

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Сибирский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

**А.И. Чирьев, С.В. Быстров, А.О. Ивченко,
О.А. Ивченко, Е.В. Гаврилин**

ОСТРЫЙ И ХРОНИЧЕСКИЙ ПАНКРЕАТИТ

УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ

Томск
Издательство СибГМУ
2020

УДК 616.37-002.1-002.2(075.8)
ББК 54.136,11я73
О 792

Авторы

А.И. Чирьев, С.В. Быстров,
А.О. Ивченко, О.А. Ивченко, Е.В. Гаврилин

Острый и хронический панкреатит: учебное пособие
О 792 / А.И. Чирьев [и др.]. – Томск: Изд-во СибГМУ, 2020. –
115 с.

В данном пособии отражены основные теоретические вопросы, касающиеся заболеваний поджелудочной железы. Освещены клинические проявления, диагностическая тактика и особенности лечения данной патологии.

В пособии приведен перечень вопросов для самоконтроля, тестовые задания и ситуационные задачи. Предложенная структура пособия помогает выделить главные аспекты данной патологии, организовать и конкретизировать учебный процесс.

Учебно-методическое пособие «Острый и хронический панкреатит» подготовлено по дисциплине «Факультетская хирургия» в соответствии с Федеральным государственным образовательным стандартом высшего профессионального образования для студентов, обучающихся по основным образовательным программам – программам специалитета по специальности «Лечебное дело».

Предназначено для студентов 4–6 курсов лечебного факультета.

УДК 616.37-002.1-002.2(075.8)
ББК 54.136,11я73

Рецензент:

М.М. Соловьёв – д.м.н., профессор кафедры госпитальной хирургии с курсом сердечно-сосудистой хирургии ФГБОУ ВО СибГМУ Минздрава России.

Утверждено и рекомендовано Учебно-методической комиссией лечебного факультета ФГБОУ ВО СибГМУ Минздрава России (протокол № 104 от 10 октября 2019 г.).

© Чирьев А.И., Быстров С.В., Ивченко А.О.,
Ивченко О.А., Гаврилин Е.В., 2020
© Издательство СибГМУ, 2020

СОДЕРЖАНИЕ

Список сокращений	4
Введение	5
ТЕМА 1. АНАТОМИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ	6
ТЕМА 2. ОСТРЫЙ ПАНКРЕАТИТ	17
2.1. Определение.....	17
2.2. Классификация.....	17
2.3. Этиопатогенез.....	18
2.4. Терминология	22
2.5. Клиника	24
2.6. Диагностика	28
2.7. Дифференциальная диагностика	38
2.8. Консервативное лечение	40
2.9. Лечение гнойных осложнений.....	52
ТЕМА 3. ХРОНИЧЕСКИЙ ПАНКРЕАТИТ	56
3.1. Определение.....	57
3.2. Причины развития.....	57
3.3. Классификация	57
3.4. Этиоморфопатогенез.....	58
3.5. Клинические проявления.....	60
3.6. Объективные исследования	64
3.7. Диагностика	69
3.8. Стадии.....	70
3.9. Лечение.....	71
3.9.1. Консервативное лечение	71
3.9.2. Оперативное лечение.....	74
Рекомендации по проведению занятий.....	85
Тестовые задания.....	91
Ситуационные задачи	94
Ответы на тестовые задания	102
Ответы на ситуационные задачи	103
Рекомендуемая литература	113

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АЧТВ	– агрегированное частичное тромбоцитарное время
БСД	– большой дуоденальный сосочек
ВЖП	– внепеченочные желчные протоки
ГПП	– главный панкреатический проток
ГНПП	– гнойно-некротический парапанкреатит
ДПК	– двенадцатиперстная кишка
КДЛ	– клиничко-диагностическая лаборатория
КТ	– компьютерная томография
ЛА	– ложная аневризма
МНО	– международное нормализованное отношение
МПК	– минимальная подавляющая концентрация
МРТ	– магнитно-резонансная томография
МРХПГ	– магнитно-резонансная холангиопанкреатография
ОДН	– острая дыхательная недостаточность
ОЖП	– общий желчный проток
ОП	– острый панкреатит
ОРИТ	– отделение реанимации интенсивной терапии
ПА	– панкреатогенный абсцесс
ПДР	– панкреатодуоденальная резекция
ПИ	– перипанкреатический инфильтрат
ПОН	– полиорганная недостаточность
ССВР	– синдром системной воспалительной реакции
СОПЛ	– синдром острого повреждения легкого
УЗИ	– ультразвуковое исследование
ХК	– холецистокинин
ХП	– хронический панкреатит
ЭГДС	– эзофагогастродуоденоскопия
ЭПСТ	– эндоскопическая папиллосфинктеротомия
ЭРХПГ	– эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография
ЭУС	– эндоскопическая ультрасонография

ВВЕДЕНИЕ

Эволюция человека, изменение факторов внешней среды привели к тому, что встречающийся в начале XX века в виде казуистических случаев острый панкреатит становится одним из наиболее распространенных острых заболеваний органов брюшной полости. По данным медицинской статистики, острый панкреатит занимает третье место по частоте обращений к хирургу после острого аппендицита и холецистита. Летальность при этой патологии, особенно при деструктивных формах заболевания, уверенно занимает одно из ведущих мест после перитонита и кишечной непроходимости. Причинами такой высокой летальности являются как местные, так и в большей степени общие проявления патологии.

Интенсивное внедрение в клиническую практику инструментальных методов исследования позволяют клиницисту в большинстве случаев правильно интерпретировать патологический процесс в поджелудочной железе, в окружающих органах и тканях. В то же время на доклиническом этапе процент диагностических ошибок достигает иногда до 90. При недостаточной оснащенности диагностической аппаратурой ошибки в диагностике заболеваний поджелудочной железы в стационаре нередко достигают до 20–22 %. До настоящего времени отсутствуют надежные методы контроля, обеспечивающие динамику течения патологического процесса в поджелудочной железе. Несмотря на значительные успехи фармакотерапии легких форм панкреатитов, лечение осложненных форм оставляет желать лучшего. Развитие фатальных осложнений в самой железе и окружающих тканях нередко требует проведения оперативных методов лечения. Проведение оперативного вмешательства при выраженной интоксикации и панкреатогенном шоке в большинстве случаев приводит к летальному исходу. Промедление выполнения оперативного пособия при развитии гнойно-деструктивных осложнений обречено на развитие массивной флегмоны забрюшинного пространства с формированием ПОН и последующим летальным исходом. Все эти проблемы требуют детального рассмотрения.

ТЕМА 1

АНАТОМИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Анатомия поджелудочной железы

Поджелудочная железа расположена в забрюшинном пространстве на уровне I–II поясничных позвонков справа налево, снизу вверх. Длина железы колеблется в пределах 18–22 см. Масса железы 80–100 г. Только передняя часть и нижний край железы покрыты брюшиной. ПЖ покрыта прочной соединительной капсулой, от которой в тело железы отходят перегородки, разделяющие ткань железы на отдельные дольки. В ней различают головку, тело и хвост (рис. 1).

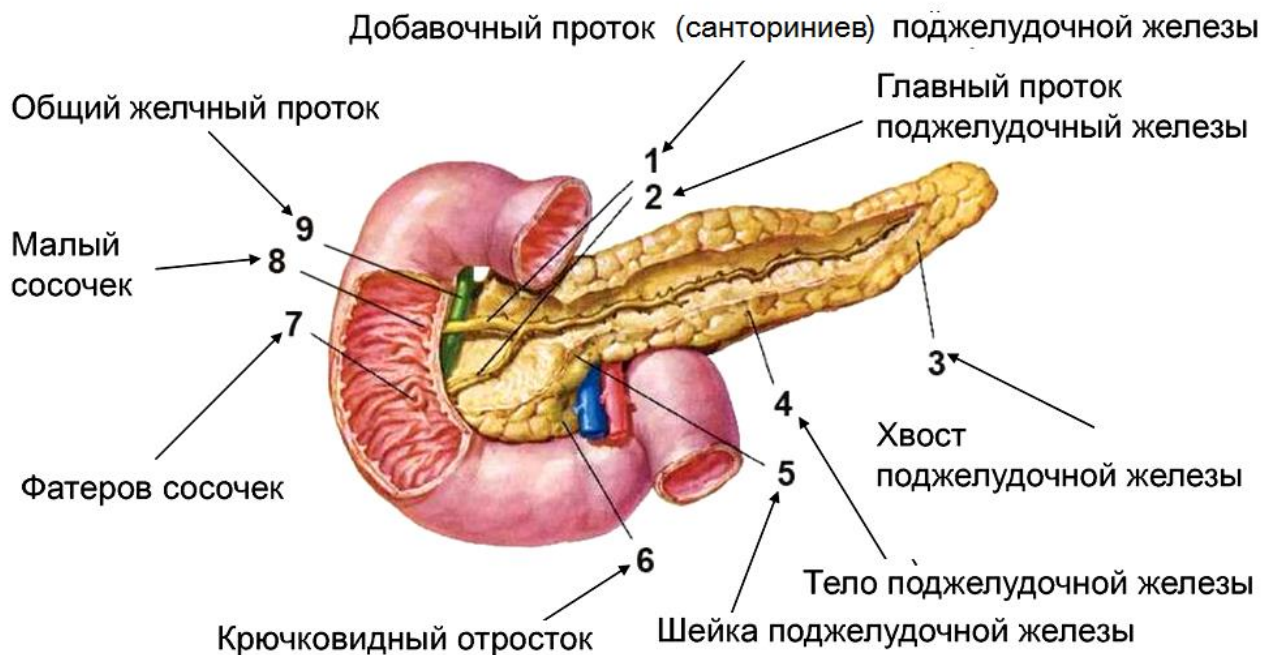


Рис. 1. Главный и добавочный (санториниев) протоки поджелудочной железы

Головка железы является самой массивной частью последней, она плотно «вставлена» в подкову ДПК. На задней поверхности головки железы имеется крючкообразный отросток, примыкающий к нижней полой вене. Границей между телом и головкой ПЖ является вырезка на задней поверхности железы, в которой расположены *a. et v. mesenterica sup.* Задняя поверхность тела ПЖ прилежит к аорте. Хвост ПЖ заканчивается в непосредственной близости от сосудов

ворот селезенки. Главный панкреатический (ГПП, вирсунгов) проток ПЖ формируется из слияния дольковых протоков и идет по всей длине железы от хвоста к головке. При этом диаметр его в области хвоста составляет 1–2 мм, а в области головки 3–4 мм. В головке ПЖ имеется дополнительный (санториниев) проток, который в 60 % случаев соединяется с ГПП.

В теле головки ПЖ происходит слияние ГПП с холедохом (рис. 2).



Рис. 2. Схема слияния холедоха и ГПП

При классической форме анатомического строения в месте слияния образуется печечно-поджелудочная ампула, открывающаяся в просвет ДПК на вершине БСД (фатеров сосок рис. 3). В 20–25 % случаев имеются различные варианты раздельного впадения протоков в просвет ДПК. Проксимальные участки холедоха и ГПП окружены гладкомышечными волокнами, которые формируют сфинктер Одди, являющийся регулятором порционного поступления содержимого ампулы в просвет ДПК.

Гладкомышечный аппарат терминальной части холедоха (сфинктер Вестфала), ГПП, сфинктер Одди формируют внутрипротоковое давление в холедохе в пределах 7–10 мм рт. ст., в ГПП от 8 до 18 мм рт. ст. (рис. 16). Сфинктерный аппарат этой области препятствует рефлюксу содержимого ДПК в ампулу, не позволяет желчи затекать в ГПП, препятствует затеканию секрета ПЖ в холедох.

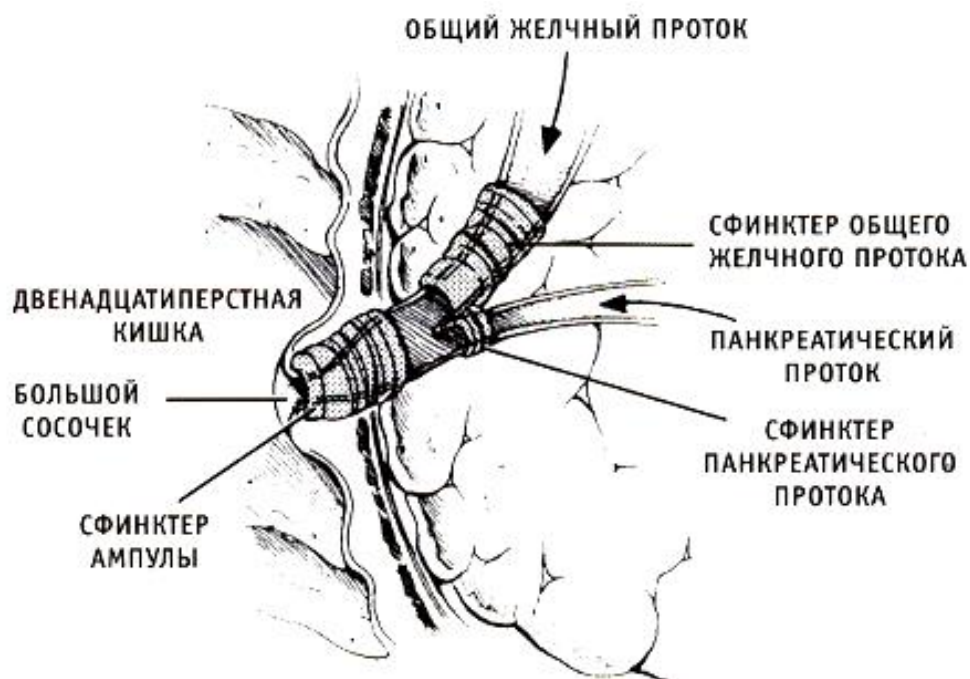


Рис. 3. Сфинктеры терминальных отделов холедоха, ГПП, ампулы БСД

Головка ПЖ получает кровоснабжение из *a.pancreatoduodenalis superior et inferior* из системы *a.hepatica communis*. Тело ПЖ получает питание из артериальных сосудов, исходящих из верхней брыжеечной и селезеночной артерий. Хвост железы получает питание из *a.lienalis*. В теле ПЖ образуются 2 внутриорганных анастомоза, располагающегося вдоль верхнего и нижнего краев железы (рис. 4). ПЖ получает наибольшее количество крови среди органов брюшной полости: при функциональном покое на 100 г ткани железы приходится от 50 до 100 мл/мин, при стимулированной секреции кровотоков увеличивается до 400 мл/мин.

Венозный отток осуществляется через одноименные вены в систему воротной вены (рис. 5).

Лимфатическая система представлена внутриорганный и внеорганный частями. Внутриорганный лимфатическая капиллярная сеть ткани поджелудочной железы состоит из анастомозирующих лимфатических капилляров. Первичная капиллярная лимфатическая сеть ограничивается пределами одной дольки поджелудочной железы. Ток лимфы направляется из глубины железы к ее поверхности. В крупных междольковых промежутках коллекторы образуют многокамерные мешкообразные лимфатические резервуары, из которых лимфа оттекает в регионарные лимфатические узлы.

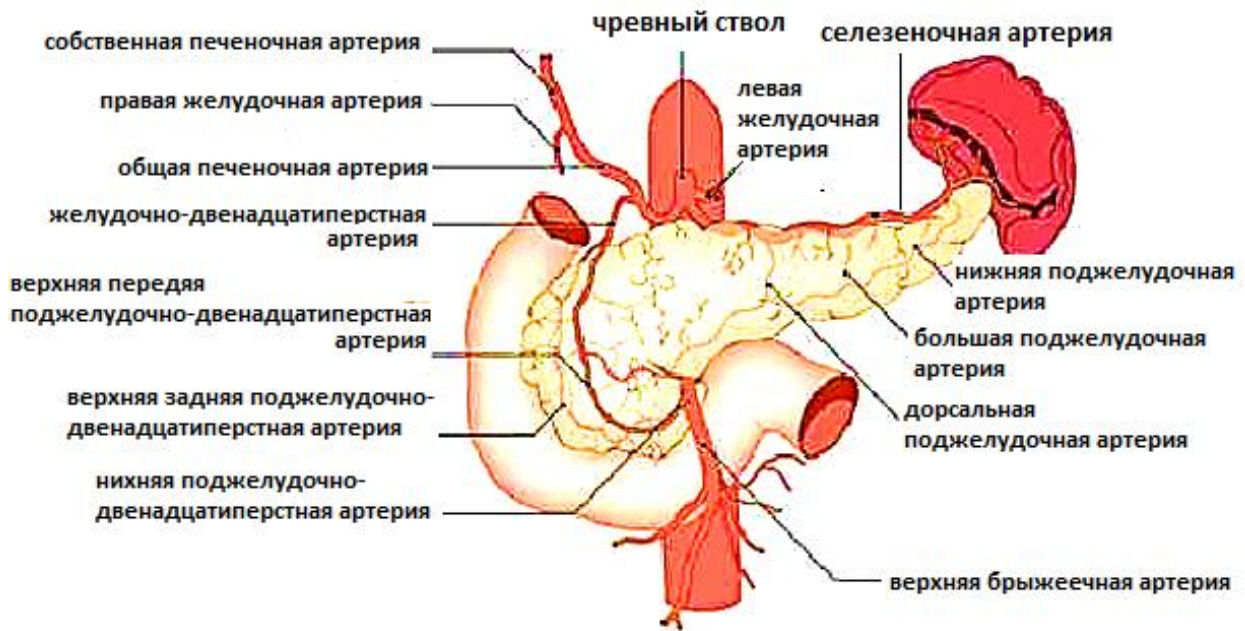


Рис. 4. Схема кровоснабжения поджелудочной железы

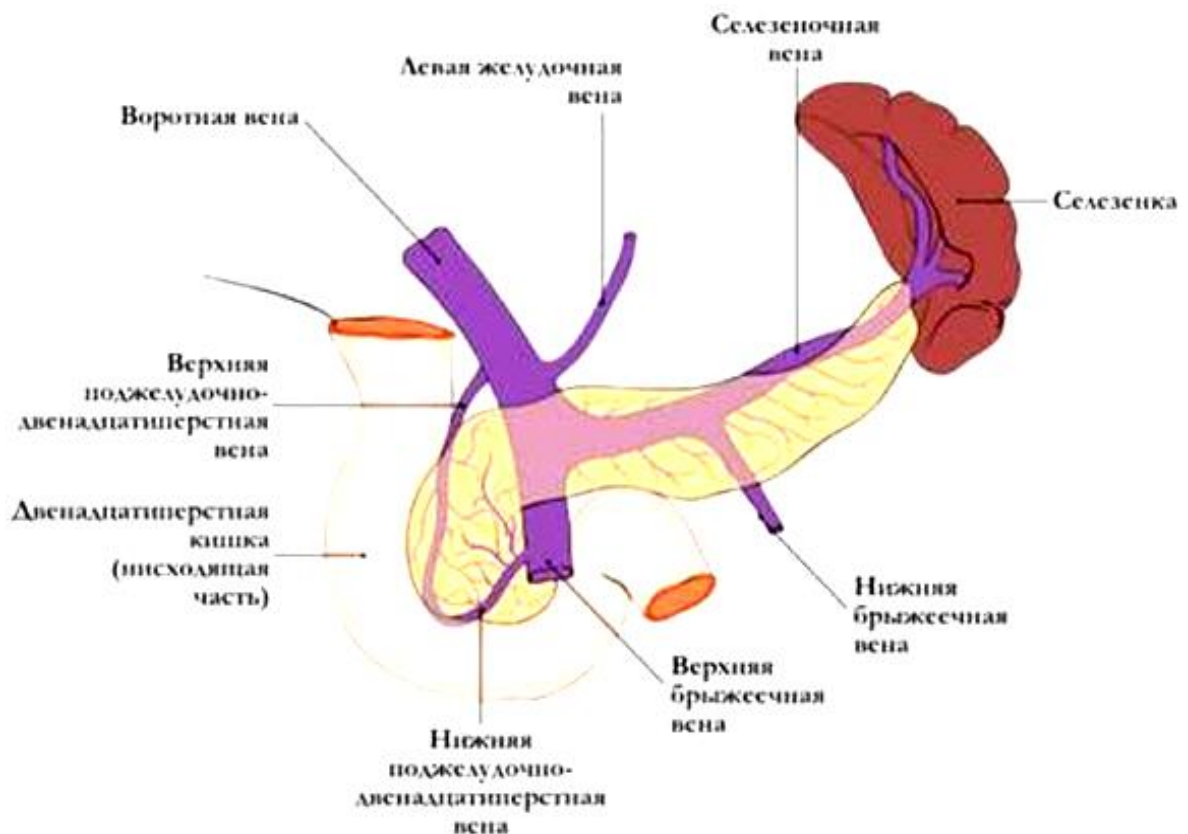


Рис. 5. Схема венозного оттока от поджелудочной железы

Выделяют три зоны лимфооттока от поджелудочной железы, получившие название по питающему их магистральному артериальному сосуду: печеночная, верхнебрыжеечная и селезеночная.

Внеорганный лимфатический аппарат представлен лимфатическими узлами, расположенными по ходу кровеносных сосудов (рис. 6), с последующей элиминацией лимфы в грудной лимфатический проток.

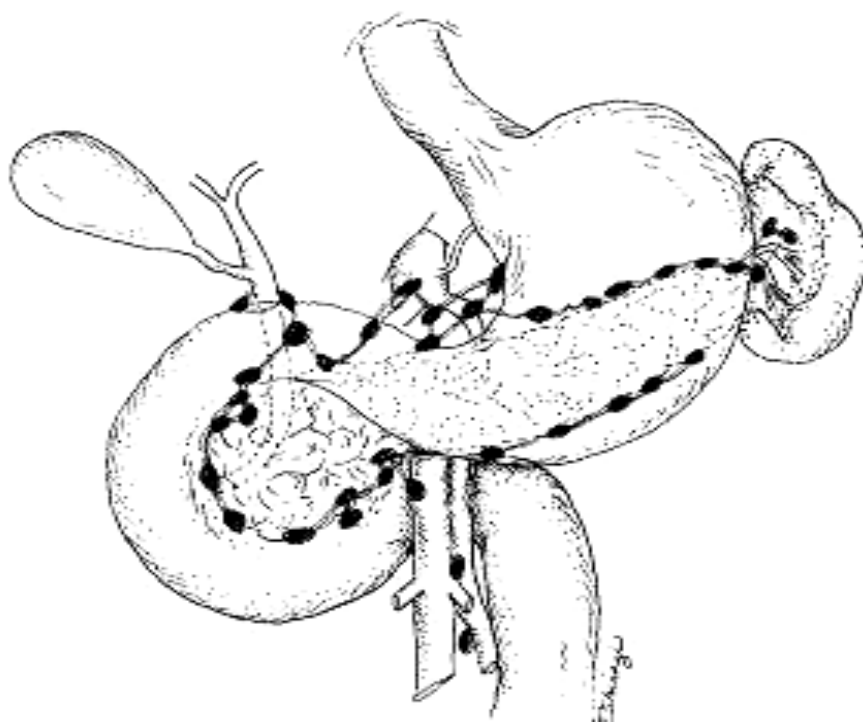


Рис. 6. Схема лимфатического оттока от поджелудочной железы

ПЖ иннервируется ветвями симпатического и блуждающего нервов (рис. 7). Головку железы иннервирует правый полулунный узел, печеночное и верхнее брыжеечное сплетение. Тело железы иннервируется из левого полулунного узла, селезеночного, верхнего брыжеечного сплетений и заднего нервного сплетения желудка. Хвост иннервируется селезеночным и задним желудочным сплетениями.

