деструктивный панкреатит: современное состояние проблемы // Вестник хирургии им. И.И. Грекова.- 2000.- №2.- Т. том 159.- С. 116-123.
6. Савельев В.С., Филимонов М.И., Гельфанд Б.Р., Бурневич С.З., Соболев П.П. Оценка эффективности современных методов лечения деструктивного панкреатита. // Анналы хирургической гепатологии. - 1996. - № 1. - С. 58 - 61.
7. Савельев В.С., Буянов В.Н., Огнев Ю.В. Острый панкреатит. М., 1983.
8. Савельев В.С., Филимонов М.И., Бурневич С.З. Вопросы классификации и хирургического лечения при панкреонекрозе. Анналы хирургии. 1999; 4: 34-8.
9. Савельев В.С., Гельфанд Б.Р., Филимонов М.И., Бурневич С.З. Комплексное лечение больных панкреонекрозом. Анналы хирургии. 1999; 1: 18-22.
10. Pancreatic Diseases. Jonson C.H., Imrie C.W. - Springer. - 1999; 253.