Определяющей структурой ПЖ является долька, составляющая основную внешнесекреторную часть железы, занимающая 96 % ее массы. Долька объединяет несколько групп ацинусов, состоящих из секретирующих эпителиальных клеток с характерной зимогенной зернистостью, продуцирующих гликолитические, липолитические и протеолитические ферменты (выделяются в неактивном состоянии); центрoацинарных и дуктулярных, секретирующих бикарбонатную жидкость; муцинсекретирующих протоковых.

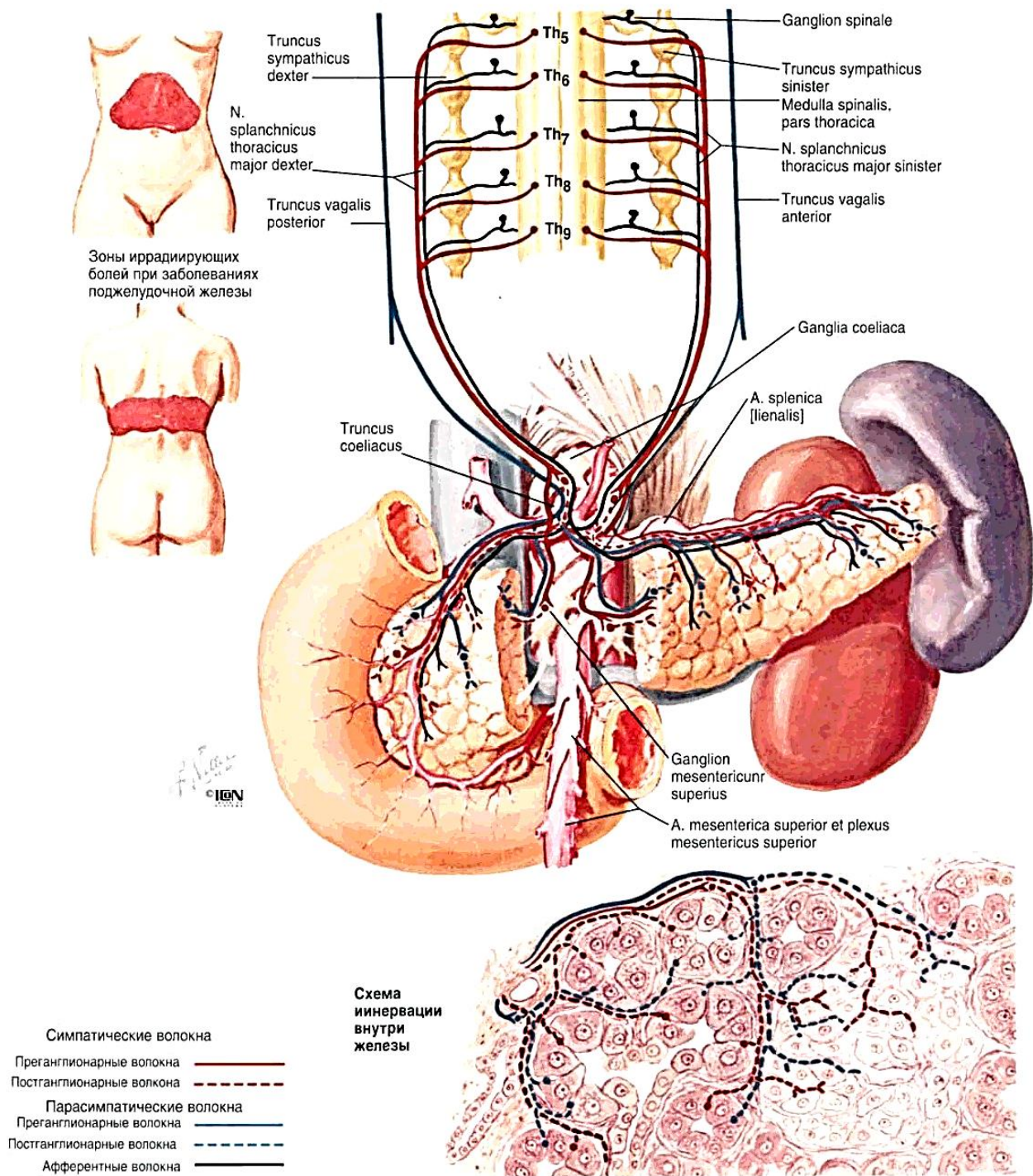


Рис. 7. Схема иннервации поджелудочной железы

Ацинарные клетки (рис. 8) выделяют в полость ацинуса белковый секрет, на 98 % состоящий из ферментов. От полости ацинуса начинается вставочный отдел панкреатического протока. За этим протоком лежат межацинарный и внутридольковый протоки. Далее формируются остальные части выводных протоков: междольковые, долевыe и главный.

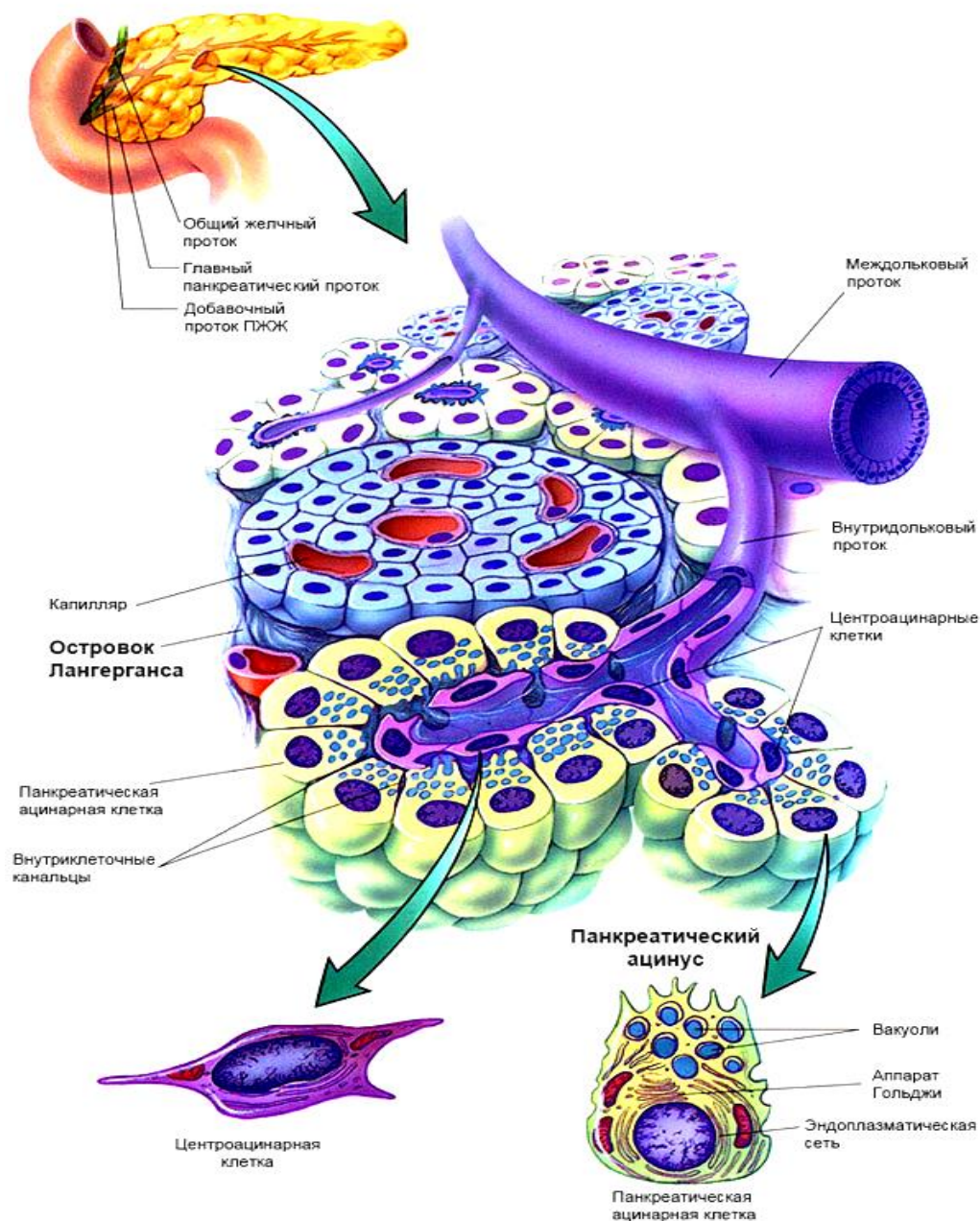


Рис. 8. Схема гистологического строения дольки поджелудочной железы

Островки отделены от ацинусов тонкой прослойкой соединительной ткани и представляют собой пронизанные густой сетью капилляров клеточные скопления округлой формы диаметром около 0,3 мм. Общее их число составляет примерно 1 млн. Эндокриноциты тяжами окружают капилляры островков, тесно контактируя с сосудами либо посредством цитоплазматических отростков, либо примыкая к ним непосредственно. Клеточный состав островков содержит несколько типов клеток: альфа-клетки – секретируют глюкагон; бета-клетки – секретируют инсулин; D-клетки секретируют соматостатин; PP-клетки секретируют панкреатический полипептид.



Рис. 9. Схема гистологического строения дольки поджелудочной железы

Физиология поджелудочной железы

Основная экзокринная функция ПЖ: нейтрализация кислого химуса, поступившего из желудка в ДПК, посредством бикарбонатов; синтез и секреция пищеварительных ферментов; секреция гормонов, регулирующих углеводный обмен (глюкагон, инсулин), находится под контролем различных нервных и гормональных механизмов. В межпищеварительном периоде железа находится в состоянии физиологического покоя. Активация железы происходит при виде пищи, появлении ее запаха. Количество вырабатываемого секрета соответствует объему, консистенции и нутритивному составу пищи. Сенсорным органом, определяющим количественный и качественный характер секрета ПЖ, является ДПК. Эндокринные клетки слизистой ДПК вырабатывают секретин (рис. 10) в ответ на поступление кислого содержимого в просвет кишки, и холецистокинин (ХК) – в ответ на поступление белков и жиров.

В течение суток ПЖ вырабатывает 1,5–2,0 л панкреатического сока, имеющего РН 7,5–8,5, с относительной плотностью 1007–1015 г/л. Секрет составляют вода, белки, натрий, кальций и различные ферменты (рис. 11).

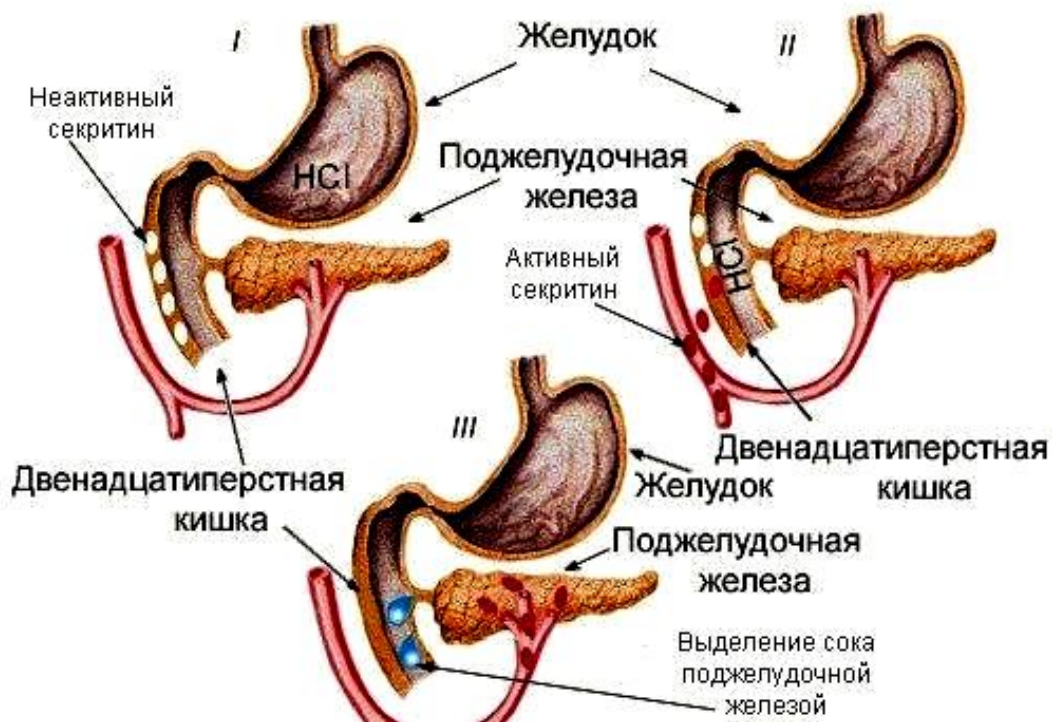


Рис. 10. Схема стимуляции выработки секрета ПЖ в результате закисления просвета ДПК соляной кислотой
 I – желудочное пищеварение; II – поступление HCl в ДПК;
 III – выделение сока поджелудочной железой



Сок поджелудочной железы. Отделение панкреатического сока происходит периодически, усиливаясь при воздействии условнорефлекторных (вид и запах пищи) и безусловнорефлекторных (жевание и глотание) раздражителей.

Рис. 11. Состав панкреатического сока

Ациноциты синтезируют и выделяют протеолитические ферменты в неактивной зимогенной форме в виде трипсиногенов, химотрипсиногенов, прокарбоксипептидаз, проэластаз. Последние по протоковой системе поступают в просвет ДПК. Здесь в зоне щеточной

каемки энтероцитов фиксирована энтеропептидаза-энтерокиназа, которая отщепляет от молекулы трипсиногена гексапептид, превращая его в трипсин. Неактивные ферменты под действием трипсина переходят в активные формы: химотрипсины, эластазы, карбоксипептидазы (рис. 12).

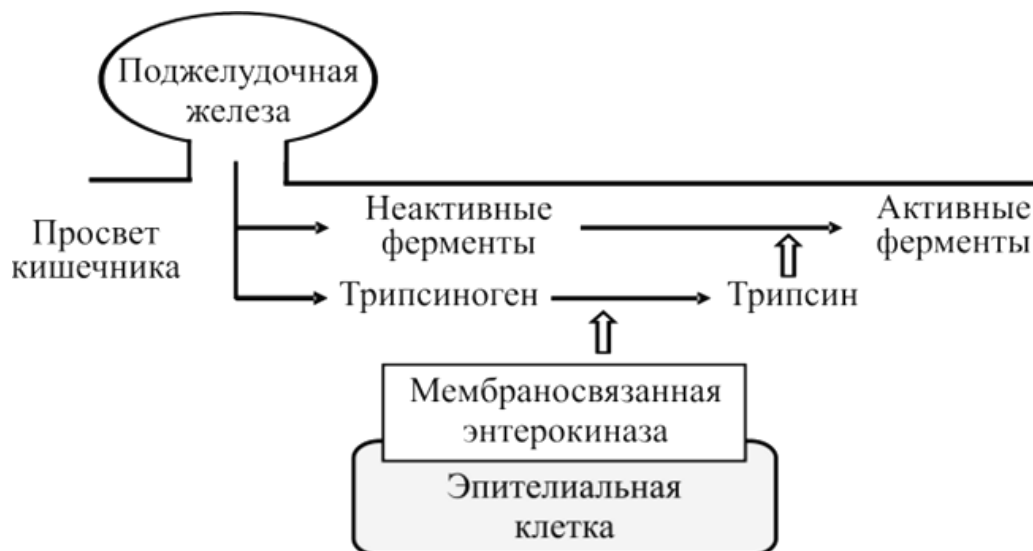


Рис. 12. Механизм активации панкреатических протеаз

Липаза – единственный липолитический фермент, расщепляющий пищевые триглицериды. Ациноциты синтезируют и выделяют фермент в активной форме. Панкреатическая липаза не лизирует ациноциты и другие части ПЖ, так как способна подвергать гидролизу только триглицериды, находящиеся в эмульгированном состоянии. Активность липазы повышают ионы кальция, хлорид натрия, соли желчных кислот. Липаза синтезируется не только поджелудочной железой, но и печенью, кишечником. Каждый орган синтезирует свой тип липазы, который расщепляет определенную группу жиров.

Фосфолипазы гидролизуют фосфолипиды и поэтому выделяются в неактивной зимогенной форме. Такая форма фосфолипаз препятствует аутолизу ПЖ. Фосфолипазы активируются трипсином в просвете ДПК.

Амилаза принимает участие в расщеплении сложных углеводов до легкоусвояемой глюкозы, активность ее значительно усиливается в присутствии ионов хлора. Основное количество амилазы синтезируется поджелудочной, но частично этот фермент еще вырабатывается слюнными железами. Интересный факт! Действие амилазы можно проверить наглядно, пожевав некоторое время кусочек хлеба. Крах-

мал, присутствующий в составе хлеба, начинает расщепляться до глюкозы, что придает хлебу сладковатый привкус.

Регуляция внешней секреции ПЖ связана с 3 фазами желудочной секреции:

1) условнорефлекторной (при зрительных, слуховых и вкусовых раздражителях) – в соке ПЖ высокие концентрации трипсина, липазы, амилазы при низком уровне гидрокарбонатов. Нервные сигналы, формирующиеся в рецепторах ротоглотки, достигают продолговатого мозга, и затем эфферентные влияния по волокнам n.vagus поступают к железе и вызывают ее секрецию;

2) желудочной (растяжение желудка пищей приводит к выделению желудочного сока информация не читается) – секреция поджелудочного сока увеличивается, но он также беден гидрокарбонатами и электролитами;

3) кишечной – при раздражении слизистой ДПК кислым желудочным содержимым нервные импульсы поступают к ацинарным клеткам из наиболее рефлексогенной зоны – место дислокации БДС; основное значение имеет секретин (один из 20 гормонов слизистой ДПК), усиливающий секрецию воды, электролитов, гидрокарбонатов; другой фермент, холецистокинин-панкреозимин, усиливает выделение богатого ферментами панкреатического сока. Самым активным стимулятором ПЖ является разнообразная, обильная, сильно раздражающая, острая пища. Стимуляция длится около 3 часов, но наиболее интенсивно происходит через 90 мин после еды.

Торможение секреции связано с гипертоническими растворами глюкозы, натрия хлорида, жирами, гормоном соматостатином, наблюдается при раздражении чувствительных нервов, при болевых реакциях, во время сна, тяжелой физической и умственной работе.

ТЕМА 2

ОСТРЫЙ ПАНКРЕАТИТ

2.1. Определение

По определению экспертов Международного симпозиума по острому панкреатиту (1992) и IX Всероссийского съезда хирургов (2000), **острый панкреатит** – асептическое воспаление демаркационного типа, в основе которого лежит некробиоз панкреатоцитов и ферментная аутоагрессия с последующим некрозом и дистрофией железы, с присоединением вторичной гнойной инфекции.

В настоящее время существует множество классификаций острого панкреатита, в которых учитывается стадийность, распространенность, тяжесть процесса.

2.2. Классификация

Классификация ОП, согласно Международной классификации болезней 10 пересмотра, приведена на рисунке 13.

Классификация ПАНКРЕАТИТА по МКБ-Х

К-85	<u>Острый панкреатит</u>
К-86-0	Хронический панкреатит алкогольной этиологии
К-86-1	Другие хронические панкреатиты
К-86-8.1	Панкреонекроз

Рис. 13. Классификация панкреатита МКБ-Х

Наиболее часто применяется классификация, отражающая форму, локализацию, распространенность и стадийность процесса. Пример подобной классификации приведен на рисунке 14.

ОСТРЫЙ ПАНКРЕАТИТ



Рис. 14. Классификация ОП

2.3. Этиопатогенез

Причины развития острого панкреатита представлены на рисунке 15.



Рис. 15. Этиология ОП

Предрасполагающие факторы – механические (нарушение эвакуации панкреатического секрета по протоковой системе поджелудочной железы):

1) желчнокаменная болезнь (ЖКБ) – 45 % наблюдений (холедохолитиаз, стриктура, спазм или воспаление большого дуоденального сосочка – билиарный панкреатит, в основе которого лежит билиарно-панкреатический или дуоденально-панкреатический рефлюкс и внутрипротоковая гипертензия);

2) травма ПЖ: абдоминальная, послеоперационная, после эндобилиарных вмешательств – в связи с прямым повреждением протоков ПЖ или внутрипротоковой гипертензией;

3) заболевания ЖКТ: пенетрирующая язва двенадцатиперстной кишки, опухоли ПЖ, дуоденальная непроходимость в связи с нарушением эвакуации из двенадцатиперстной кишки, повышением внутриполостного давления и дискинезией сфинктерного аппарата;

4) нейрогуморальные (нарушение иннервации и метаболических функций ПЖ и других органов различной этиологии):

а) гиперлипидемия (болезнь Фридериксона – увеличение вязкости панкреатического сока и затруднение его эвакуации по протоковой системе в связи с повышенным содержанием липидов);

б) сахарный диабет;

в) вирусный гепатит;

г) СПИД;

д) васкулиты различной этиологии;

е) заболевания печени;

ж) заболевания паращитовидных желез;

з) прием лекарств (морфина, фурасемида, индометацина, ранитидина, салицилатов, эритромицина, метронидозола, тетрациклина);

5) токсико-аллергические (присутствие экзо- и эндогенных токсических метаболитов): хронический алкоголизм, алкогольный эксцесс, прием суррогатов алкоголя (вторая по частоте предпосылка развития ОП (35 %)) в связи с нарушением дренажной функции панкреатических и желчных протоков, так как стимулированная алкоголем секреция приводит к увеличению вязкости панкреатического секрета и повышению внутрипротокового давления (рис. 16.).

С алкоголизмом связывают токсическое повреждение ПЖ, извращение синтеза панкреатических ферментов и нарушение метаболической функции печени.

**ПОВЫШЕНИЕ ВНУТРИПРОТОВОКОВОГО ДАВЛЕНИЯ С УКЛОНЕНИЕМ
ФЕРМЕНТОВ В КРОВЬ И ПАРАПАНКРЕАТИЧЕСКОЕ ПРОСТРАНСТВО
– ОСНОВНОЙ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ ФАКТОР РАЗВИТИЯ ОСТРОГО**



Рис. 16. Повышение внутрипротокового давления в ПЖ

Основу патогенеза острого панкреатита составляют процессы местного и системного воздействия панкреатических ферментов и цитокинов различной природы. Ведущая роль в патогенезе токсемии при остром панкреатите (рис.17) принадлежит ферментам поджелудочной железы: трипсину, липазе, фосфолипазе А2, лизосомным ферментам, которые вызывают окислительный стресс, липидный дистресс-синдром, тромбоз капилляров, гипоксию, ацидоз, гиперметаболизм, повреждение мембран клеток и эндотелия. Первичные факторы агрессии:

а) ферменты поджелудочной железы трипсин, химотрипсин, вызывают протеолиз белков тканей;

б) фосфолипаза А2 разрушает мембраны клеток;

в) липаза гидролизует внутриклеточные триглицериды до жирных кислот и, соединяясь с кальцием, приводит к липолитическому некрозу в поджелудочной железе, забрюшинной клетчатке и брыжейке тонкой и толстой кишки;

г) эластаза разрушает стенку сосудов и межтканевые соединительнотканые структуры, что приводит к отеку и последующему некрозу ПЖ.

При некрозе ПЖ происходит уклонение ферментов в кровь, в парапанкреатические клетчаточные пространства. Вторичные факторы агрессии: попадая в кровь, ферменты поджелудочной железы ак-

тививируют калликреин-кининовую систему с образованием биологически активных веществ: брадикинина, гистамина, серотонина, которые приводят к увеличению сосудистой проницаемости, нарушениям микроциркуляции, отеку, повышенной экссудации, микротромбозу, ишемии, гипоксии и ацидозу тканей. Третичные факторы: макрофаги, мононуклеарные клетки, нейтрофилы на фоне нарушений микроциркуляции, СВР, гипоксии продуцируют цитокины (интерлейкин 1, 6 и 8, фактор некроза опухоли), фактор активации тромбоцитов, простагландинов, тромбоксана, лейкотриенов, оксида азота – угнетают иммунитет. Факторы агрессии четвертого порядка: цитокины, ферменты, метаболиты различной природы, образующиеся в поджелудочной железе, жировой клетчатке, стенке кишечника, брюшной полости увеличивают проницаемость стенки кишки, происходит транслокация кишечной флоры с поступлением последней в портальный кровоток, в очаги некроза; способствуют поступлению токсинов в портальный и системный кровоток и лимфатическое русло с поражением органов мишеней: печени, легких, почек, сердца, мозга, кишечника, слизистых ЖКТ. Факторы агрессии и органные дисфункции создают синдром «взаимного отягощения».



Рис. 17. Патогенез острого панкреатита (схема)

2.4. Терминология

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

Некротический панкреатит (панкреонекроз, «pancreatic necrosis») – диффузные или очаговые зоны нежизнеспособной паренхимы поджелудочной железы, которые, как правило, сочетаются с некрозом забрюшинной жировой клетчатки. Стерильный панкреонекроз («sterile pancreatic necrosis») – панкреонекроз, который не содержит патогенной микрофлоры и не сопровождается развитием гнойных осложнений.

Инфицированный панкреонекроз («infected pancreatic necrosis») – бактериально обсемененный некроз ткани поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки с гнойным их расплавлением и секвестрацией.

Инфицированный панкреонекроз, не имеющий отграничения от здоровых тканей, называется гнойно-некротический парапанкреатит. Инфицированный панкреонекроз, имеющий отграничение от здоровых тканей, следует расценивать как панкреатический абсцесс.

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

Псевдокиста поджелудочной железы («acute pseudocyst») – это скопление жидкости (с секвестрами или без секвестров), отграниченное фиброзной или грануляционной тканью, возникающее после приступа острого панкреатита. Возникает в сроки после четырех недель от начала заболевания, в фазе асептической секвестрации некротического панкреатита. Как правило, является исходом инфильтрата. Содержимое кисты может быть асептическим и инфицированным. Бактериальная контаминация содержимого кисты часто не имеет клинического проявления, но вероятность её инфицирования всегда выше при наличии секвестров. Инфицированную кисту более корректно

называть панкреатическим абсцессом. Гнойные осложнения (панкреатический абсцесс или гнойно-некротический парапанкреатит) определяются при наличии минимум одного из следующих признаков:

- пузырьки воздуха в зоне панкреонекроза, выявленные при компьютерной томографии;

- положительный бактериальный посев аспирата, полученного при тонкоигольной пункции;

- положительный бакпосев отделяемого, полученного при санитрующей операции. Органная недостаточность («organ failure») определяется по наихудшему показателю одной из трех органных систем (сердечно-сосудистой, почечной и дыхательной) за 24-часовой период без предшествующей органной дисфункции. Определение производится по соответствующим показателям шкалы SOFA (табл. 1) (Sepsis-related Organ Failure Assessment).

Таблица 1

Шкала SOFA(Sepsis-related Organ Failure Assessment)

Оценка	Показатель	1 балл	2 балла	3 балла	4 балла
Оксигенация	PaO ₂ /FiO ₂ , мм рт. ст.	< 400	< 300	< 200	< 100
Сердечно-сосудистая система	Среднее АД, мм рт. ст. или вазопрессоры, мкг/кг/мин	< 70	Дофамин < 5 или добутамин	Дофамин 5–15 или норадреналин < 0,1	Дофамин > 15 или норадреналин > 0,1
Коагуляция	Тромбоциты, тыс./мкл	< 150	< 100	< 50	< 20
Печень	Билирубин, ммоль/л	20–32	33–101	102–201	> 204
Почки	Креатинин, мкмоль/л	100–171	171–299	300–440	> 440
ЦНС	Шкала Глазго, баллы	13–14	10–12	6–9	< 6

Интерпретация результатов оценки по шкале SOFA

Число систем	Балл SOFA	Летальность
	0–2	до 9 %
	3–4	до 22 %
	9–12	до 69 %
4 и более	13 и более	83 % и более

Превышение порога в 2 балла является основанием для диагностирования органной недостаточности.

2.5. Клиника

Классификация острого панкреатита Российского общества хирургов (2014 г.)

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

1. Острый панкреатит лёгкой степени. Панкреонекроз при данной форме острого панкреатита не образуется (отёчный панкреатит) и органная недостаточность не развивается.

2. Острый панкреатит средней степени. Характеризуется наличием или одного из местных проявлений заболевания: перипанкреатический инфильтрат, псевдокиста, отграниченный инфицированный панкреонекроз (абсцесс), или/и развитием общих проявлений в виде транзиторной органной недостаточности (не более 48 часов).

3. Острый панкреатит тяжёлой степени. Характеризуется наличием или неотграниченного инфицированного панкреонекроза (гнойно-некротического парапанкреатита), или/и развитием персистирующей органной недостаточности (более 48 часов).

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

Основу клинических проявлений острого панкреатита составляет: боль, рвота и метеоризм (так называемая *триада Мондора*).

Боль в большинстве случаев появляется внезапно, нередко связана с чрезмерным употреблением жареной, острой, жирной пищи, алкоголя. Варианты выраженности боли от умеренной до нестерпи-

мой, постоянной, не снижающейся по своей интенсивности. Типичная локализация боли – эпигастральная область. Вариабельно боль может локализоваться как справа от срединной линии (чаще всего это бывает при формировании воспалительного процесса в головке ПЖ), так и слева при поражении тела и хвоста ПЖ. Появление боли опоясывающего характера чаще всего связано с тотальным поражением железы. Нередко боль иррадирует в поясничную область, за грудицу, в левый реберно-позвоночный угол. Вариабельность распространенности боли требует проведения дифференциальной диагностики с заболеваниями органов грудной, брюшной полостей и забрюшинного пространства (нижнедолевая пневмония, инфаркт миокарда, острый холецистит, заболевания желудка, почечная колика). Иногда резкий болевой синдром приводит к коллапсу и шоку: профузной потливости, падению АД, тахикардии, ослаблению пульса.

Болевой синдром, особенно при поражении головки ПЖ, нередко сопровождается рвотой, не приносящей облегчения. Рвота усиливается при приеме жидкостей. В первых порциях рвотных масс, как правило, присутствуют остатки пищи, в следующих порциях чаще всего присутствуют слизь и желчь. Нередким осложнением мучительных рвотных сокращений желудка является появление кровянистой слизи, как результат линейных разрывов слизистой. После приступа рвоты боль нередко не только не стихает, но и имеет тенденцию к усилению из-за повышения внутрибрюшного давления, передающегося на желчные и панкреатические протоки.

Выраженность болевого синдрома и симптомов диспепсии нередко провоцируют формирование соматоформного расстройства с полиморфными клиническими проявлениями: беспокойство, раздражительность, плаксивость.

Объективное исследование. Окраска кожных покровов в первые часы заболевания при выраженном болевом синдроме может быть бледной. При уклонении ферментов в кровь формируется «калликреиновое лицо»: выраженная гиперемия кожи лица и верхних отделов туловища с мелкими капельками пота. Появление фиолетовых пятен на лице (*симптом Мондора*), акроцианоза, цианоза на боковых стенках живота (*симптом Грея Тернера*), цианоза области пупка (*симптом Грюнвальда*). Симптом Грея Тернера (геморрагическое пропитывание тканей забрюшинной клетчатки, приводящее к возникновению подкожных гематом по флангам живота через 3–5 дней после развития острого геморрагического или некротического панкреатита)

и **симптом Куллена** (возникновение подкожных гематом в области пупка при остром геморрагическом или некротическом панкреатите) свидетельствуют о выраженных нарушениях микроциркуляции, панкреатогенной миокардиодистрофии с явлениями острой сердечно-сосудистой недостаточности. Диффузный цианоз свидетельствует о поражении легких с формированием СОПЛ, с развитием ОДН, гипоксемии. Нередко наблюдается желтушность кожных покровов и склер. Желтуха при ОП носит механический характер и развивается либо в результате сдавления терминальной части холедоха отечной, увеличенной в размерах головкой ПЖ, либо вклинившимся конкрементом, либо опухолью ПЖ (рис. 18 и 19).

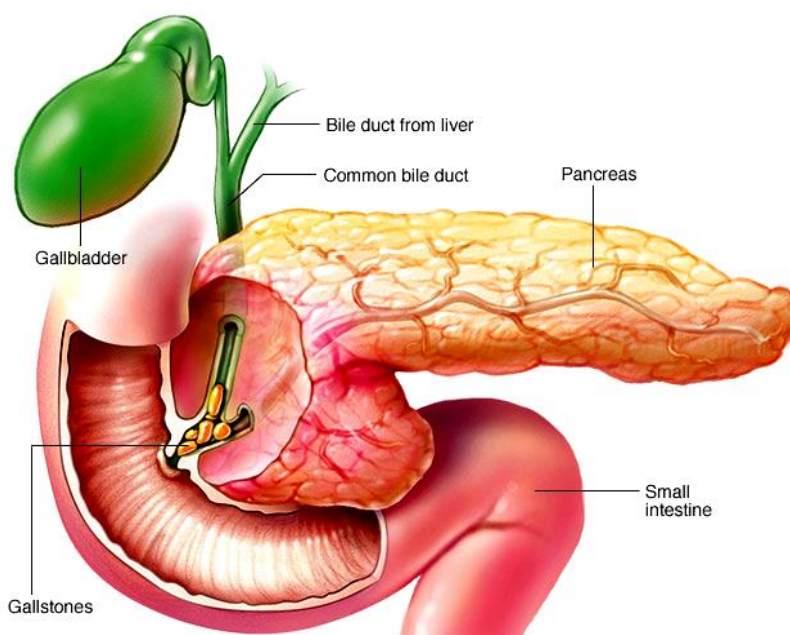


Рис. 18. Конкременты дистального отдела холедоха, приводящие к механической желтухе, повышению внутрипротокового давления

Анатомическое расположение ПЖ в забрюшинном пространстве предопределяет слабую выраженность абдоминальных симптомов. Наиболее часто определяется выраженная болезненность при пальпации в проекции железы. При поражении хвоста поджелудочной железы можно обнаружить **симптом Мейо–Робсона** (выраженная болезненность при пальпации в левом реберно-позвоночном углу). При потере герметичности задней стенки ПЖ формируется парапанкреатический инфильтрат, который резко ослабляет или полностью блокирует передаточную пульсацию брюшного отдела аорты – положительный **симптом Воскресенского**. Нередко можно определить ригидность мышц живота в проекции ПЖ – **симптом Керте**.

Обструкция
желчного протока,
вызванная
опухолью
поджелудочной
железы

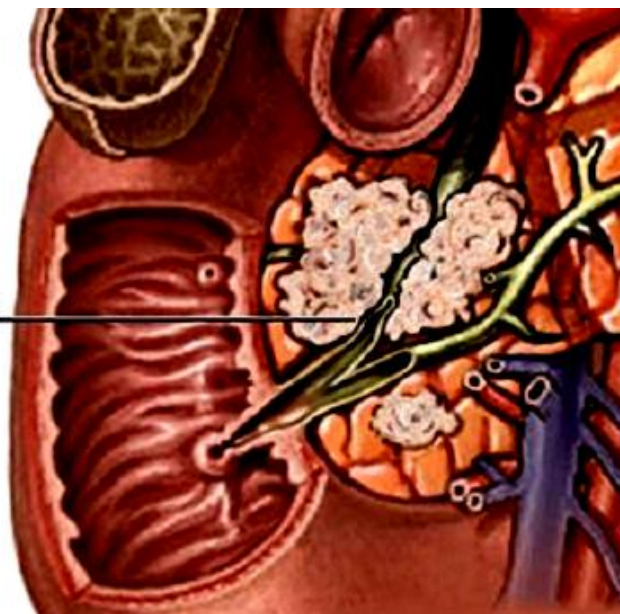


Рис. 19. Опухоль головки ПЖ, приводящая к развитию механической желтухи

При не купируемом болевом синдроме в различные сроки от начала заболевания появляется вздутие поперечно-ободочной кишки и желудка, определяемое как визуально, так и при перкуссии. В более поздние сроки от начала заболевания при распространении отека на корень брыжейки и забрюшинное пространство может развиться картина динамической кишечной непроходимости с вздутием кишечника, с угнетением либо отсутствием перистальтики.

Течение заболевания может быть abortивным, что характерно для интерстициального панкреатита, медленно прогрессирующим или затяжным, что характерно для жирового панкреонекроза, быстропрогрессирующим, что типично для геморрагического панкреонекроза, и молниеносным, когда от начала заболевания до развития критического состояния и смерти больного проходит менее суток.

Выделяют несколько стадий заболевания:

- стадия панкреатической колики и шока;
- стадия эндогенной панкреатической интоксикации;
- стадия общих воспалительных изменений;
- стадия местных гнойно-воспалительных изменений.

Стадийность течения заболевания подразумевает появления симптомов, которые не выявляются в начальных стадиях заболевания. При формировании парапанкреатического инфильтрата в брюшной полости может появиться ферментативный выпот, который инициирует формирование панкреатогенного перитонита с выявлением *симптома Щеткина–Блумберга*.

Температура тела в начале заболевания чаще всего бывает субфебрильной. При формировании очагов деструкции в железе и парапанкреатическом инфильтрате температура повышается и редко бывает ниже 37,5 °С; при инфицировании панкреонекроза, обычно через 1–2 недели от начала заболевания, температура носит гектический характер (от 37,2 до 38–39 °С).

Некротическая флегмона брюшинного пространства манифестируется формированием ССВР, септическим шоком, ПОН.

ПАНКРЕАТОГЕННЫЙ АБСЦЕСС (абсцесс ПЖ, сальниковой сумки, брюшинной клетчатки) формируется к 3–4 неделе от начала заболевания, манифестируется пальпируемым болезненным инфильтратом, гектической лихорадкой, ССВР.

При стихании воспалительных процессов в железе и парапанкреатическом пространстве в эпигастрии может определяться болезненное, тугоэластическое образование – псевдокиста ПЖ.

2.6. Диагностика

Проводятся обязательные рутинные методы обследования, включающие выполнение общеклинических и биохимических анализов: развернутый анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови с определением глюкозы, общего билирубина и его фракций, мочевины, креатинина, АЛТ, АСТ, ЛДГ, свертывающей системы крови: АЧТВ, МНО, фибриногена; маркеры воспаления и нагноения; С-реактивный белок, прокальцитонин, тест. RW, HbsAg, a-НСV, ВИЧ. Микробиологическое исследование крови, экссудата, отделяемого по дренажам, некротические секвестры.

Ведущим фактором, обуславливающим течение ОП, является гиперферментемия, поэтому определение ферментов является обязательным стандартом обследования. Как правило, определяют альфа-амилазу (N-90 Ед) – диагностически достоверным является повышение уровня амилазы в 4 раза, липазу (N-190 Ед), трипсин. Признано, что фермент альфа-амилаза является индикаторным ферментом, а липаза и трипсин – патогенетическими. Иногда определяют альфа-амилазу мочи. Гиперамилаземия в динамике заболевания – важный маркер сохранённой функции поджелудочной железы в условиях панкреостаза, что типично для интерстициального панкреатита или очагового (головчатого) панкреонекроза в первые дни заболевания.

Липаза у здорового человека достигает 190 Ед. Все значения выше этой цифры можно расценивать как острый панкреатит. Липаза – это более специфичный тест. Уровень фермента повышается на 3–5 сутки после приступа более чем в 2 раза и держится на высоких отметках 10–14 дней. После этого липаза медленно снижается.

Эластаза составляет 0,1–4,0 нг/мл. Показатель весьма специфичен для воспаления этого органа. Вещество содержится только в ткани поджелудочной железы. Повышается при остром процессе через 6 часов от начала приступа. Эластаза снижается к 10 дню болезни.

Дисферментемия (нарушение соотношений амилазы и липазы крови) свидетельствует о панкреонекрозе, тогда как нормальный уровень амилазы в крови, гипоамилаземия (и даже аферментемия) наиболее характерны для панкреонекроза, свидетельствуя о распространённом характере деструкции поджелудочной железы и утрате ею экскреторной функции. Глюкоза варьирует от 3,5 до 6,2 ммоль/литр. Повышение уровня глюкозы свидетельствует о развитии обширного некроза в ПЖ. Гемоконцентрация наиболее характерна для деструктивных форм острого панкреатита. Гематокрит более 47 % на момент госпитализации больного в стационар и отсутствие его снижения в течение 24 часов интенсивной терапии свидетельствует о развитии панкреонекроза.

Ранжирование диагностической значимости синдрома «уклонения» ферментов

- Эластаза крови (рано появляется, долго сохраняется)
- Липаза крови (поздно появляется, долго сохраняется)
- Амилаза крови (рано появляется, быстро снижается)

Исследование спектра печёночных ферментов у больных острым панкреатитом, осложнённым развитием печёочно-клеточной недостаточности, характерной для панкреонекроза, позволяет выявить высокую активность аланиновой и аспарагиновой аминотрансфераз. Значительное увеличение активности лактатдегидрогеназы отражает крупномасштабное повреждение панкреоцитов. С

учетом задач дифференциальной диагностики, необходимо помнить, что аналогичные изменения характерны для острого инфаркта миокарда, обширного инфаркта кишечника и гепатитов различной этиологии.

При билиарном панкреатите вследствие холедохолитиаза, а также при преимущественном поражении головки поджелудочной железы характерен синдром холестаза, выражающийся гипербилирубинемией с преобладанием прямой (связанной) фракции билирубина, высокой активности аспартатаминотрансферазы и щелочной фосфатазы.

О выраженных изменениях водно-электролитного баланса свидетельствуют гемоконцентрация, дефицит калия, натрия, кальция. При распространённых формах панкреонекроза снижение концентрации кальция в плазме крови обусловлено его депонированием в очагах стеатонекроза в виде солей жёлчных кислот.

С-реактивный белок, наряду с гаптоглобином и α 1-антитрипсином, – белок острой фазы воспаления. При остром панкреатите содержание С-реактивного белка больше 120 мг/л в крови больного говорит о некротическом поражении поджелудочной железы. Концентрация С-реактивного белка отражает степень выраженности воспалительного и некротического процессов, что позволяет использовать этот тест для определения, с одной стороны, отёчного панкреатита или панкреонекроза, а с другой стороны, – стерильного или инфицированного характера некротического процесса. При инфицированном панкреонекрозе уровень С-реактивного белка > 200 мг/л.

Применение прокальцитонинового теста ($N - 0,8$ нг/л) при различных формах острого панкреатита показало, что у больных с инфицированным панкреонекрозом концентрация прокальцитонина достоверно выше, чем при стерильном деструктивном процессе: $> 1,8-2,0$ нг/л.

Инструментальные методы исследования

Широкое распространение получил метод ультразвукового исследования (УЗИ) органов брюшной полости. В основе действия аппаратов для УЗИ лежит эффект преобразования электрической энергии в акустическую. В результате регистрации отраженных сигналов можно определить топографию, размеры исследуемых органов, характер и распространенность патологического процесса. Патологические изменения в тканях устанавливают по коэффициенту поглоще-

ния ультразвукового излучения, который уменьшается при отеке ткани и увеличивается при разрастании соединительной ткани и опухолевом перерождении.

Применяется аппаратура, работающая в одномерном и двумерном режиме сканирования (сканирование по глубине). При одномерном сканировании на границе раздела плотностей происходит частичное отражение звуковых сигналов, которые регистрируются на экране и могут быть зафиксированы на фотопленке. Значительно больше информации можно получить при использовании двумерного УЗИ (В-сканирование), когда информация представляется в двумерном пространстве по глубине и ширине. При этом получается изображение в виде среза обследуемого участка. В зависимости от уровня отраженных сигналов изменяется степень свечения на экране (чем больше уровень сигнала, тем ярче свечение на экране). Применяется УЗИ с использованием серой шкалы в реальном времени, при котором изображение видно сразу и можно наблюдать движущиеся объекты. Это высокочувствительный диагностический метод, безопасный для обследуемого. Для движущихся органов широко используется не только статическое, но и динамическое ультрасонографическое исследование.

Неизменная поджелудочная железа на ультразвуковом срезе имеет форму запятой, гантели, жгута. Ткань ее на эхограмме однородна, контуры ровные, по плотности она почти не отличается от окружающей ткани. Характерна пульсация поджелудочной железы над проходящими за ней сосудами. Выявлены следующие сонографические особенности острого панкреатита.

Изменения непосредственно в поджелудочной железе:

- увеличение размеров поджелудочной железы отмечено в 88 % случаев. Нормальные размеры поджелудочной железы представлены в таблице 2. нечеткость контуров – 90,6 % случаев;
- увеличение расстояния между задней стенкой желудка и передней поверхностью поджелудочной железы свыше 3 мм, может достигать значения 10–20 мм, что характеризует отек парапанкреатических тканей, отмечено в 53 % наблюдений;
- изменение эхогенности железы: повышение – 85,6 % случаев (нормальная – 8,6 % случаев; понижение – 5,8 % случаев).

Размеры поджелудочной железы в зависимости от массы тела

Масса тела, кг	Головка, мм	Тело, мм	Хвост, мм	Сумма, мм
17-25	16-18,5	8,7-9,0	16-18,5	40-46
26-35	18,5-21	9,0-10	18,5-20	46-51
36-45	19-22,5	9,0-10	20-22,5	48-55
46-55	20-23	10-11	20-22,5	49-56
56-80	23-27	10-11	23-26	56-63

Оментобурсит (рис. 20) встречается в 28,4 % случаев (из них 48 % у мужчин и 52 % у женщин). Некоторые авторы обозначают эту патологию как «псевдокиста поджелудочной железы». Отмечен объем таких образований от 5 мл (малые объемы необходимо дифференцировать с сосудистыми аневризмами) до 3 л и более. Скорость формирования оментобурсита при остром панкреатите от 2–4 дней от начала заболевания до 2–4 недель. При ультразвуковом исследовании оментобурсит представлен в виде анэхогенного образования с четкими контурами, неправильной или округлой формы, чаще с однородной структурой, с толщиной стенок 0,2–0,4 см. При эхографическом мониторинге утолщение стенки до 0,5–1,0 см с появлением неоднородности структуры следует расценивать как сонографический признак абсцедирования.

Оментобурсит встречается в 28,4% случаев (из них 48% у мужчин и 52% у женщин). Скорость формирования оментобурсита от 2 - 4 дн. от начала заболевания до 2 - 4 нед. При УЗИ оментобурсит представлен анэхогенным образованием с четкими контурами, неправильной или округлой формы, чаще с однородной структурой, с толщиной стенок 0,2 - 0,4 см. Утолщение стенки до 0,5 - 1,0 см с появлением неоднородности структуры следует расценивать как сонографический признак абсцедирования.



Рис. 20. УЗИ-диагностика ОП: оментобурсит

Свободная жидкость в брюшной полости отмечена в 18 % случаев, из них 80 % у мужчин и 20 % у женщин. Жидкость в объеме до 100 мл определяется только в одной анатомической области (чаще в малом тазу), более 100 мл – по боковым каналам и в других отделах брюшной полости. В первые дни развития острого панкреатита жидкость гомогенная, после 6–12 суток часто структура неоднородная из-за «нитевидных» включений (как правило, фибрин).

Билиарная гипертензия встречается в 13 % случаев, из них 25 % у мужчин и 75 % у женщин. При эхографии отмечается расширение внутривенных желчных протоков, общего печеночного протока и общего желчного протока. При отсутствии холедохолитиаза билиарная гипертензия, как правило, наблюдается при очаговом панкреонекрозе в области головки поджелудочной железы.

Инфильтраты брюшной полости обнаруживаются в 5,4 % случаев, в том числе 64 % у мужчин и 36 % у женщин. Как правило, инфильтрируется большой сальник (оментит), визуализирующийся в виде образования повышенной эхогенности с нечеткими неровными контурами, неоднородной структурой, с участками пониженной эхогенности, которые могут свидетельствовать о формировании в нем абсцессов. Размеры инфильтратов от 5 до 15–20 см.

Забрюшинные флегмоны встречаются в 4,3 % случаев, из них 67 % у мужчин и 33 % у женщин. В 95 % случаев диагностирована левосторонняя локализация флегмоны, которая определялась в виде анэхогенного или гипоэхогенного образования, чаще щелевидной или овальной формы. Как правило, причиной развития данного осложнения является распространение панкреатического секрета по забрюшинному пространству из псевдокисты, иногда достигающее до паховой области. Панкреатогенный паранефрит можно рассматривать как вариант забрюшинной флегмоны.

Гидроторакс встречается в 2,2 % случаев, одинаково часто у мужчин и женщин, с преимущественно левосторонней локализацией.

Тромбоз в системе воротной вены отмечается в 1,5 % случаев и достаточно хорошо может быть определен без доплеровского исследования. При признаках портальной гипертензии обязательно должно выполняться прицельное ультразвуковое исследование сосудов системы воротной вены. Тромбы могут быть одиночными и множественными. Они локализуются как в самой воротной вене, так и в селезеночной и верхнебрыжеечной венах.

Метод УЗИ применяют в стационарах и поликлиниках. Вместе с тем, он имеет диагностические ограничения. В частности, очаговые изменения поджелудочной железы выявляются с большей достоверностью, чем диффузные. Забрюшинное расположение ее иногда затрудняет визуализацию ввиду избыточной массы тела больного, метеоризма или недостаточной подготовки пациента перед исследованием.

В настоящее время для диагностики панкреатитов применяют неинвазивный метод – рентгеновскую ядерно-магнитно-резонансную компьютерную томографию (КТ). При КТ с помощью перемещающихся детекторов и рентгеновской трубки получают картину поперечных прицельных тонких томографических срезов всего тела на избранных уровнях. КТ является единственным методом, позволяющим получить прямое изображение поджелудочной железы. Метод КТ используется для диагностики острого и хронического панкреатита, кист и опухолей поджелудочной железы.

Патологические изменения поджелудочной железы при панкреатите на КТ проявляются изменением конфигурации органа, нечеткостью его контуров, уменьшением или увеличением размеров, расширением желчных протоков. Изменения на снимках различны в зависимости от формы и стадии заболевания, а также имеющихся осложнений. При остром и хроническом рецидивирующем панкреатите часто наблюдается увеличение поджелудочной железы и распространение патологического очага за ее пределы. Можно выявить панкреонекроз, его распространение, наличие жидкости и некротических масс вокруг поджелудочной железы (рис. 21).

С помощью КТ трудно поставить окончательный диагноз неосложненного хронического панкреатита, так как фиброз ткани поджелудочной железы при этом не отличается от картины, наблюдающейся при начальных стадиях рака поджелудочной железы. В пользу хронического панкреатита свидетельствуют уменьшение размеров поджелудочной железы, снижение интенсивности ее тени, что можно объяснить жировой инфильтрацией ткани поджелудочной железы. С помощью КТ легко обнаружить кальцификаты в протоках и ткани поджелудочной железы, являющиеся неоспоримым диагностическим критерием хронического панкреатита.

Спиральная КТ позволяет точнее отличить участки деструкции от сохранённой паренхимы, оценить взаимоотношения ПЖ с сосудами, лимфатическими узлами, парапанкреатической клетчаткой, стен-

ками желудка и ДПК. В сложных диагностических случаях для уточнения патологии ПЖ используют спиральную КТ (рис. 22) с внутривенным болюсным усилением неионным контрастным веществом (ультравист 300, омнипак 300).



Рис. 21. КТ ПЖ: острый панкреатит, деструктивная форма. Увеличение размеров поджелудочной железы, нечеткость контуров



Рис. 22. КТ ПЖ с болюсным контрастированием. Панкреонекроз: больших размеров участок некротизированной ткани в теле и хвосте поджелудочной железы (стрелка)

Эндоскопическая ретроградная панкреатохолангиография и эндоскопическая папиллотомия выполняются при синдроме механической желтухи, при выявленном на УЗИ расширении холедоха, при хроническом панкреатите (рис. 23).

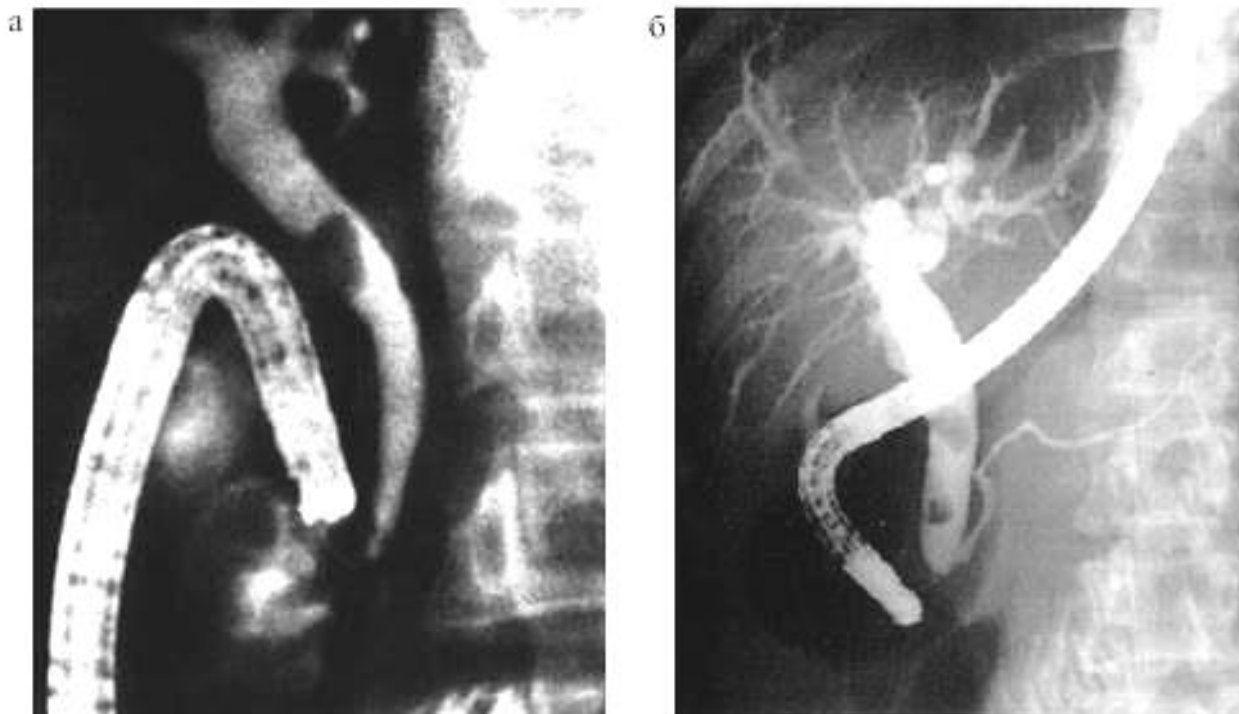


Рис. 23. РХПГ: конкремент холедоха (а – обтурирующий камень средней трети холедоха; б – обтурирующие камни, вызвавшие холедохэктазию)

Чрезкожная пункция некротических участков парапанкреатического пространства для верификации нагноения (бак. посев для определения вида микроорганизмов и чувствительности к антибиотикам, окраска по Грамму) под УЗИ или КТ контролем.

Обзорная рентгенография брюшной и грудной полостей. В настоящее время данный метод исследования в большей степени применяется для проведения дифференциальной диагностики перфорации полых органов, кишечной непроходимости. Специфических рентгенологических симптомов, характерных для ОП, нет. Рентгенография органов грудной клетки позволяет обнаружить выпот в плевральной полости, базальные ателектазы, подъем купола диафрагмы при повышении внутрибрюшного давления. Парез поперечноободочной кишки – на обзорных рентгенограммах живота выявляется перерастянутая поперечная ободочная кишка, которая расположена над воспалительным процессом в поджелудочной железе. Парез тон-

кой кишки – на обзорных рентгенограммах живота выявляются перерастянутые, заполненные газом петли тощей кишки.

ЭФГДС – один из обязательных методов исследования при подозрении на ОП. При этом отмечается отек слизистой задней стенки желудка, сочетающийся с множественными мелкими кровоизлияниями. При осмотре ДПК выявляется дуоденит, увеличение мелких лимфоузлов в виде «манной крупы», дуоденостаз, парапапиллярные дивертикулы. Осмотр БДС позволяет диагностировать вклинившийся камень, папиллит, дивертикул.

Лапароскопия является важным и доступным лечебно-диагностическим методом, особенно при подозрении на панкреонекроз. Высокая диагностическая информативность лапароскопии ставит ее в ряд традиционных методов диагностики острого панкреатита. Задачи лапароскопической операции могут быть диагностическими, прогностическими и лечебными. Возможно выполнение чрескожного дренирования брюшной полости под УЗ-наведением или лапароцентеза. Однако метод не всегда позволяет непосредственно осмотреть ПЖ, забрюшинную клетчатку, оценить распространенность поражения ПЖ и забрюшинного пространства. Показания к лапароскопии:

1) клинически диагностированный панкреонекроз для верификации его формы и дренирования брюшной полости при панкреатогенном абактериальном перитоните;

2) дифференциальный диагноз между острым панкреатитом и перитонитом другой этиологии (перфорация полого органа, внутрибрюшное кровотечение, разрыв аневризмы брюшного отдела аорты, инфаркт кишечника, острый холецистит), требующими экстренного оперативного вмешательства;

3) лапароскопическая холецистостомия при гипертензии желчного пузыря.

При осмотре брюшной полости во время лапароскопии выявляют следующие признаки отека панкреатита: оттеснение желудка и вздутие желудочно-ободочной связки, «стекловидный» отек околопанкреатических связочных образований, гиперемия брюшины в верхнем этаже брюшной полости. Если при описанных признаках выявляют стеариновые пятна («бляшки») жирового некроза, серозный или серозно-геморрагический, «соломенный» экссудат, то диагностируют жировой панкреонекроз (рис. 24).

Для геморрагического панкреонекроза характерно: геморрагическая имбибиция малого сальника, забрюшинной клетчатки латеральных каналов, увеличение в размерах желчного пузыря, появление параеза желудка, тонкой и толстой кишки, значительное количество насыщенного геморрагического выпота («сок чернослива», розовый, малиновый, вишнёвый, коричневый) в брюшной полости. Метод лапароскопии позволяет выполнять декомпрессивные операции на желчном пузыре, проводить забор перитонеальной жидкости для определения наличия и активности ферментов ПЖ, бактериологического анализа, а в ряде случаев – проводить этапные ревизии сальниковой сумки и парапанкреатической клетчатки, некрсеквестрэктомии через брыжейку поперечно-ободочной кишки, через сформированную оментобурсостому, а также динамическую лапароскопию и санацию брюшной полости при панкреатогенном перитоните.

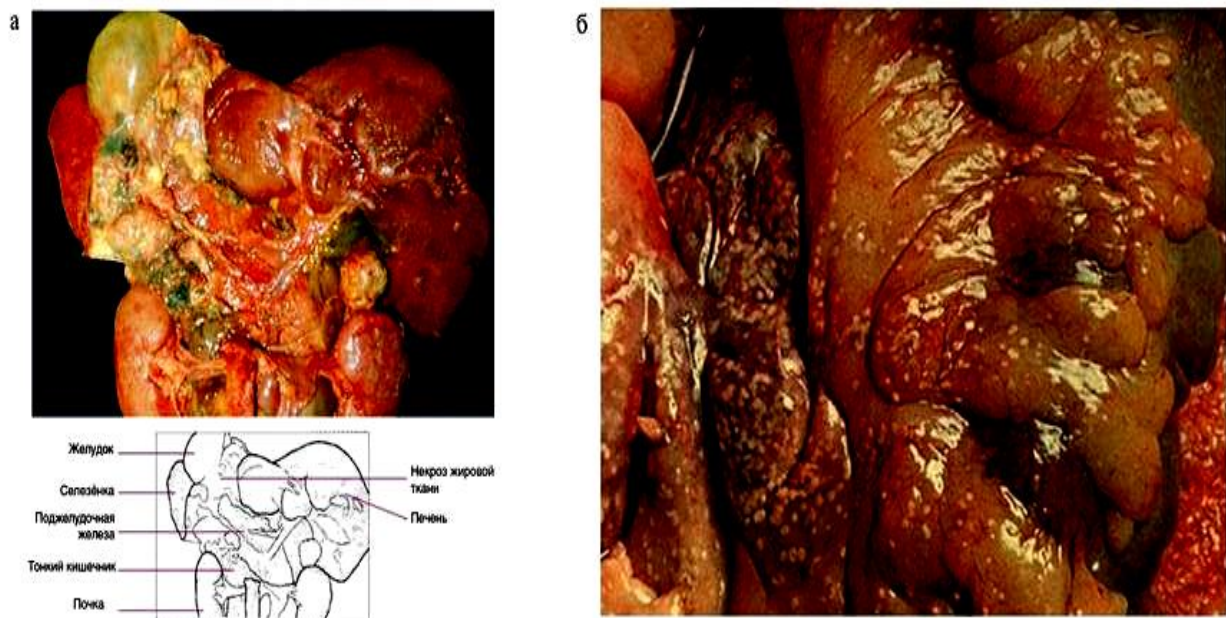


Рис. 24. Пятна стеатонекроза на брыжейке тонкого кишечника при лапароскопии (а – некроз жировой ткани в области желчного пузыря; б – некроз жировой ткани брыжейки тонкой кишки)

2.7. Дифференциальная диагностика

Дифференциальная диагностика острого панкреатита представляет сложную клиническую задачу. Острый панкреатит часто напоминает острый инфаркт миокарда, острую окклюзию артерий и вен мезентериального бассейна, перфоративную язву желудка или двенадцатиперстной кишки, острую кишечную непроходимость. Проведение дифференциального диагноза с инфарктом миокарда и острым

панкреатитом (панкреонекрозом) строится на основании анализа ЭКГ, исследования биохимических маркеров острого повреждения миокарда, уровня амилазы, липазы крови и мочи. Следует помнить, что при тяжелых формах панкреонекроза могут наблюдаться изменения на ЭКГ (депрессия сегмента Т во II и III отведениях, двухфазность волны Т в I и III отведениях), которые отражают функциональные изменения в сердечной мышце. Если диагностические сомнения не разрешаются, целесообразно прибегнуть к ультрасонографии и лапароскопии. Для перфоративной язвы желудка или двенадцатиперстной кишки, в отличие от острого панкреатита, характерно внезапное появление «кинжальных» болей. При этом больные стараются лежать неподвижно, а при панкреатите больные обычно беспокойны. В отличие от панкреатита, при прободении рвота не является характерным симптомом. Диагностические сомнения удается разрешить при выявлении свободного газа под куполом диафрагмы при выполнении обзорной рентгенографии брюшной полости. Следует отметить, что определение амилазы крови или мочи не имеет существенного дифференциального значения при прободной язве, так как она может всасываться в избыточном количестве из брюшной полости в кровь. Окончательно верифицировать диагноз можно при проведении диагностической лапароскопии. Картину острого панкреатита может имитировать обострение пенетрирующей язвы желудка или двенадцатиперстной кишки. В этих случаях всегда следует придавать должное значение симптомам обострения язвенной болезни. Но при увеличении уровня амилазы в крови или моче и симптомах острого панкреатита исключить его практически не представляется возможным. Странгуляционная кишечная непроходимость так же, как и острый панкреатит, характеризуется острым началом, интенсивным болевым синдромом, многократной рвотой. Однако, в отличие от панкреатита, при странгуляционной непроходимости кишечника боли преимущественно носят схваткообразный характер, сопровождаются видимой на передней брюшной стенке перистальтикой кишечника, которая носит звонкий и резонирующий характер (панкреатит сопровождается угасанием перистальтики). Вместе с тем, при кишечной непроходимости часто наблюдается амилазурия, поэтому этот лабораторный тест не имеет решающего значения. Окончательное решение возможно при выполнении обзорной рентгенографии органов брюшной полости (выявление множественных уровней жидкости в кишечнике при непроходимости, выявление чаш Клойбера). Острая окклюзия

(тромбоз, эмболия мезентериальных сосудов), в отличие от острого панкреатита, возникает чаще всего у больных пожилого возраста, страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями, мерцательной аритмией. При этом боль в животе нарастает быстро, как при перфорации язвы. Боль и напряжение мышц передней брюшной стенки могут быть разлитыми. Характерен лейкоцитоз, достигающий $20\text{--}30 \times 10^9/\text{л}$. Иногда наблюдается стул с примесью крови. Амилазурия в целях дифференциальной диагностики имеет относительное значение, поскольку повышается при некрозе кишки. Диагностические сомнения разрешаются при проведении лапароскопического или ангиографического исследования. Разрыв аневризмы (расслоение) брюшного отдела аорты, в отличие от острого панкреатита, характеризуется острым началом заболевания, сопровождающимся симптомами внутрибрюшного кровотечения и геморрагического шока: потерей сознания, головокружением, стойкой гипотонией, острой анемией. В брюшной полости пальпируется объемное пульсирующее образование, над которым выслушивается систолический шум. Аналогичные шумы выслушиваются на бедренных артериях. Диагностические сомнения разрешаются при выполнении ультрасонографии аорты, лапароскопии.

2.8. Консервативное лечение

Для оценки тяжести ОП и прогноза развития заболевания возможно применение шкалы критериев первичной экспресс-оценки тяжести острого панкреатита (Санкт-Петербург, НИИ СП им. И.И. Джанелидзе, 2006 г.):

- перитонеальный синдром;
- олигурия (менее 250 мл за последние 12 часов);
- кожные симптомы (гиперемия лица, «мраморность», цианоз);
- систолическое артериальное давление менее 100 мм рт. ст.;
- энцефалопатия;
- уровень гемоглобина более 160 г/л;
- количество лейкоцитов более $14 \times 10^9/\text{л}$;
- уровень глюкозы крови более 10 ммоль/л;
- уровень мочевины более 12 ммоль/л;
- метаболические нарушения по данным ЭКГ;
- вишнёвый или коричнево-чёрный цвет ферментативного экссудата, полученного при лапароскопии (лапароцентезе);

- выявление при лапароскопии распространённого ферментативного парапанкреатита, выходящего за границы сальниковой сумки и распространяющийся по фланкам;
- наличие распространённых стеатонекрозов, выявленных при лапароскопии;
- отсутствие эффекта от базисной терапии.

Оценка шкалы:

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

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

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

Оптимальным видом лечения ОП в ранней фазе является интенсивная консервативная терапия. Хирургическое вмешательство в виде лапаротомии показано лишь при развитии осложнений хирургического профиля, которые невозможно устранить мининвазивными технологиями.

Протокол лечения острого панкреатита лёгкой степени

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

- голод;
- зондирование и аспирация желудочного содержимого;
- местная гипотермия (холод на живот);
- анальгетики;
- спазмолитики;
- инфузионная терапия в объёме до 40 мл на 1 кг массы тела пациента с форсированием диуреза в течение 24–48 ч. Базисную терапию целесообразно усиливать ингибиторами панкреатической секреции (октреотид, сандостатин).

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

Патогенетически обоснованной терапией у больных с деструктивным панкреатитом в фазу токсемии является антиферментная терапия. Максимальный лечебный эффект достигается при синергичном подавлении синтеза ферментов на уровне поджелудочной железы и выведении и инактивации уже циркулирующих в крови энзимов.

Подавление функции железы осуществляется путем создания ее физиологического покоя благодаря назогастральной интубации, локальной желудочной гипотермии, строгим ограничением приема пищи. Из фармакологических средств наиболее эффективны аналоги соматостатина (октреотид, сандостатин). Известно, что соматостатин стимулирует образование ц-АМФ, играющего основную роль в процессе секреции гормонов. Соматостатин препятствует процессу проникновения кальция внутрь секреторных клеток. Инфузия пептидов соматостатина пациенту приводит к угнетению секреции соматотропина, тиреотропного гормона, инсулина, глюкагона, гормонов пищеварительного тракта (гастрина, вазоактивного интестинального пептида, холецистокинина), снижению секреции соляной кислоты, ферментов ПЖ, уменьшению всасывания жиров и аминокислот. Обычный режим дозирования сандостатина 300–600 мкг/сут при трехкратном внутривенном или подкожном введении. Длительность терапии

сандостатином обычно не превышает 4–7 суток и зависит от продолжительности фазы токсемии. Аналог соматостатина – октреотид является ингибитором эндокринной и экзокринной секреции ПЖ, модулятором моторики кишечника, всасывания электролитов и питательных веществ, секреции желудка и ПЖ, уменьшает артериальное кровоснабжение висцеральных органов и портальный кровоток. Октреотид существенно снижает магистральный мезентериальный кровоток вследствие непосредственного действия на гладкую мускулатуру мезентериальных сосудов. В отличие от естественного гормона, быстро разрушающегося эндопептидазами и имеющего период полувыведения всего 2–6 мин, период полувыведения октреотида достигает 90 мин. Синтетические аналоги гормона, включая октреотид, обладают высоким сродством с SSTR2 и SSTR5 и почти не действуют на SSTR1- и SSTR4-подтипы соматостатиновых рецепторов. Активность октреотида по отношению к рецепторам SSTR2 в 3–10 раз превышает таковую естественного гормона. Препарат применяется по 100–300 мг подкожно 3–4 раза в день в течение 5 дней в зависимости от тяжести заболевания, возможно использование препарата в суточной дозе до 1200 мг и внутривенного пути введения (внутривенные инфузии по 25–50 мг/ч). По данным разных авторов, применение октреотида снижает смертность при ОП тяжелого течения. Таким образом, введение октреотида в схемы лечения больных ОП при условии раннего использования достаточных доз позволяет эффективно купировать явления панкреатической токсемии, осуществлять профилактику прогрессирования панкреонекроза в период полиорганной недостаточности и является эффективным лечебным средством, способствующим полной ликвидации панкреатических свищей.

Не утратили своего значения цитостатики (5-фторурацил). Близким по механизму действием обладает рибонуклеаза, разрушающая матричную РНК клеток, за счет чего поджелудочной железе предоставляется функциональный покой.

Одним из мощнейших способов блокады желудочной секреции является применение блокаторов протонной помпы: омепразол (омез), рабепразол. Эти препараты являются производными бензимидазола и оказывают антисекреторное действие за счет ингибирования К⁺/Н⁺-АТФазы (протонного насоса) париетальных клеток слизистой оболочки желудка. Препараты снижают базальную и стимулированную желудочную секрецию, независимо от природы раздражителя. Их клиническая эффективность самая высокая среди противоязвен-

ных средств. Омепразол обладает высокой липофильностью, легко проникает в париетальные клетки слизистой оболочки желудка, где накапливается и активируется при кислом значении рН. У рабепразола, по сравнению с омепразолом, более короткая длительность действия. *In vitro* рабепразол по антисекреторной активности в 2–10 раз превосходит омепразол. Особенностью рабепразола является отсутствие побочных эффектов со стороны ЦНС, сердечно-сосудистой и дыхательной системы. При остром панкреатите суточная доза препаратов составляет для омепразола 40 мг, а для рабепразола 20 мг.

Инактивация циркулирующих ферментов производится с помощью внутривенного введения антиферментных препаратов, таких как апротинин (гордокс, ингитрил, контрикал, трасилол). Свойством апротинина является инактивация важнейших протеиназ (плазмина, кининогеназы, трипсина, химотрипсина) плазмы, клеток крови и тканей, образование с ними стойких нейтральных комплексов, что позволяет быстро вывести больного из шока и токсемии. Апротинин влияет на каталитическое взаимодействие между различными факторами свертывания и фибринолизом, а также на процесс свертывания крови, что существенно в терапии расстройств микроциркуляции при остром панкреатите. Суточная доза составляет не менее 1 млн КИЕ препарата.

Немаловажным является выведение уже циркулирующих в кровеносном русле ферментов из организма. Это достигается внутривенным форсированным диурезом, в тяжелых случаях – гемофильтрацией, гемосорбцией, плазмаферезом, перитонеальным диализом.

Одним из патофизиологических механизмов усиления интоксикации при остром панкреатите является включение и самоподдержание механизма функциональной недостаточности кишечника. Усугублению тяжести водно-электролитных расстройств способствуют потери жидкости и солей при рвоте. Порочный круг патофизиологических механизмов, включающий рефлекторное нарушение моторики, угнетение всасывания и эвакуации и последующие метаболические расстройства, требует терапии, корригирующей данные расстройства и предупреждающей их. Основными средствами, регулирующими моторику ЖКТ, применяемыми с этой целью являются антагонисты дофаминовых рецепторов: домперидон (мотилиум), метоклопрамид (перинорм, реглан, церукал), спазмолитики. Механизм действия метоклопрамида обусловлен блокадой дофаминовых рецепторов и повышением порога возбудимости хеморецепторов триггер-

ной зоны. Таким образом, препарат способствует уменьшению тошноты, рвоты, стимулирует опорожнение желудка и перистальтику кишечника. Метоклопрамид используется для внутримышечного и внутривенного введения в суточной дозе, не превышающей 30 мг. Домперидон (мотилиум) блокирует преимущественно периферические и, в меньшей степени, центральные дофаминовые рецепторы, оказывая сходное с метоклопрамидом действие, однако более эффективен. Он плохо проникает через гематоэнцефалический барьер, однако у него имеется противорвотное действие, обусловленное нормализацией тонуса и моторики ЖКТ. Применяется перорально, до 40 мг/сут.

Наиболее распространенный спазмолитик, традиционно применяемый в хирургической практике – дротаверин (но-шпа, беспя, веродротаверин и т. д.). Данный препарат является спазмолитиком миотропного действия. Основным его свойством является понижение тонуса гладкой мускулатуры внутренних органов, снижение ее двигательной активности, что способствует нормализации моторики ЖКТ в сочетании с другими препаратами, оказывает обезболивающее действие. По сравнению с папаверином, дротаверин обладает более продолжительным действием, не оказывает влияния на вегетативную нервную систему и ЦНС. Обычный режим дозирования препарата составляет 40–80 мг 1–3 раза в сутки, внутримышечно или внутривенно. При тяжелой неукротимой рвоте возможно применение в малых дозах седативного нейролептика хлорпромазина (аминазина). Однако существуют ограничения его применения в хирургической практике, такие как ЖКБ, МКБ, обострение эрозивно-язвенных заболеваний ЖКТ. С другой стороны, учитывая наиболее распространенную этиологическую причину панкреонекрозов в нашей стране, седативное и небольшое антипсихотическое действие аминазина востребовано при алкогольных психозах, нередко дополняющих клиническую картину заболевания.

Одной из причин стресса и, как следствие, шока является боль. Купирование боли в терапии панкреонекроза является не только гуманным по отношению к больному актом, но и профилактикой расстройств кровообращения. Ощущение боли приводит к рефлекторной активации симпатической нервной системы и, как следствие, к спазму сосудов. Регионарное и системное ухудшение трофики тканей, централизация кровообращения за счет гиповолемии и нарушения микроциркуляции усугубляют общую клиническую картину, вызван-

ную токсемией. Наиболее целесообразной является комбинация внутривенного способа восполнения дефицита ОЦК, обеспечивающего быструю коррекцию водно-электролитных расстройств путем введения полиионных сред и плазмозаменителей, с последующей внутриаартериальной водной нагрузкой, обеспечивающей вывод токсинов. С целью обезболивания традиционно применяются как неопиоидные, так и опиоидные анальгетики. Из неопиоидных наиболее широко применяются производные пирролизинкарбоксимовой кислоты: кеторолака трометамин (кетанов, кеторол), дериваты пропионовой кислоты: кетопрофен (кетонал, флексен), а также метамизол (анальгин). Среди опиоидных анальгетиков со смешанным механизмом действия часто применяется трамадол (маброн, трамал). Анальгезирующие эффекты НПВС (кетопрофен, кеторолак) обусловлены двумя механизмами: периферическим, через подавление синтеза простагландинов и кининогенов, и центральным, через ингибирование синтеза простагландинов и субстанции P в центральной и периферической нервной системе. Кетопрофен, кроме того, ингибирует липоксигеназу и стабилизирует лизосомальные мембраны. Суточные дозы для препаратов НПВС при двух и трехкратном внутримышечном введении составляют до 300–400 мг. Метамизол натрия является производным пиразолона. Обладая достаточно слабым, по сравнению с вышеперечисленными препаратами, обезболивающим действием, метамизол успешно применяется как базовая обезболивающая терапия. Совместное использование метамизола с другими препаратами из группы НПВС усиливает его токсические эффекты, а применение совместно с опиоидными анальгетиками (например, трамадолом) усиливает и пролонгирует обезболивающее действие. Таким образом, противовоспалительные эффекты препаратов этой группы, наряду с обезболивающим действием, являются основанием для их назначения в клиническую стадию образования инфильтратов в комплексе с антибактериальными средствами. Трамадол является производным циклогексана. В основе его механизма действия лежит взаимодействие с тормозными опиоидными рецепторами в ЦНС. Трамадол используется в терапии сильных и умеренных болевых синдромов. Из его побочных действий при лечении панкреонекрозов значимы тошнота и рвота, что может ограничивать применение препарата. Обычно трамадол вводится внутримышечно трехкратно, в объеме 150–200 мг/сут. Эффективно дополняют традиционное обезболивание такие лечебные

манипуляции, как внутривенное вливание глюкозо-новокаиновой смеси, паранефральная новокаиновая блокада, эпидуральная блокада.

На любой стадии заболевания при проявляющихся признаках билиарной гипертензии или в случае острого холецистита, выраженном увеличении головки поджелудочной железы целесообразно дополнение консервативной схемы лечения дренированием желчного пузыря или его пункцией (эндоскопические методы, манипуляции под контролем ультразвука). Для обеспечения оттока панкреатического секрета в случае необходимости производится эндоскопическая папиллосфинктеротомия, извлечение ущемленного конкремента, аспирация панкреатического сока, что позволяет осуществить декомпрессию протоковой системы и уменьшить поступление ферментов в кровь и лимфу.

Одной из наиболее важных задач в лечении панкреонекроза является профилактика развития гнойных осложнений. Целесообразно использовать антибактериальные препараты уже на ранних этапах лечения. Спектр действия антибиотиков должен включать грамотрицательные и грамположительные аэробные и анаэробные микроорганизмы.

Среди современных антибактериальных препаратов, в зависимости от пенетрирующей способности в ткани поджелудочной железы, выделяют 3 группы:

1 группа – препараты, концентрация которых в ткани поджелудочной железы не достигает минимальной подавляющей концентрации (МПК) для большинства бактерий (аминогликозиды, аминопенициллины, цефалоспорины I поколения).

2 группа – концентрация препаратов после внутривенного введения превышает МПК для некоторых, но не для всех встречающихся при панкреатической инфекции микроорганизмов (защищенные пенициллины широкого спектра – тазобактам + клавуланат; цефалоспорины III поколения).

3 группа – антибактериальные препараты, концентрации которых в тканях поджелудочной железы превышают МПК для большинства микроорганизмов, являющихся возбудителями панкреатогенной инфекции (фторхинолоны – цiproфлоксацин, офлоксацин, пефлоксацин и карбапенемы – меропенем, имипенем).

В качестве компонента комбинированной антибактериальной терапии может быть использован метронидазол, также достигающий бактерицидной концентрации в тканях поджелудочной железы для

анаэробных возбудителей. Наиболее распространенная схема выбора антибактериальной терапии включает внутривенное применение пefлоксацина (абактал) 800–1200 мг/сут и метронидазола (метрогил) 1000 мг/сут при двух-, трехразовом режиме введения. В дальнейшем антибактериальная терапия корректируется с учетом результатов посева и определения чувствительности к антибиотикам патогенной микрофлоры.

Среди гнойных осложнений панкреонекроза наиболее частыми являются постнекротические псевдокисты поджелудочной железы и флегмоны забрюшинной клетчатки, формирующиеся в сроки от 2-х до 3-х недель от момента начала заболевания за счет аутоинфекции или вторичного инфицирования после хирургических вмешательств. Наряду с хирургическим лечением (традиционные санационные мероприятия «по требованию» или программируемые, миниинвазивные эндоскопические вмешательства, пункции гнойников под контролем УЗИ и КТ) целесообразна комбинированная антибиотикотерапия со сменой препаратов в сочетании с метронидазолом и деконтаминацией кишечника.

Применение современных антиферментных, антисекреторных препаратов с учетом стадийности заболевания, совершенствующиеся методы диагностики и детоксикации, своевременная профилактика гнойных осложнений панкреонекрозов позволяют улучшить результаты лечения больных деструктивным панкреатитом, сократить пребывание больных в стационаре, уменьшить частоту инвазивных методов лечения, снизить летальность.

Протокол интенсивной терапии острого панкреатита средней степени

Основной вид лечения – консервативная терапия. Приведенный выше базисный лечебный комплекс при среднетяжёлом ОП необходимо дополнять специализированным лечебным комплексом (см. выше). Эффективность последнего максимальна при раннем начале лечения (первые 24 часа от начала заболевания). При поступлении больных ОП средней степени необходимо госпитализировать в отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ). Для исключения диагностических ошибок дежурной службы, больных ОП средней тяжести целесообразно наблюдать в течение суток в условиях ОРИТ. При отсутствии явлений органной недостаточности и прогрессирования заболевания в течение суток больных ОП средней степени можно

перевести в хирургическое отделение. Если у больных ОП средней тяжести, находящихся в хирургическом отделении, появляются признаки органной дисфункции или недостаточности — гипотонии (АД 90/60 мм рт. ст., пульс 130 в 1 минуту), делирия и др., что свидетельствует о прогрессировании заболевания, их необходимо перевести в ОРИТ.

Специализированное лечение

1. Ингибирование секреции поджелудочной железы (оптимальный срок – первые трое суток заболевания).
2. Активная реологическая терапия.
3. Инфузионная терапия, в общей сложности не менее 40 мл соответствующих инфузионных средств на 1 кг массы тела с форсированием диуреза при наличии органной дисфункции.
4. Антиоксидантная и антигипоксанта́ная терапия.
5. Эвакуация токсических экссудатов по показаниям. При ферментативном перитоните – санационная лапароскопия. Допустимо выполнение чрескожного дренирования брюшной полости под УЗ-наведением или лапароцентеза.
6. Применение антибиотиков с профилактической целью не является обязательным.

Целесообразно назначение дезагрегантной антитромботической терапии.

Протокол интенсивной терапии острого панкреатита тяжёлой степени

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

Специализированное лечение

К протоколу специализированного лечения прибавляются:

1. Экстакорпоральные методы детоксикации – по показаниям:
 - а) плазмаферез;
 - б) гемофильтрация.
2. Назогастральное зондирование для декомпрессии и, при возможности, назогастроинтестинальное зондирование – для ранней энтеральной поддержки.
3. Коррекция гиповолемических нарушений.
4. Целесообразно выполнение эпидуральной блокады.
5. Применение антибиотиков с профилактической целью в первые трое суток заболевания не является обязательным.

Протокол диагностики и мониторинга перипанкреатического инфильтрата

Вторая неделя заболевания характеризуется наступлением периода асептической воспалительной реакции очагов некроза в поджелудочной железе и окружающей клетчатке, которая клинически выражается появлением инфильтрата в эпигастральной области (местный компонент) и резорбтивной лихорадкой (системный компонент воспаления). Перипанкреатический инфильтрат (ПИ) и резорбтивная лихорадка являются закономерными признаками тяжёлого или среднетяжёлого панкреатита, тогда как при лёгком панкреатите эти признаки не выявляются. Помимо клинических признаков (перипанкреатический инфильтрат и лихорадка) вторая неделя ранней фазы ОП характеризуется:

1. Лабораторными показателями синдрома системной воспалительной реакции (ССВР): лейкоцитозом со сдвигом влево, лимфопенией, увеличенной СОЭ, повышением концентрации фибриногена, С-реактивного белка и др.
2. УЗ-признаками ПИ (сохраняющееся увеличение размеров поджелудочной железы, нечёткость её контуров и появление жидкости в парапанкреотической клетчатке).

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

В конце второй недели заболевания целесообразна компьютерная томография зоны поджелудочной железы, так как к этому сроку у

подавляющего большинства пациентов наблюдается один из трёх возможных исходов IV фазы:

1. Рассасывание, при котором наблюдается редукция местных и общих проявлений острой воспалительной реакции.
2. Асептическая секвестрация панкреонекроза с возможным последующим исходом в псевдокисту поджелудочной железы – сохранение размеров ПИ при нормализации самочувствия и стихании синдрома системной воспалительной реакции (ССВР) на фоне сохраняющейся гиперAMILаземии.
3. Септическая секвестрация (развитие гнойных осложнений).

Протокол лечения перипанкреатического инфильтрата

У подавляющего большинства пациентов лечение перипанкреатического инфильтрата является консервативным. Лапаротомия на второй неделе ОП выполняется только при осложнениях хирургического профиля (деструктивный холецистит, желудочно-кишечное кровотечение, острая кишечная непроходимость и др.), которые невозможно устранить мининвазивными технологиями.

Состав лечебного комплекса:

1. Продолжение базисной инфузионно-трансфузионной терапии, направленной на восполнение водно-электролитных, энергетических и белковых потерь, по показаниям.
2. Лечебное питание: стол № 5 при среднетяжёлом ОП; нутриционная поддержка (пероральная, энтеральная или парентеральная) при тяжёлом ОП.
3. Системная антибиотикопрофилактика (цефалоспорины III–IV поколений или фторхинолоны II–III поколений в сочетании с метронидазолом, препараты резерва — карбапенемы).
4. Иммунотерапия (желательна коррекция клеточного и гуморального иммунитета).

ПОЗДНЯЯ ФАЗА (СЕКВЕСТРАЦИЯ)

Протокол диагностики и мониторинга псевдокисты поджелудочной железы

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

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

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

3. При отсутствии осложнений (см. ниже) больного можно выписать на амбулаторное лечение. Размеры кисты необходимо мониторить по данным УЗИ (1 раз в 2–4 недели). Если при асептической секвестрации не происходит вскрытия протоковой системы поджелудочной железы, то образование кисты не происходит. В данном случае, как правило, наблюдается рассасывание перипанкреатического инфильтрата (редукция жидкостного скопления в области поджелудочной железы) в сроки до 4-х недель. Этот период больные должны находиться под динамическим врачебным наблюдением (допустимо в амбулаторном порядке).

Протокол лечения псевдокисты поджелудочной железы

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

Осложнения псевдокисты поджелудочной железы:

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

2.9. Лечение гнойных осложнений

Инфицирование очага панкреатогенной деструкции происходит, в среднем в конце второй – начале третьей недели от начала заболевания. Однако при позднем поступлении больного, неадекватном ле-

чении, или после слишком ранней и поспешной операции, инфицирование зон панкреонекроза и гнойно-деструктивные осложнения могут развиваться раньше, минуя период асептической деструкции («перекрест фаз»). Клинической формой острого панкреатита в фазе септической секвестрации (третья неделя от начала заболевания и более) является инфицированный панкреонекроз: отграниченный – панкреатический абсцесс (ПА) или неотграниченный – гнойно-некротический парапанкреатит (ГНПП) различной степени распространённости. Важным моментом является своевременная диагностика инфицирования и верификация клинико-морфологических форм панкреатогенной инфекции.

Критерии ПА и ГНПП:

1. Клинико-лабораторные проявления гнойного очага:

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

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

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

1.4. Положительные результаты бактериоскопии и бакпосева аспирата, полученного при тонкоигольной пункции. В случае, когда методами п.1.3 и п.1.4 не удаётся выявить признаки инфицирования, решение о наличии у пациентов гнойных осложнений и показаний к оперативному лечению принимается на основании лабораторно-клинического минимума.

Протокол лечения гнойных осложнений острого панкреатита

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

2. При решении вопроса о первичном дренировании абсцесса поджелудочной железы или гнойно-некротического парапанкреатита следует отдавать предпочтение миниинвазивным вмешательствам (дренирование под УЗ-наведением, ретроперитонеоскопия, минилапаротомия с помощью набора «Мини-ассистент» и др.). Анализ лите-

ратуры показал, что традиционные открытые операции у тяжелобольных сопровождаются высоким уровнем осложнений и летальности. Именно поэтому так ценно использование миниинвазивных методик. Чрескожное дренирование при инфицированном панкреонекрозе является наиболее полезным в качестве промежуточного метода при сепсисе, а также перед открытой операцией при раннем формировании некротических скоплений. По этой причине чрескожное дренирование стало популярно как первоначальный метод перед контрольной некрэктомией по типу снизу-вверх. Тем не менее, чрескожное дренирование требует частой компьютерной томографии и последующих смен дренажных трубок, а также неэффективно при многокамерных вязких некротических скоплениях. Дренажи, как правило, должны находиться в течение длительного периода, что само по себе препятствует быстрому выздоровлению. Таким образом, использование миниинвазивных методик в лечении больных панкреонекрозом может снизить уровень летальности, связанной с инфекционными осложнениями. Для эффективного их применения важно понимание разных фаз течения острого панкреатита. Методика чрескожного дренирования является наиболее универсальной, она применима и как первоначальный метод лечения, и как дополнительный, что позволяет улучшить общие результаты лечения острого тяжелого панкреатита. При неэффективности миниинвазивного дренирования операцией выбора является санационная лапаротомия с некрсеквестрэктомией. Дренирование предпочтительно осуществлять внебрюшинными доступами. Оптимальными сроками выполнения первой санационной лапаротомии с некрсеквестрэктомией являются 4–5 недели заболевания. При развитии осложнений, которые невозможно купировать с помощью миниинвазивных вмешательств, необходимо выполнять открытую операцию, в том числе из мини-доступа.

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

4. В послеоперационном периоде показана комплексная терапия:

- Парентеральная или энтеральная нутриционная поддержка (через зонд, заведенный в тонкую кишку за связку Трейца) при невозможности перорального питания.
- Системная антибиотикотерапия по показаниям (выбор антибактериального препарата зависит от чувствительности выделенных микроорганизмов) в сочетании с профилактикой дисбактериоза и других осложнений.
- Иммунокоррекция, варианты которой определяются индивидуально, в зависимости от клинико-лабораторных показателей.

ТЕМА 3

ХРОНИЧЕСКИЙ ПАНКРЕАТИТ

Хронический панкреатит (ХП) является частым заболеванием органов брюшной полости. Количество людей, страдающих ХП, увеличивается с каждым годом, при этом практически все эти пациенты молоды и работоспособны, что придает болезни выраженный социальный характер.

В настоящее время в ведущих клиниках мира, специализирующихся на хирургическом лечении больных ХП, сложились следующие концептуальные положения:

1. Возникновению ХП способствуют различные этиологические факторы – алкогольные нагрузки, желчнокаменная болезнь, перенесенный панкреонекроз.

2. Биохимическая диагностика степени поражения поджелудочной железы (ПЖ) при ХП отсутствует; потеря экзокринной и эндокринной функций развивается по мере прогрессирования заболевания.

3. В процессе развития заболевания возникают характерные осложнения – панкреатическая гипертензия за счет вирсунголитиаза и стриктур панкреатического протока (ПП), стенозы терминального отдела общего желчного протока и/или двенадцатиперстной кишки, портальная гипертензия за счет компрессии воротной и верхней брыжеечной вен. Терминальная стадия ХП характеризуется стеатореей и инсулинзависимым сахарным диабетом.

4. Комплексное лучевое обследование больных позволяет определить патогномоничные признаки поражения паренхимы и протоковой системы ПЖ.

5. ХП является фактором риска развития рака ПЖ.

6. Общая продолжительность жизни больных ХП уменьшается. Значительная часть пациентов, страдающая ХП, подлежит хирургическому лечению, однако, достаточно часто они неоправданно долго не получают специализированной помощи, что приводит к развитию тяжелых необратимых патологических изменений ПЖ и стойкой инвалидности. В нашей стране специализированная квалифицированная помощь больным, страдающим ХП, оказывается в небольшом количестве крупных стационаров. Значительное число пациентов лечится

в общехирургических клиниках и не получает специализированной помощи.

3.1. Определение

Согласно рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению хронического панкреатита последним следует считать: заболевание поджелудочной железы, в основе которого лежит хронический воспалительно-дегенеративный процесс железистой ткани, финальной стадией которого является склероз паренхимы органа с утратой его экзокринной и эндокринной функций

3.2. Причины развития

1. Частые:
 - алкоголизм;
 - холелитиаз;
 - идиопатический панкреатит;
 - тропический панкреатит.
2. Нередкие:
 - гиперлипидемия;
 - хирургические вмешательства;
 - травма РХПГ;
 - лекарства;
 - язвенная болезнь;
 - гиперпаратиреоз;
 - удвоение панкреатического протока.

3.3. Классификация

Классификация хронического панкреатита по МКБ-10 представлена в таблице 3.

Таблица 3

Классификация хронического панкреатита по МКБ-10

К.86.0 Алкогольный хронический панкреатит
К.86.1 Другие формы хронического панкреатита (инфекционный, непрерывно-рецидивирующий, возвратный)
К.86.2 Киста поджелудочной железы

К.86.3 Псевдокисты поджелудочной железы
К.86.8 Другие уточненные заболевания поджелудочной железы (атрофия, литиаз, фиброз, цирроз, панкреатический инфантилизм, некроз)
К.90.1 Панкреатическая стеаторрея

Классификация ХП

Рекомендации РГА (2014)

1. По этиологии:

- Билиарнозависимый
- Алкогольный
- Дисметаболический
- Инфекционный
- Лекарственный
- Аутоиммунный
- Идиопатический

2. По клиническим проявлениям:

- Болевой
- Диспептический
- Сочетанный
- Латентный

3. По морфологическим признакам:

- Интерстиционально-отечный
- Паренхиматозный
- Фиброзно-склеротический
- Гиперпластический
- Кистозный

4. По характеру клинического течения:

- Редко-рецидивирующий
- Часто-рецидивирующий
- С постоянно присутствующей симптоматикой ХП.

5. Осложнения:

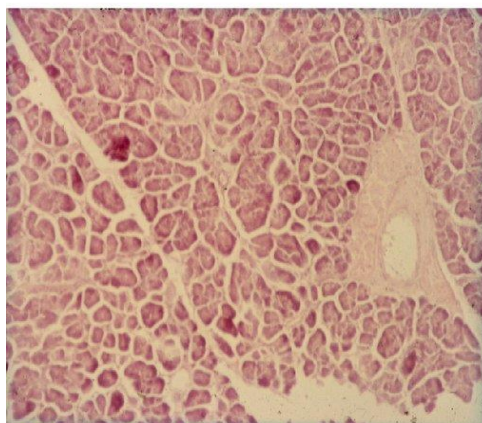
Нарушения оттока желчи, портальная гипертензия (подпеченочная), эндокринные нарушения (сахарный диабет,...) и др.

3.4. Этиоморфопатогенез

Алкогольный панкреатит

- повышение давления в протоковой системе ПЖ;
- повреждение паренхимы ПЖ;
- ферменторея, сопровождающаяся синдромом «уклонения» ферментов;
- активация трипсиногена;
- аутолиз паренхимы ПЖ трипсином;
- развитие геморрагий в паренхиме ПЖ;
- активация липазы;
- жировой некроз в ткани ПЖ;
- диссеминация процесса (жировой некроз в других органах и тканях);
- развитие осложнений.

Основные этапы патоморфогенеза хронического панкреатита

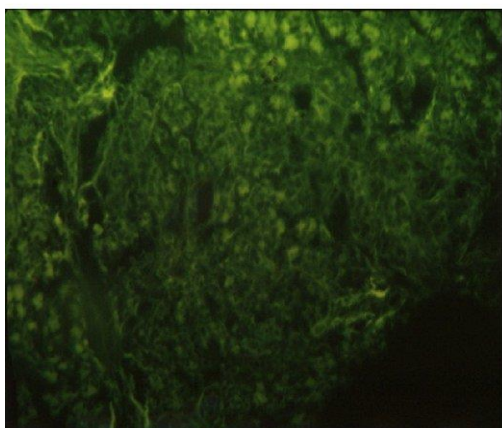


Алкогольный панкреатит

- **прогрессирующее течение** : множественные и обширные поля некрозов, развитие и нарастание фиброза по ходу расширенных протоков п.ж.

Рис. 25. Морфологическая картина хронического панкреатита

Основные этапы патоморфогенеза хронического панкреатита



Алкогольный панкреатит

- **финальная фаза**: разрастание полей фиброзной ткани, единичные или множественные кисты, кальцификаты, атрофия паренхимы

Рис. 26. Морфологическая картина финальной стадии хронического алкогольного панкреатита

Билиарнозависимый панкреатит

- гиперплазия, метаплазия и атрофия протокового эпителия, кондиционирование секреторных масс в протоках;
- множественные мелкие участки некрозов, поля фиброзирования;
- диффузные уплотнения ткани ПЖ с прогрессирующими признаками склерозирования органа.

Паренхиматозный панкреатит

- отек и ишемия паренхимы ПЖ;

- дистрофия ацинарных и centroацинарных клеток, сморщивание ацинусов;
- мелкоочечные зоны некрозов паренхимы диффузно во всём органе (рис. 25–26).
- диффузное фиброзирование паренхимы;
- прогрессирующий склероз ткани ПЖ.

3.5. Клинические проявления

Анамнестические данные существенно помогают в диагностике ХП. Симптоматика ХП весьма специфична (рис. 27). Основной жалобой является боль в верхнем отделе живота. Характер боли может широко варьировать – от тупой или ноющей до интенсивной, требующей применения наркотических анальгетиков. Боль возникает после нарушения пищевого рациона (приема алкоголя, жирной или острой пищи), однако может не иметь связи с нарушением диеты. Длительность болевого синдрома колеблется от нескольких часов до суток и более. Повышение температуры тела при отсутствии холангита или абсцедирования постнекротических кист, тошнота и рвота не являются типичными спутниками боли у больных ХП.

Больные, страдающие ХП на протяжении длительного времени, могут жаловаться на неустойчивый стул, обусловленный стеатореей.

Билиарная гипертензия, регистрируемая у 30–35 % больных, не всегда сопровождается желтухой. Чаще она протекает бессимптомно. Механическая желтуха возникает у 15 % больных. Возникновению желтухи предшествует боль в верхнем отделе живота, характерная для обострения ХП. Желтуха характерна для больных с преимущественным поражением головки ПЖ, что приводит к сдавлению терминального отдела общего желчного протока.

Портальная гипертензия, обусловленная сдавлением или тромбозом воротной, верхней брыжеечной или селезеночной вен, отмечается у 7–18 % больных. Кровотечения из флебэктазий пищевода или желудка не являются частым осложнением ХП.

Нарушение проходимости двенадцатиперстной кишки присоединяется в тех случаях, когда у больных имеется дуоденальная дистрофия (эктопия ткани ПЖ в стенку вертикальной части 12-перстной кишки). Симптоматика этого осложнения соответствует клинике стеноза выходного отдела желудка: чувство тяжести в эпигастральной области после приема пищи, рвота пищей, съеденной накануне. Раз-

витие декомпенсированной формы нарушения эвакуации из желудка не характерно.

Кишечные кровотечения у больных ХП являются патогномоничным симптомом ЛА (ложная аневризма) ветвей чревного ствола и верхней брыжеечной артерии. Типичными проявлениями являются обильная мелена и общие признаки острой кровопотери. При этом при гастродуоденоскопии не обнаруживают изъязвлений в желудке и двенадцатиперстной кишке, флебэктазий пищевода. Выделение крови из большого сосочка двенадцатиперстной кишки регистрируется в 14 % наблюдений при выполнении дуоденоскопии.

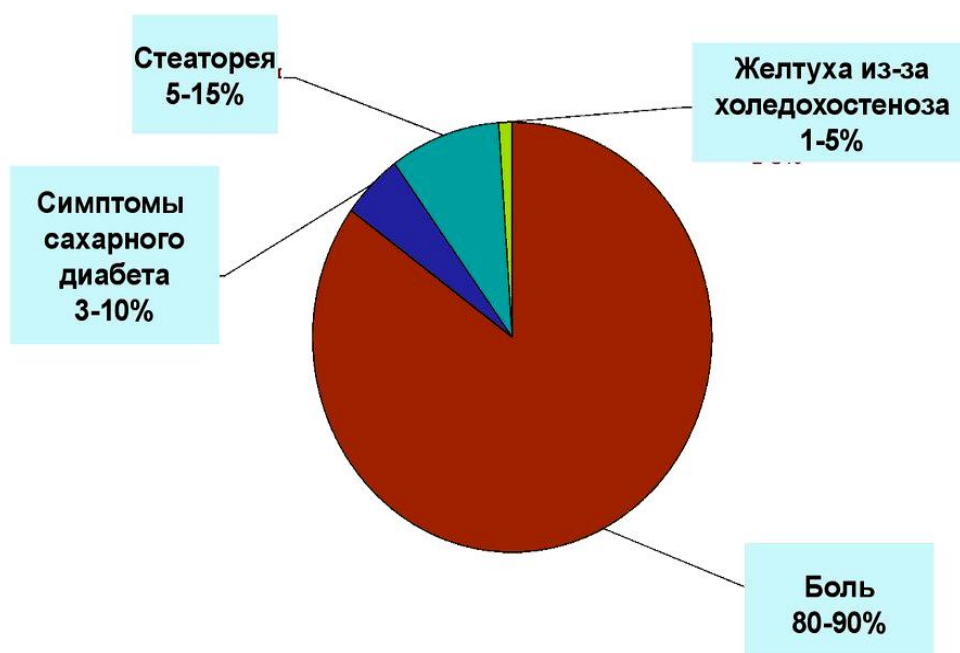


Рис. 27. Частота встречаемости симптомов хронического панкреатита

Болевой синдром при ХП:

- этот синдром встречается у большинства пациентов и является наиболее ярким проявлением заболевания (рис. 28);
- более чем у половины пациентов имеет высокую интенсивность и сохраняется длительное время;
- боли усиливаются на фоне приёма пищи, обычно через 30 мин, их провоцирует обильная жирная, жареная, копчёная и в меньшей степени острая пища, алкоголь и газированные напитки;
- отсутствует только у 15–16 % пациентов, у которых обнаруживаются кальцификаты в паренхиме ПЖ, стеаторея и сахарный диабет, т. е. значительное прогрессирование заболевания;

Повышение внутрипротокового давления является ведущей причиной в усилении болей после принятия пищи.

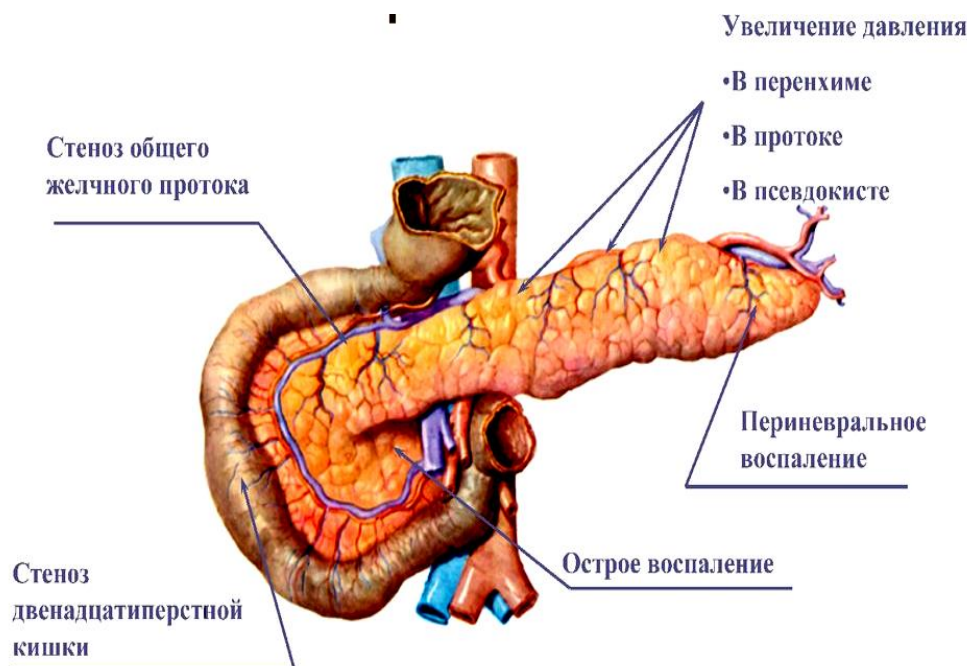


Рис. 28. Причины формирования боли при хроническом панкреатите

Патофизиология боли у больных хроническим панкреатитом:

1. Повышение давления внутри протоков поджелудочной железы:
 - нарушение оттока панкреатического секрета;
 - сохранение секреторной деятельности ПЖ;
 - повышение вязкости панкреатического секрета.
2. Воспалительное повреждение оболочек нерва ПЖ с разрывом её ткани или без неё:
 - деструктивно-воспалительные процессы в паренхиме ПЖ;
 - токсико-метаболические повреждения ПЖ;
 - ишемия ПЖ.

Профили динамики боли при ХП:

- повторяющиеся эпизоды острого панкреатита;
- спонтанное продолжительное купирование боли у пациентов с тяжелой панкреатической дисфункцией;
- персистирующая сильная боль или частые эпизоды боли, обычно связанные с такими панкреатическими осложнениями, как псевдокисты, гипертензия внутрипанкреатических протоков, так и внепанкреатическими осложнениями (частичная обструкция холедоха, язвы 12-перстной кишки).

Осложнения ХП:

- билиарная обструкция (10–30 % случаев);

- дуоденальная обструкция (10–25 % случаев);
- избыточный бактериальный рост (40 % случаев);
- экзокринная недостаточность ПЖ;
- сахарный диабет (развивается по мере прогрессирования заболевания);
- абдоминальная боль;
- трофологическая недостаточность.

Диагноз ХП устанавливается на основании:

1. Условно-специфичных приступов абдоминальных болей.
2. Наличие клинических признаков недостаточности внешнесекреторной функции ПЖ у пациента, регулярно принимающего алкоголь и/или курильщика.
3. В пользу диагноза ХП говорит факт семейного анамнеза заболевания.

Рекомендуемые клинические исследования для постановки диагноза:

- в отличие от острого панкреатита, при ХП редко наблюдается повышение уровня ферментов в крови или моче; если это происходит, можно подозревать формирование псевдокист или панкреатического асцита;
- стойкая гиперамилаземия позволяет сделать предположение о макроамилаземии (амилаза образует крупные комплексы с белками плазмы, не фильтрующиеся почками, в моче её нормальная активность не превышает 1–460 Ед/сут);
- стойкая гиперамилаземия указывает на наличие внепанкреатических источников гиперамилаземии.

Внепанкреатические источники гиперамилаземии и гиперамилазурии

Рекомендации РГА (2014)

- Беременность
- Трансплантация почки
- Травма головного мозга
- Лекарственные препараты (морфин)
- Болезни органов брюшной полости:
 - желчных путей (холецистит, холедохолитиаз)
 - осложнения язвенной болезни – перфорация или пенетрация язв
 - непроходимость или инфаркт кишечника
 - внематочная беременность
 - перитонит
 - аневризма аорты
 - послеоперационная гиперамилаземия

3.6. Объективное исследование

При осмотре больных может быть выявлена желтушность кожи и склер. Пациенты, длительно страдающие ХП, как правило, имеют дефицит массы тела. Осмотр живота позволяет обнаружить асимметрию передней брюшной стенки при наличии постнекротических кист большого размера.

Пальпация брюшной стенки при наличии болей уточняет их локализацию. Характерной особенностью является отсутствие значимого усиления болей при пальпации и, соответственно, отсутствие перитонеальных симптомов. Постнекротические кисты ПЖ могут быть доступны пальпации при их значительных размерах. При этом они пальпируются в верхней части живота в виде эластичных, несмещаемых опухолевидных образований с ровной поверхностью и четкими контурами.

Для своевременного выявления больных, страдающих ХП, необходима настороженность в отношении его диагностики, как у хирургов, так и терапевтов, гастроэнтерологов, эндокринологов. Если у пациентов обнаружена склонность к систематическому приему алкоголя в сочетании с наличием периодически возникающих болей в животе, то необходимо проведение скринингового обследования. Обязательному динамическому наблюдению должны подлежать больные, перенесшие панкреонекроз.

Ультразвуковое исследование

Исследование должно включать осмотр всех органов брюшной полости, забрюшинного пространства и малого таза.

Характерными ультразвуковыми признаками ХП, выявляемыми в В-режиме, являются: увеличение размеров ПЖ, повышение эхогенности паренхимы, неоднородность структуры за счет множественных гиперэхогенных тяжей – участков фиброза, наличие кальцинатов паренхимы и конкрементов в протоках ПЖ, диаметр ПП более 2 мм, постнекротические кисты. Диффузные изменения паренхимы ПЖ и увеличение ее размеров без перечисленных выше изменений не позволяют утверждать наличие ХП. Постнекротические кисты ПЖ визуализируются в виде анэхогенных жидкостных образований различной формы, окруженных гиперэхогенной стенкой, содержимое которых может быть как однородным, так и содержать секвестры в виде гиперэхогенных пристеночных структур. При дуплексном сканировании в

стенках псевдокист и внутриполостных структурах кровотоков не регистрируется. При наличии ЛА бассейна чревного ствола и верхней брыжеечной артерии полость кисты окрашивается в режимах цветового и энергетического картирования с регистрацией в полости артериального кровотока с турбулентным спектром.

Режимы дуплексного сканирования необходимо использовать для качественной и количественной оценки вен портальной системы с целью выявления возможной внепеченочной портальной гипертензии и тромбоза воротной, селезеночной и верхней брыжеечной вен.

Дифференциальная диагностика псевдотуморозного панкреатита и опухолей ПЖ, постнекротических кист и кистозных опухолей ПЖ должна являться обязательной частью исследования. Наиболее чувствительным критерием дифференциальной диагностики кистозных опухолей и постнекротических кист является наличие сосудов в капсуле, перегородках и пристеночном компоненте (папиллярных разрастаниях), что характерно для кистозных опухолей и не бывает при постнекротических кистах.

О наличии у пациента дуоденальной дистрофии свидетельствуют кистозные полости в структуре утолщенной стенки двенадцатиперстной кишки, обладающие такими же ультразвуковыми характеристиками, как и псевдокисты ПЖ. Дифференциально-диагностическим критерием, позволяющим отличить их от постнекротических кист головки ПЖ, является локализация гастродуоденальной артерии медиально от кистозных образований в стенке кишки.

Эндосонография

Эндосонография является наиболее чувствительным методом для выявления ХП, входящим в международные алгоритмы исследования пациентов, у которых подозревается ХП (рис. 29). Этому исследованию всегда предшествует стандартное эндоскопическое исследование верхних отделов желудочно-кишечного тракта, при котором могут быть выявлены как косвенные признаки ХП, так и сопутствующие заболевания.

Ультразвуковая семиотика поражения паренхимы ПЖ при ХП, выявляемая при эндосонографии, совпадает с таковой при трансабдоминальном сканировании. Однако приближенность датчика к органу и отсутствие артефактов позволяют получить более полную информацию о состоянии стенки двенадцатиперстной кишки, паренхимы ПЖ и ее протоковой системы. Под эндосонографическим контро-

лем может быть произведена диагностическая пункционная биопсия для цитологической и гистологической верификации сомнительных зон с целью дифференциальной диагностики псевдотуморозного панкреатита, аутоиммунного панкреатита и опухолевого поражения, внутреннее дренирование постнекротических кист. Эндосонография с секретинным тестом (рис. 30) является наиболее надежным методом диагностики заболевания ПЖ на ранних стадиях. Однако интерпретация данных затруднена из-за отсутствия единых диагностических критериев, большой вариабельности пороговых величин и результатов у разных исследователей, а также отсутствием стандартной терминологии.

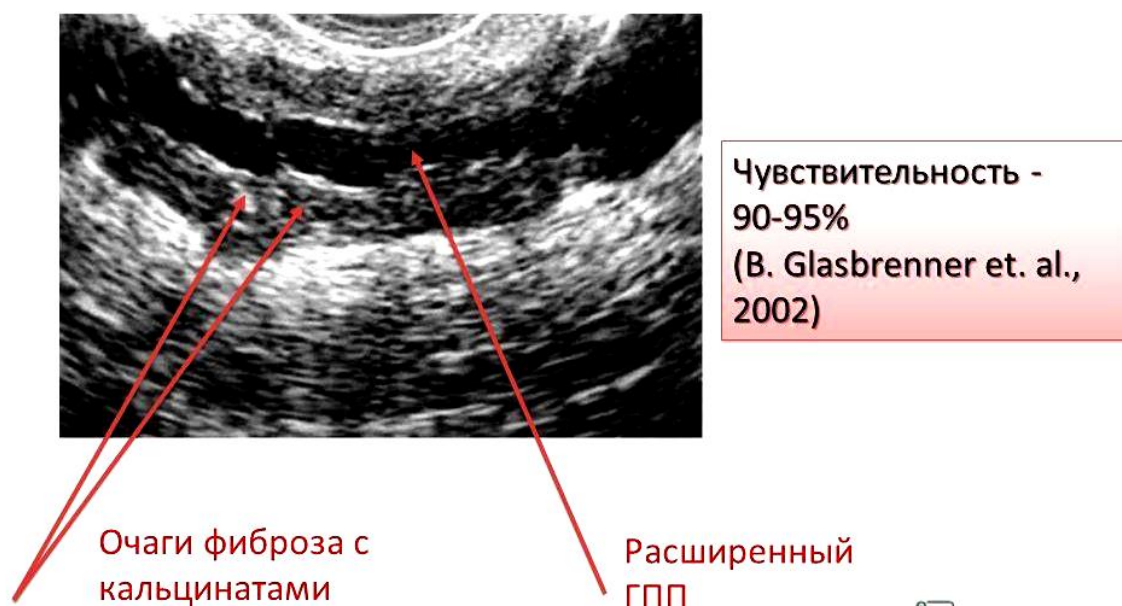


Рис. 29. Эндо-УЗИ

Секретинный и панкреазиминный тесты.

«Золотой стандарт» для оценки экзокринной функции ПЖ с 1960г. Секретин стимулирует выделение ПЖ бикарбонатов, а панкреазимин (холецистокинин) — ферментов. Тесты могут проводиться по отдельности или вместе. После введения зонда и получения базальных порций дуоденального содержимого внутривенно вводят секретин, после чего собирают три порции секрета с интервалом в 10 мин для определения динамики объема и бикарбонатной щелочности. При проведении секретин-панкреазиминного теста после получения указанных порций внутривенно вводят панкреазимин и собирают еще три порции дуоденального содержимого для определения активности ферментов.

Достоинства

- * высокая точность

Недостатки

- * высокая стоимость секретина и панкреазимина
- * длительность и трудоемкость процедуры
- * возможность возникновения побочных реакций, связанная с внутривенным введением препаратов.

Рис. 30. Оценочные тесты экзокринной функции ПЖ при ХП

Компьютерная томография

При определении тактики хирургического лечения КТ диагностика с болюсным контрастным усилением имеет наивысший приоритет. КТ обследование больных с ХП должно включать в себя исследование всех органов брюшной полости, забрюшинного пространства, малого таза и базальных отделов легких.

КТ позволяет оценить размеры любого отдела железы в аксиальной, сагитальной и фронтальной плоскостях, а также плотность ткани в единицах Хаунсфилда. Кальцинаты и конкременты в ПП хорошо видны на фоне паренхимы ПЖ без контрастного усиления.

Контрастное усиление при КТ является обязательной составляющей исследования. Эффективность контрастного усиления обеспечивается скоростью введения и дозой контрастного вещества. Доза контрастного препарата рассчитывается согласно инструкции по применению с учетом веса и индекса массы тела. Исследование с применением йодсодержащих препаратов безопасно применять не чаще одного раза в 12 дней с контролем экскреторной функции почек. Контрастное усиление позволяет получить достоверную информацию в артериальную, венозную и отсроченную фазы контрастного усиления. Максимальное накопление контрастного препарата паренхимой ПЖ происходит в артериальную фазу. На этом фоне отчетливо визуализируются участки некроза ткани.

Специфическими симптомами ХП являются наличие кальцинатов и псевдокист в паренхиме железы, увеличение диаметра и наличие конкрементов в ПП.

На фоне контрастированной паренхимы степень расширения ПП и его равномерность видна лучше, чем при нативном исследовании. Кроме того, структурные изменения выстилки протоков лучше визуализируются при контрастном усилении – папиллярные разрастания отличают внутрипротоковую папиллярно-муцинозную опухоль от расширения ПП при панкреатической гипертензии на фоне хронического воспаления.

Постнекротические кисты наиболее четко можно верифицировать при анализе постконтрастных изображений, так же, как и состояние протоков и парапанкреатических структур (изменение стенки и просвета двенадцатиперстной кишки, расширение желчных протоков, увеличение лимфатических узлов различных групп, состояние сосудов). Постнекротические кисты не меняют плотности и размеров после контрастирования, что помогает в проведении дифференциально-

го диагноза с кистозными опухолями. Отсутствие контрастирования мягкой тканой структуры в кистозной полости – признак наличия секвестра в просвете. Контрастирование мягкотканых разрастаний на стенке кисты является признаком кистозной опухоли. Неоднородный состав полости псевдокисты с наличием масс, соответствующих по плотности гематоме, может свидетельствовать о кровотечении в полость кисты.

Выполнение МРТ предпочтительнее у пациентов с непереносимостью йодсодержащих контрастных препаратов.

Данными МРТ, указывающими на ХП, являются снижение интенсивности сигнала на T1 В.И. при подавлении сигнала от жировой ткани и снижение контрастности. При выполнении магнитно-резонансной холангиопанкреатографии (МРХПГ) можно с высокой точностью определить заполненные жидкостью структуры – ПП и псевдокисты.

Наличие жидкости внутри псевдокисты является естественным контрастом, что позволяет диагностировать последнюю как при стандартной МРТ, так и при МРХПГ. В режиме T2 и T2-STIR В.И. кисты имеют однородный гиперинтенсивный МР-сигнал, четкие ровные контуры. МРТ дает возможность различать и геморрагический компонент жидкости, который определяется в виде гиперинтенсивного МР-сигнала в T1-FFE В.И., что объясняется значительным парамагнитным эффектом метгемоглобина.

МРХПГ является наиболее информативным в дифференциальной диагностике и выполняется с целью уточнения изменений в протоковой системе. Однако данный вид исследования имеет ограниченное диагностическое значение на ранних стадиях ХП.

МРХПГ с использованием секретина имеет очень высокую чувствительность и может быть ценной для небольшой группы пациентов, у которых иначе невозможно подтвердить предполагаемый диагноз ХП.

Недостатком МРТ является то, что при наличии кальцинатов (что достаточно характерно для хронического панкреатита) этот метод не может иметь такой высокой специфичности, как КТ. Вместе с тем, присутствие участков очень низкой интенсивности сигнала предполагает наличие кальцинированных зон, симптоматичных для воспалительного процесса.

Эндоскопическая ретроградная панкреатохолангиография

Эндоскопическую ретроградную панкреатохолангиографию (ЭРПХГ) в последнее время для диагностики ХП применяют не часто, так как, обладая высокой диагностической информативностью, ЭРПХГ не исключает возможности развития серьезных осложнений (острого панкреатита, холангита, сепсиса, ретродуоденальной перфорации). Недостатком является также невозможность оценить изменения непосредственно паренхимы железы.

ЭРПХГ позволяет детально оценить состояние протока ПЖ и его ветвей. Наибольшую ценность ЭРПХГ представляет при отсутствии данных эндосонографии или сомнительных результатах МРПХГ.

3.7 Диагностика

- Диагноз может быть установлен только на основании достоверных морфологических критериев или сочетания морфологических и функциональных критериев.
- Обзорная Rg-графия брюшной полости и УЗИ имеют невысокую чувствительность и не рекомендуются для подтверждения или исключения диагноза ХП.
- МСКТ, а также МРХПГ и ЭУЗИ – методы выбора для верификации диагноза, в отдельных случаях имеют значение данные ЭРПГ.
- Для верификации диагноза может потребоваться выполнение одного или всех наиболее точных методов, включая динамическое исследование через 6–12 месяцев при недостаточном соответствии обнаруживаемых признаков ХП.

Диагностика ХП по балльной системе

Таблица 4

Диагностика панкреатита по балльной системе

Оцениваемые параметры	Баллы
Кальцификация поджелудочной железы	4
Характерные гистологические изменения	4
Характерные изменения по УЗИ или ЭРПГ	3
Экзокринная недостаточность поджелудочной железы	2
Приступы панкреатита и/или хроническая абдоминальная боль	2
Сахарный диабет	1
Диагноз хронического панкреатита ставится в случае 4 и более баллов	

Кембриджская классификация структурных изменений ПЖ при ХП представлена в таблице 5.

Таблица 5

Кембриджская классификация структурных изменений ПЖ при ХП

Изменения	ЭРХПГ	УЗИ или КТ
Нормальная ПЖ	Главный панкреатический проток (ГПП) и боковые ветви протока не изменены	Нормальные размеры, четкие контуры ПЖ, ГПП = 2 мм Паренхима ПЖ гомогенна
Сомнительные изменения	ГПП не изменен, менее 3 измененных боковых ветвей	ГПП = 2 – 4 мм, размеры ПЖ в пределах 1–2 норм. Неоднородная паренхима ПЖ
Мягкие изменения	ГПП не изменен, более 3 измененных боковых ветвей	ГПП = 2–4 мм Незначительное увеличение размеров ПЖ Неоднородная паренхима ПЖ Нечеткость контуров ПЖ
Умеренные изменения	Изменения ГПП и более 3 боковых ветвей	Маленькие кисты (< 10 мм) Неравномерный ГПП Острые фокальные некрозы Повышение эхогенности стенки протока Неровность контуров ПЖ
Значительные изменения	Все признаки из указанных выше + один или более из следующих признаков: <ul style="list-style-type: none"> ➤ Кисты более 10 мм ➤ Внутрипротоковые дефекты наполнения ➤ Камни/панкреатическая кальцификация ➤ Обструкция или стриктура ГПП ➤ Выраженная дилатация и неравномерность ГПП ➤ Инвазия в соседние органы 	

3.8. Стадии

Стадия I. Преклиническая стадия, которая характеризуется отсутствием клинической симптоматики заболевания. При случайном обследовании выявляют характерные для ХП изменения данных КТ или ЭРХПГ.

Стадия II. Начальные проявления, характеризующиеся частыми эпизодами обострения ХП, которые могут быть ошибочно расценены как ОП. С течением времени рецидивы становятся менее тяжелыми, но симптоматика сохраняется в периоды между приступами. На этой

стадии может существенно ухудшаться качество жизни. Стадия обычно продолжается 4–7 лет.

Стадия III. Постоянно присутствует симптоматика ХП, прежде всего абдоминальная боль. Пациенты значительно сокращают объем принимаемой пищи из-за опасения усиления боли. Признаки экзокринной и эндокринной панкреатической недостаточности.

Стадия IV. Атрофия ПЖ, развитие экзокринной и эндокринной недостаточности, что проявляется стеатореей, похудением и сахарным диабетом. Снижается интенсивность боли, прекращаются острые приступы заболевания. Могут развиваться тяжелые системные осложнения ХП и рак ПЖ.

3.9. Лечение

Изменение поведения

(модификация образа жизни)

Рекомендации РГА
(2014)

1. Всем пациентам с ХП следует рекомендовать отказ от курения и воздерживаться от употребления алкоголя. Отказ от алкоголя останавливает прогрессирование экзокринной недостаточности ПЖ (УД 2b — СНР B).
2. Больные ХП подвержены высокому риску нутритивной недостаточности (УД 3 — СНР C). Научно обоснованной «панкреатической» диеты нет, что диктует необходимость индивидуального подхода к каждому пациенту с максимально возможным расширением рациона питания в сочетании с современной заместительной ферментной терапией для профилактики дефицита макро- и микронутриентов (УД 3 — СНР C).
3. В идеальном случае диета больного ХП не должна отличаться по составу и количеству от рациона здорового человека (УД 4 — СНР C).
4. Пациенту назначают дробный прием пищи с равномерным распределением жира во все порции, количество последнего ограничивают только при неуправляемой стеаторее (УД 4 — СНР C).
5. Лишь в тяжелых случаях, когда выраженная стеаторея вызывает сильный дискомфорт и приводит к социальной дезадаптации, показана диета, содержащая менее 40–60 г жира в сутки (УД 5 – СНР D)

3.9.1. Консервативное лечение

Главные задачи:

1. Прекратить употребление алкоголя и отказаться от курения.
2. Определение причины боли в животе и попытка снижения её интенсивности.
3. Создание функционального покоя поджелудочной железе.
4. Лечение недостаточности внешнесекреторной функции поджелудочной железы.

5. Выявление и лечение эндокринной недостаточности на ранних стадиях заболевания до возникновения осложнений.
6. Нутритивная поддержка.

Лечебная программа при ХП

Лечение в фазе обострения

<p>1. Профилактика и лечение жизненно опасных осложнений</p> <p>• Болевого шока</p>	<p>– купирование болевого синдрома</p> <p>– ликвидация спазма сфинктера Одди</p> <p>– восстановление оттока панкреатического секрета</p> <p>– уменьшение внутриорганного давления. для улучшения микроциркуляции</p>	<p>периферические М-холинолитики (атропин, платифиллин и т. д.)</p> <p>миотропные спазмолитики (папаверин, но-шпа, дюспаталин и др.)</p> <p>ненаркотические анальгетики (анальгин, баралгин и др.)</p> <p>антигистаминные препараты (димедрол, фенкарол и др.)</p> <p>деларгин, новокаин,</p>
<p>2. Подавление секреции ПЖ</p> <p>• Снижение кислотности желудочного сока</p> <p>• Подавление секреторной активности желудка</p> <p>• Устранение панкреатической секреции</p>	<p>Угнетение регуляторного влияния соляной кислоты на панкреатическую секрецию</p> <p>Усиление антисекреторных механизмов гуморальной регуляции ПЖ</p>	<p>– голод</p> <p>– откачивание через назогастральный зонд желудочного содержимого</p> <p>– назначение антацидов (бикарбонатных буферных растворов)</p> <p>– антисекреторная терапия (ингибиторы протонной помпы, блокаторы H-2 ги-</p>
<p>При неэффективности вышеописанных мероприятий</p>		<p>эуфиллин,</p> <p>нитроглицерин</p> <p>наркотические анальгетики (промедол, омнопон и др.)</p> <p>нейролептаналгезия: фентанил + дроперидол</p>

		стаминовых рецепторов) – назначение ингибиторов панкреатической секреции (сандостатин, октреотид). Деларгин.
3. Подавление активности панкреатических ферментов	Инактивация циркулирующего в крови трипсина, устранение токсемии, блокирование свободных кининов, предупреждение воспалительно-деструктивных изменений в ПЖ	Периферические М-холиноблокаторы, бета-адреноблокаторы (анаприлин, обзидан), некоторые регуляторные пептиды (деларгин и др.), обладающие свойствами эндорфинов и энкефалинов. Пентоксил, метилурацил, парааминобензойная, эпсилон-аминокапроновая кислоты.
4. Снижение гипертензии в протоках ПЖ	Улучшение оттока панкреатического секрета, уменьшение выраженности болевого синдрома и проникновения протеолитических и липолитических ферментов панкреатического сока в ткань ПЖ	М-холинолитики Миоспазмолитики Деларгин
5. Искусственное питание больных (последовательно: полное парентеральное, частичное парентеральное, зондовое) на время лечебного голода	Адекватное обеспечение больных всеми питательными веществами	Введение растворов аминокислот, углеводов, жировых эмульсий, витаминно-минеральных комплексов внутривенно капельно. Введение специальных смесей для энтерального зондового питания (Дисо, Нутризон, Изокал, Супро-2640 и др.)
6. Коррекция нарушений внешнесекреторной функции ПЖ	Заместительная терапия: устранение явлений мальабсорбции, мальдигестии и стеатореи, обеспечение полноценного расщепления белков, жиров, углеводов, восстано-	Полиферментные препараты (креон, мезим-форте и др.). Приём препаратов показан: при расширении рациона лечебного питания на фоне антисекреторной терапии;

	ление нормальной функции пищеварительного конвейера	во всех случаях секреторной недостаточности ПЖ
7. Устранение отёка ПЖ	Нормализация обменных процессов, гемодинамики ткани органа, купирование воспалительных явлений	Мочегонные препараты короткой (лазикс, фуросемид) и средней продолжительности действия (гипоtiaзид, бринальдикс)
8. Противовоспалительная и антибактериальная терапия	Уменьшение синдрома гиперергического воспаления, профилактика и лечение бактериальных осложнений	Антибиотики, НПВП, антигистаминные средства
9. Восстановление микроциркуляции в тканях	Улучшение кровоснабжения ПЖ, метаболизма ткани, уменьшение воспалительных явлений	Гепарин, эписилон-аминокапроновая кислота, антиагреганты (курантил, трентал)
10. Коррекция нарушений эндокринной функции ПЖ	Восстановление необходимого обеспечения организма инсулином для нормального течения обменных процессов	Заместительная терапия инсулином или назначение стимуляторов синтеза эндогенного инсулина

3.9.2. Оперативное лечение

Показания к плановому хирургическому вмешательству

Рекомендации РГА (2014)

- Нарушение трудоспособности, вызванное интенсивной некупирующейся болью в животе
- Отсутствие эффекта от консервативного лечения в течение 3–6 мес.
- Осложнения ХП, требующие хирургического вмешательства (кровотечения, непроходимость ДПК, симптоматические псевдокисты и др.)
- Подозрение на рак ПЖ

Эндоскопическое и хирургическое лечение хронического панкреатита

Эндоскопическое и хирургическое лечение ХП показано при наличии осложнений заболевания. К ним относятся:

- 1) стойкий болевой синдром, не поддающийся медикаментозной терапии;
- 2) протоковая гипертензия ПЖ за счет вирсунголитиаза или стриктур ПП;
- 3) постнекротические кисты ПЖ;
- 4) механическая желтуха, обусловленная компрессией терминального отдела общего желчного протока;
- 4) портальная гипертензия за счет сдавления конfluence воротной вены;
- 5) нарушение пассажа пищи по двенадцатиперстной кишке, обусловленное дуоденальной дистрофией;
- 6) ЛА бассейна чревного ствола и верхней брыжеечной артерии.

На фоне перечисленных осложнений могут возникать панкреатогенный асцит и/или плеврит; у больных, оперированных по поводу панкреатита или перенесших травму ПЖ, – панкреатические свищи.

Объем и способ выполнения операции определяется характером осложнения, которое необходимо устранить. Операции при ХП делятся на дренирующие и резекционные. При ЛА артерий, кровоснабжающих ПЖ, лечение должно начинаться с эндоваскулярного вмешательства, а затем необходимо провести операцию, радикально устраняющую патологическое состояние, приведшее к аррозии сосуда.

Предоперационная подготовка

Подготовка больных к операции должна включать коррекцию алиментарных и водно-электролитных нарушений. У больных, страдающих сахарным диабетом, необходимо проводить терапию с участием эндокринолога. При наличии дуоденальной дистрофии с нарушением дуоденальной проходимости требуется интенсивная терапия с элементами гипералиментации.

Дренирующие операции

Дренирующие операции (эндоскопическое стентирование панкреатического протока, внутреннее и наружное дренирование постнекротических кист, цистопанкреатоюностомия, продольная панкреатоюностомия) направлены на устранение боли, гипертензии прото-

ковой системы ПЖ и желчных протоков, сдавления прилежащих органов.

Эндоскопическое лечение вирсунголитиаза, стентирование панкреатического протока

Литоэкстракция и механическая литотрипсия целесообразны при единичных конкрементах диаметром не более 5 мм, располагающихся в ПП на уровне головки и тела ПЖ.

Стентирование ПП целесообразно выполнять при наличии значимых стриктур – увеличения диаметра протока более 6 мм дистальнее стриктуры. Наличие множественных стриктур и множественного вирсунголитиаза является противопоказанием к стентированию ПП.

Для успешного стентирования панкреатического протока требуется выполнить панкреатикосфинктеротомию и дилатацию стриктуры, устранить вирсунголитиаз. Стентирование осуществляется пластиковыми стентами диаметром 8,5–10 Fr, длина и форма которых подбираются индивидуально. Металлические самораскрывающиеся стенты применяться не должны. Обтурация пластиковых стентов происходит через 2–3 месяца, что требует их замены.

Осложнения при стентировании панкреатического протока (обострение панкреатита, проксимальная или дистальная миграция стента, абсцесс ПЖ) наблюдаются в 6–39 % наблюдений.

Дренирующие операции при постнекротических кистах поджелудочной железы

Даже через несколько лет после острого воспаления поджелудочной железы может возникнуть ложная киста (мешковидное выпячивание) поджелудочной железы. Эту кисту называют ложной, потому что её внутренняя стенка не выстлана слизистой оболочкой. Ложная киста (рис. 31) не имеет клинической значимости при незначительных размерах. В случаях прогрессирования (увеличения в размерах) и при наличии жалоб (ощущение тяжести в желудке, тошнота, боль и т. д.) она подлежит хирургическому лечению.

Показаниями к дренированию постнекротических кист являются размеры кисты более 5 см, абсцедирование, боль, нарушение оттока желчи или пищи из желудка, портальная гипертензия. Постнекротические бессимптомные кисты диаметром менее 5 см с несформированной капсулой и не сообщающиеся с ПП имеют тенденцию к самоизлечению, поэтому больные подлежат динамическому наблюдению.

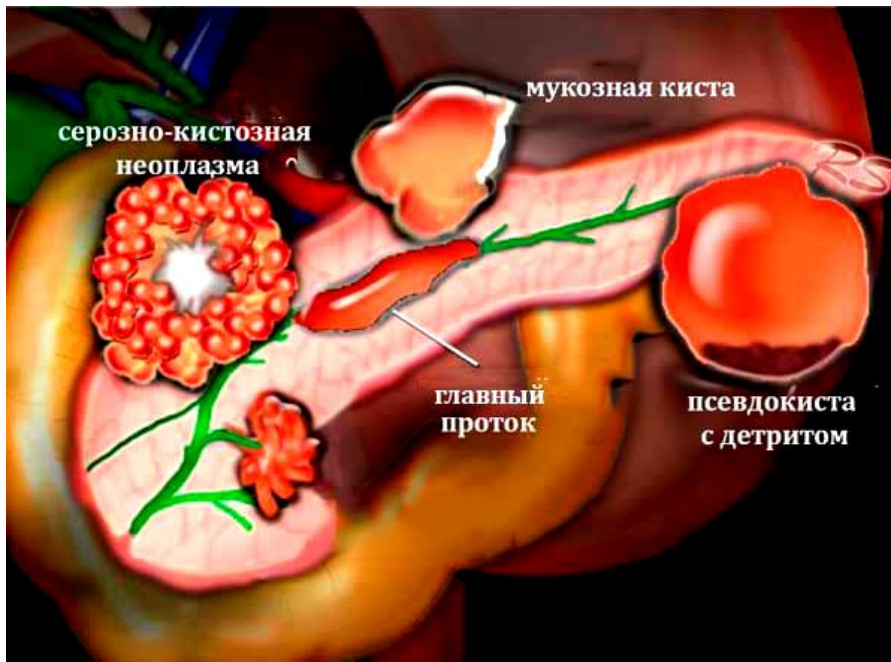


Рис. 31. Схема формирования кист поджелудочной железы при ХП

Устранение кист может быть выполнено за счет внутреннего эндоскопического дренирования в просвет двенадцатиперстной кишки или желудка, а также «открытым» хирургическим доступом (рис. 32).



Рис. 32. Операция цистогастростомия при кисте тела ПЖ

Наружное дренирование под ультразвуковым контролем является вынужденной мерой и показано лишь при абсцедировании или крайне тяжелом состоянии больного. Исходом наружного дренирования постнекротической кисты часто является формирование наруж-

ного панкреатического свища, который в последующем часто требует хирургического лечения.

Тактика хирургического лечения определяется степенью выраженности стенки кисты, наличием или отсутствием в просвете кисты секвестров и инфицирования, технической оснащённостью и уровнем квалификации хирургических кадров.

Эндоскопическое дренирование полости кисты в двенадцатиперстную кишку или желудок

Эндоскопическое внутреннее дренирование является методом выбора при неосложнённых псевдокистах ПЖ в случаях, когда киста прилежит к стенке двенадцатиперстной кишки (предпочтительно) или желудка, при отсутствии в полости кисты крупных секвестров. Дренирование должно выполняться под эндосонографическим контролем, позволяющим выбрать безопасную трассу проведения дренажа (рис. 33).

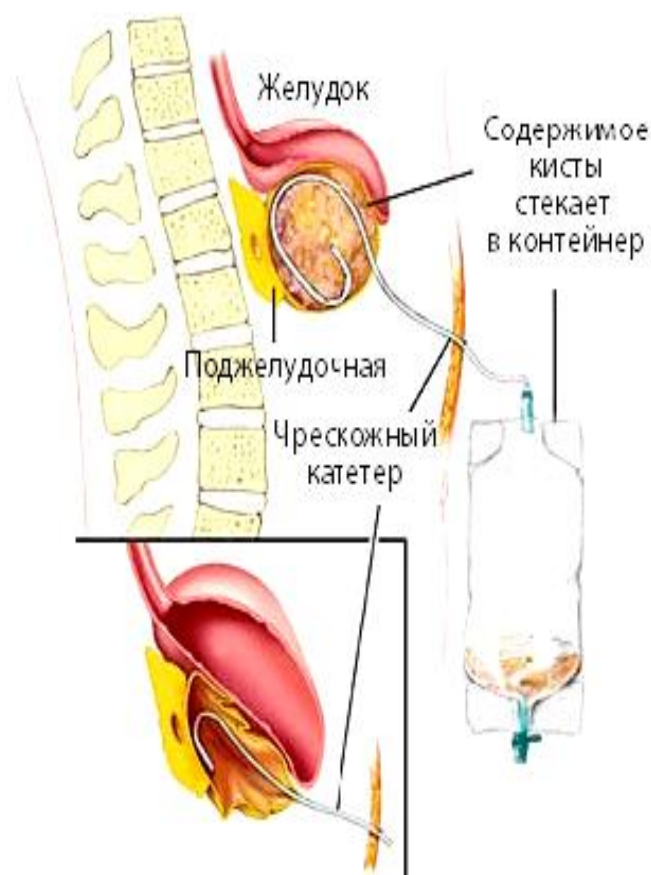


Рис. 33. Пункционный метод в лечении кист поджелудочной железы

Для дренирования следует использовать самораскрывающиеся металлические покрытые стенты или не менее двух пластиковых стентов. Стенты не следует удалять до инструментального подтверждения спадения стенок кисты и ранее 2-х месяцев после их имплан-

тации. Этот метод позволяет добиться успеха в 92 % случаев. Однако ближайшие результаты лучше отдаленных, рецидивы возникают в 8,5–23 % случаев, осложнения – в 14,4 %.

Транспапиллярный подход используют при постнекротических кистах, связанных с ПП при его проксимальной обструкции. Этот метод не эффективен при локализации кист в области хвоста ПЖ.

Лечение билиарной гипертензии при хроническом панкреатите

Эндоскопическое лечение билиарной гипертензии при хроническом панкреатите показано при клинически значимом холангите и механической желтухе. При неэффективности предшествующего эндоскопического лечения и несоблюдении пациентом лечебного режима эндоскопическое лечение не показано.

Эндоскопическое лечение заключается в стентировании желчных протоков множественными билиодуоденальными пластиковыми стентами. Каждые 3 месяца требуется замена стентов. Курс лечения составляет 1 год. Эффективность данного лечения в отдалённом периоде достигает 65 %.

Больные требуют динамического наблюдения из-за риска развития септических осложнений, связанных с окклюзией или миграцией стентов. Недопустимо применение непокрытых и частично покрытых самораскрывающихся металлических стентов в качестве окончательного метода лечения из-за малых сроков функционирования стентов и невозможности их извлечения при ЭРХПГ.

Цистопанкреатоеюностомия – обеспечивает выздоровление в 90–100 % наблюдений при отсутствии фиброзного изменения ткани ПЖ проксимальнее постнекротической кисты. Послеоперационные осложнения бывают в 20 %. Предпочтение следует отдавать миниинвазивному доступу по М.И. Прудкову. Анастомозирование кисты следует выполнять с отключенной по Ру петлей тощей кишки, длина отключенного участка составляет не менее 70 см, отключение выполняется однорядным обвивным швом монофиломентной рассасывающейся нитью. Ру-петлю тощей кишки располагают позади ободочной кишки, а при укорочении или вовлечении в воспалительный инфильтрат брыжейки поперечной ободочной кишки – впереди кишки. Межкишечный анастомоз конец-в-бок накладывается на уровне первой сосудистой аркады брыжейки тощей кишки. Стенки кисты не пересекают за исключением небольшого фрагмента, который строго обя-

зательно подвергается гистологическому исследованию для исключения наличия кистозной опухоли ПЖ.

Продольная панкреатоюностомия позволяет надежно устранить протоковую гипертензию на уровне дорзального сегмента головки, тела и хвоста ПЖ. При фиброзном перерождении паренхимы головки и крючковидного отростка ПЖ, наличии камней или структур в терминальной части ПП операция не эффективна. Поскольку в большинстве случаев при ХП наибольшие склеротические изменения возникают именно в головке ПЖ, показания к продольной панкреатоюностомии возникают редко.

Просвет ПП вскрывается на всем протяжении – от головки до хвоста ПЖ. Гемостаз при капиллярном кровотечении обеспечивается коагуляцией, кровоточащие артериальные и венозные сосуды прошиваются. Удаляются камни из ПП и его ветвей. При затруднениях обнаружения ПП, а также для оценки радикальности операции следует выполнить интраоперационное УЗИ. Паренхиму железы, даже при наличии интрапаренхиматозных кальцинатов, не иссекают. Панкреатоюноанастомоз с изолированной по Ру петлей кишки (см. выше) формируют непрерывным обвивным швом монофиломентной рассасывающейся нитью. Ру-петлю проводят через окно в брыжейке поперечной ободочной кишки.

Резекционные операции при хроническом панкреатите

Резекционные вмешательства на ПЖ в настоящее время хорошо разработаны и являются приоритетными, поскольку позволяют радикально устранить осложнения ХП, обусловленные фиброзно-кистозным перерождением головки или дистального отдела органа. Существует несколько вариантов резекции головки ПЖ, каждый из которых имеет строгие показания.

Резекция головки ПЖ с продольным панкреатоюноанастомозом (операция Фрея) обеспечивает надежное устранение панкреатической гипертензии и удаление большей части фиброизмененной ткани головки ПЖ (рис. 34).

ПП вскрывают на всем протяжении. Ткань головки и крючковидного отростка иссекают, сохраняя не более 5 мм паренхимы, прилежащей к стенке двенадцатиперстной кишки, интрамуральной части общего желчного протока и воротной вене. С краями образовавшейся полости в головке ПЖ и вскрытого ПП формируют анастомоз с Ру-петлей тощей кишки непрерывным обвивным швом рассасывающей-

ся монофиломентной нитью. Ру-петлю длиной не менее 60 см проводят через брыжейку поперечной ободочной кишки.

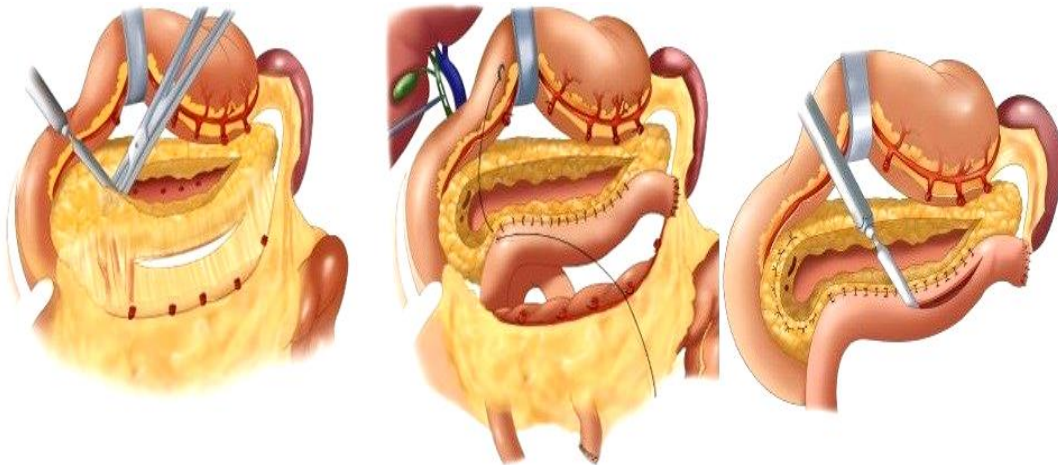


Рис. 34. Схема операции Frey

Эта операция не обеспечивает полного обнажения из ткани ПЖ терминального отдела общего желчного протока и воротной вены. За счет большой раневой поверхности в зоне резекции головки, крючко-видного отростка и рассеченного ГПП в ближайшем послеоперационном периоде высока вероятность возникновения раннего кровотечения в просвет анастомоза.

В 2003 г. С. Frey и К. Mayer (рис. 35) сообщили о модификациях техники операции.

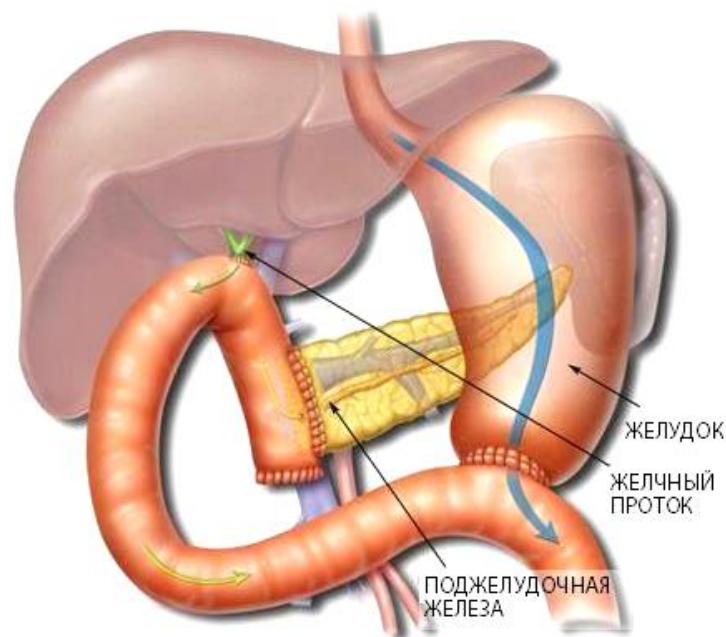


Рис. 35. Схема операции Frey: ПДР головки ПЖ с формированием холедоховирсунго-гастроэнтероанастомоза на изолированной по Ру петле тонкой кишки

Субтотальная резекция головки ПЖ (бернский вариант резекции головки ПЖ)

При этом варианте резекции объем удаляемой ткани ПЖ увеличивается за счет полного иссечения паренхимы, прилежащей к интрамуральной части общего желчного протока. При наличии желчной гипертензии, механической желтухи просвет желчного протока может быть вскрыт. Образовавшиеся лоскуты стенки желчного протока подшивают к оставшейся ткани железы. ПП, при наличии в нем камней или стриктур, рассекают, как при операции Фрея. Ру-петлю тощей кишки подшивают по периметру резецированной головки, крючковидного отростка и ПП. Недостатком этой операции является реальная возможность возникновения стриктуры общего желчного протока внутри полости анастомоза. При наличии протяженной стриктуры общего желчного протока вскрывать его просвет в образовавшейся после резекции головки полости нецелесообразно. Наиболее надежным способом устранения желчной гипертензии является наложение гепатикоюноанастомоза на отключенной по Ру петле тощей кишки.

Субтотальная резекция головки ПЖ с пересечением перешейка ПЖ (операция Бегера)

ПЖ мобилизуют в области перешейка, под которым создают туннель, обнажающий переднюю поверхность конfluence воротной вены. Воротную и верхнюю брыжеечную вену выделяют из рубцового футляра, окружающего и сдавливающего вены. Ткань головки и крючковидного отростка резецируют с оставлением полоски паренхимы вдоль медиальной стенки двенадцатиперстной кишки и терминальной части общего желчного протока толщиной не более 5 мм. Культия тела железы и остатки паренхимы вдоль стенки ДПК (рис. 36) анастомозируют с Ру-петлей тощей кишки двумя соустьями.

Панкреатодуоденальная резекция при ХП является вынужденной операцией, к которой прибегают в случаях, когда, несмотря на весь арсенал лучевых методов диагностики, не удастся исключить наличие опухоли ПЖ (рис. 37). Кроме того, показанием для ПДР служит наличие дуоденальной дистрофии в сочетании с фиброзно-кистозным перерождением головки ПЖ.

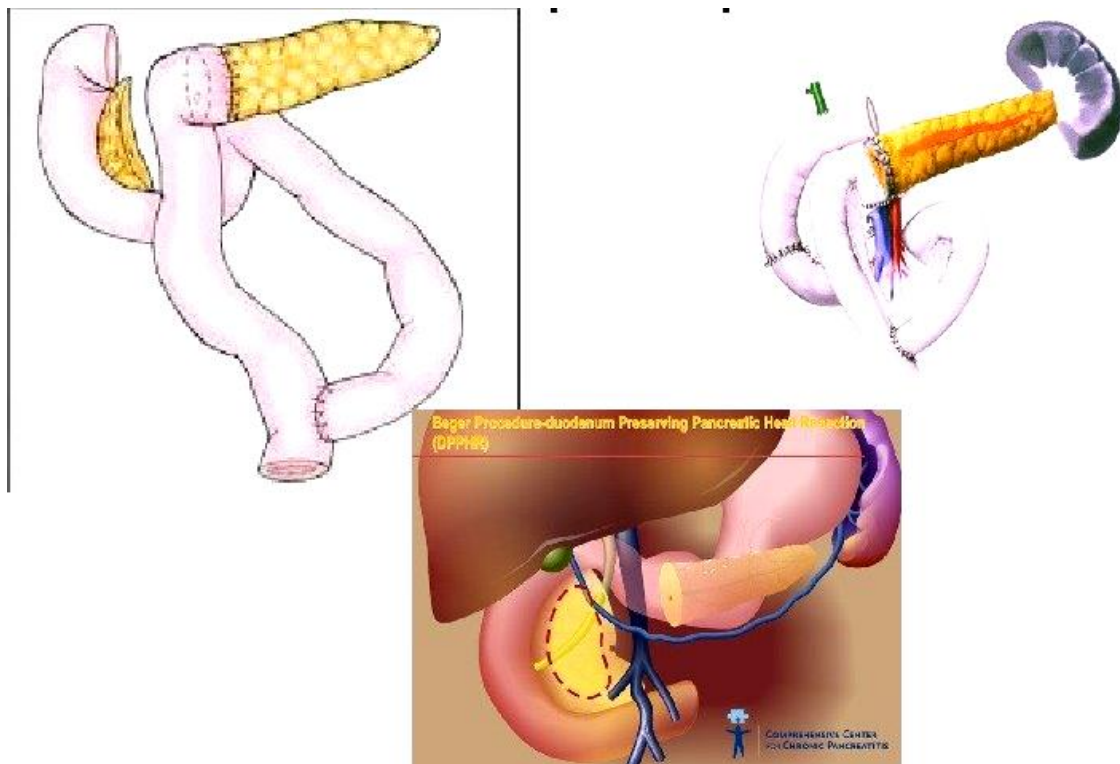


Рис. 36. Схема операции Бегера

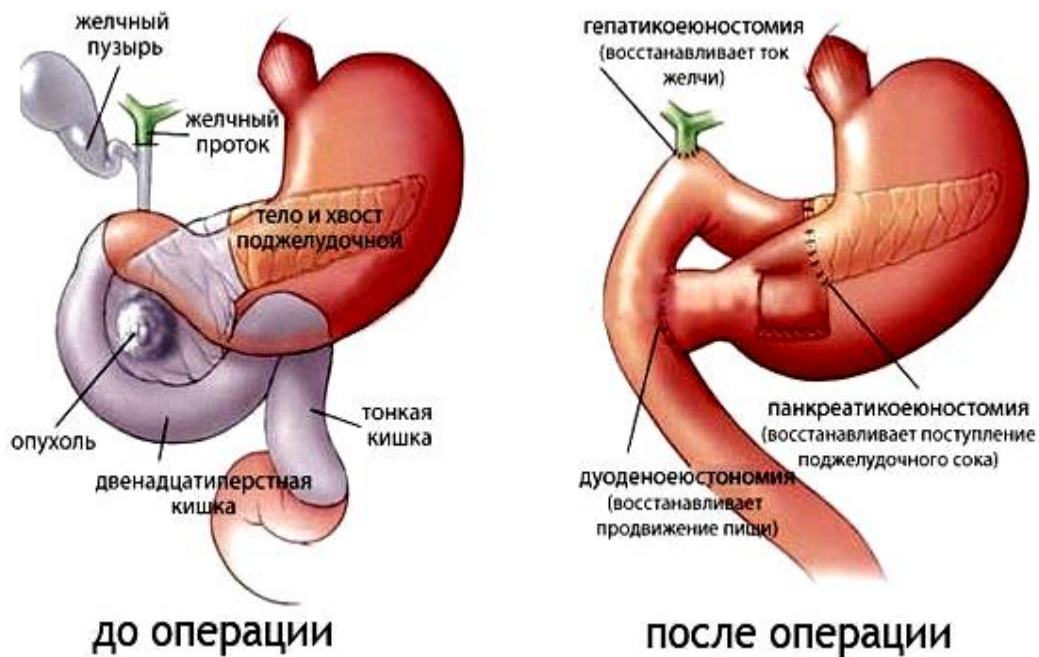


Рис. 37. Схема операции Уиппла

Дистальная резекция ПЖ при ХП (рис. 38) выполняется в случаях, когда не удастся исключить наличие опухоли хвоста ПЖ; в редких случаях – при постнекротических кистах, полностью замещающих хвост ПЖ, при условии отсутствия нарушения оттока секрета по

ПП в области тела и головки ПЖ, что требует наложения цистопанкреатоюноанастомоза. При выполнении дистальной резекции ПЖ, в случаях, когда селезеночные сосуды удается отделить от стенок постнекротической кисты, следует избегать спленэктомии.

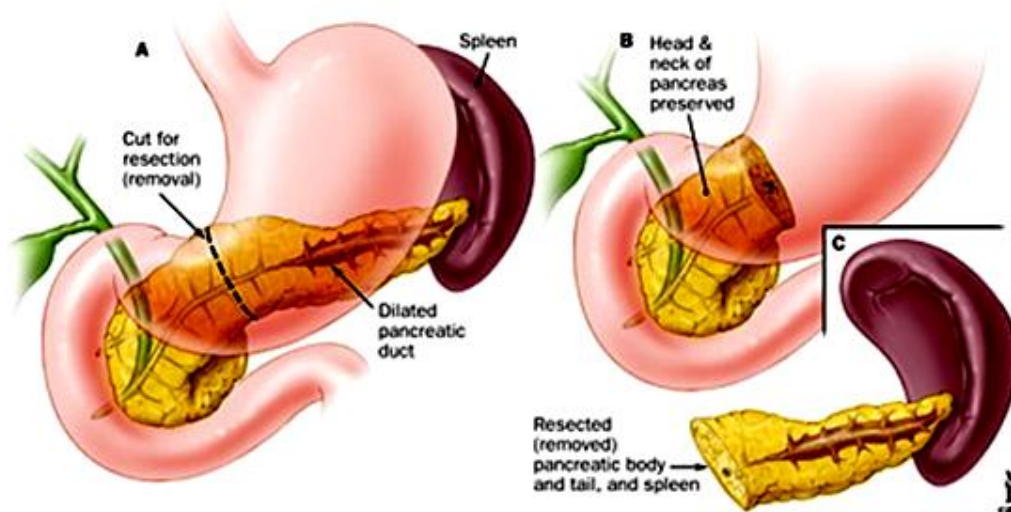


Рис. 38. Схема дистальной резекции ПЖ

Последствия резекции поджелудочной железы

Хирургическое вмешательство, связанное с резекцией поджелудочной железы, относится к рискованным операциям. Перед проведением подобных манипуляций тщательнейшим образом производится изучение общего состояния пациента, используется ряд инструментальных исследований. Однако, несмотря на такую тщательную подготовку, в ряде случаев в результате операции наступают довольно серьезные последствия.

Наиболее распространены такие: кровотечения, возникновение инфекций, поражение соседствующих органов, а также нервных окончаний. Помимо этого, нередко происходит попадание ферментов поджелудочной железы непосредственно в иные органы. Чаще всего подобные последствия наступают непосредственно во время резекции. Однако нередко они возникают и спустя некоторое время после хирургического вмешательства.

Также часто в результате операции пациент приобретает сахарный диабет. Также в списке лидирующих негативных последствий резекции недостаточность поджелудочной железы, которая проявляется выработкой недостаточного количества энзимов. Нередко на фоне подобного вмешательства пациент начинает приобретать излишнюю массу тела, в результате чего возникает ожирение.

РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ПРОВЕДЕНИЮ ЗАНЯТИЙ

I. Тема занятия «Болезни поджелудочной железы: острый и хронический панкреатит»

Вид занятия: Клиническое практическое занятие.

Продолжительность занятия: 240 мин.

Цель занятия: ознакомить с классификацией, этиологией, патогенезом, особенностями клиники, диагностики, дифференциальной диагностики заболеваний поджелудочной железы с последующим определением тактики лечения.

Тема и ее актуальность. Своевременная диагностика и терапия заболеваний поджелудочной железы – наиболее сложные проблемы клинической гастроэнтерологии. С одной стороны, отмечается определенная тенденция к росту частоты этих заболеваний, с другой, распознавание их представляет значительные трудности и нередко сопровождается диагностическими ошибками. Это касается и выявления патологии поджелудочной железы как основного заболевания, и дифференциальной диагностики воспалительных и функциональных ее изменений. Необходимо также учитывать возможность аномалий и пороков развития поджелудочной железы, среди которых встречается врожденная гипоплазия поджелудочной железы (синдром Швахмана). Достаточно сложен также вопрос адекватной терапии болезней поджелудочной железы, которая должна быть дифференцирована в зависимости от наличия или отсутствия воспалительных изменений, периода заболевания и характера нарушения внешнесекреторной функции поджелудочной железы.

Наиболее частое заболевание поджелудочной железы у мужчин, чрезмерно потребляющих алкоголь, – хронический панкреатит, который протекает достаточно тяжело и требует дифференцированной поэтапной терапии в стационарных условиях. По современным представлениям хронический панкреатит – это прогрессирующее воспалительное заболевание, характеризующееся очаговыми или диффузными деструктивными и дегенеративными изменениями ацинарной ткани и протоковой системы с развитием различной функциональной недостаточности органа. Морфологические изменения ткани поджелудочной железы носят стойкий характер, сохраняются и прогрессируют даже после прекращения воздействия этиологических факторов и приводят к экзокринной и эндокринной недостаточности. Морфоло-

гическим субстратом хронического панкреатита являются отек, воспаление и очаговые некрозы поджелудочной железы, нарушающие отток панкреатического сока, способствующие внутрипротоковой гипертензии, прогрессированию некроза ацинарной ткани с последующей атрофией ацинусов, интралобулярным и перилобулярным фиброзом органа. В начальной стадии патологический процесс может носить ограниченный характер, по мере развития заболевания диффузно поражается вся железа.

Для формирования профессиональных компетенций студент должен знать (исходные базисные знания и умения):

- 1) анатомо-физиологические особенности поджелудочной железы;
- 2) экскреторную и инкреторную функцию поджелудочной железы;
- 3) методы исследования экскреторной и инкреторной функции поджелудочной железы;
- 4) семиотику заболеваний поджелудочной железы;
- 5) процессы пищеварения в желудке, 12-перстной кишке;
- 6) механизм действия лекарственных препаратов (ферменты и антиферментные препараты).
- 7) фармакодинамику основных препаратов, используемых при лечении панкреатитов;
- 8) «Д»-наблюдение и профилактику рецидивов заболевания.

Для формирования профессиональных компетенций студент должен уметь:

- 1) собрать целенаправленный анамнез (с выявлением провоцирующих и предрасполагающих факторов);
- 2) обследовать больного с оценкой данных объективного исследования, выделения признаков панкреатической недостаточности;
- 3) проводить исследования функционального состояния органов и систем, определять степень нарушения их функций;
- 4) должен продемонстрировать практические навыки обследования больного с заболеваниями органов пищеварения (оценить физическое развитие, произвести пальпацию живота, определить болезненные точки в проекции поджелудочной железы, выявить симптомы внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы);
- 5) выделять основные клинические синдромы, оценивать тяжесть состояния;

- 6) интерпретировать данные копрологического исследования, УЗИ, ЭРПХГ, МРТ, назначить необходимые обследования по дополнительным тестам;
- 7) проводить дифференциальную диагностику с другими заболеваниями, сопровождающимися болевым абдоминальным и диспептическим синдромами (язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, заболевания гепатобилиарной системы, хирургическая патология);
- 8) обосновать клинический диагноз, формулировать согласно классификации;
- 9) назначать адекватное лечебное питание, режим, этиотропную, патогенетическую и посиндромную терапию при заболеваниях поджелудочной железы;
- 10) лечебные мероприятия при неотложных состояниях у больных острым панкреатитом;
- 11) прогнозировать исход заболевания, отметить индивидуальность конкретного случая;
- 12) составить план диспансерного наблюдения, этапы лечения;
- 13) соблюдать этику и принципы деонтологии.

Схема интегративных связей по теме
«Болезни поджелудочной железы»

1. Нормальная и топографическая анатомия – строение поджелудочной железы, протоковой системы поджелудочной железы, взаимоотношения с билиарными протоками, топография.
2. Нормальная физиология – эндокринная и экзокринная функции поджелудочной железы, механизмы регуляции секреции панкреатических ферментов.
3. Биохимия – ферменты и гормоны поджелудочной железы, строение и функции.
4. Гистология – строение поджелудочной железы.
5. Патологическая анатомия – морфологические варианты панкреатитов.
6. Пропедевтика – методика обследования пациентов с заболеваниями органов пищеварения.
7. Клиническая фармакология – механизмы и побочные действия ферментных препаратов, анальгетиков, антацидов, антисекреторных препаратов, ингибиторов протеаз, препаратов октреотида и принципы назначения инфузионной терапии.

Содержание занятия:

I. Разбор с преподавателем узловых вопросов, необходимых для освоения темы занятия.

Основные вопросы для обсуждения:

1. Классификация функциональных нарушений поджелудочной железы и панкреатитов.
2. Этиология и патогенез функциональных нарушений поджелудочной железы, острого и хронического панкреатитов.
3. Основные клинические симптомы при заболеваниях поджелудочной железы.
4. Диагностика поражения ПЖ (копрологическое исследование, синдром «уклонения» ферментов в кровь, эластазный тест, УЗИ, ЭРПХГ, МРТ).
5. Дифференциальный диагноз функциональных и воспалительных заболеваний поджелудочной железы.
6. Основные принципы лечения острого и хронического панкреатитов (диетотерапия, лекарственные средства).
7. Основные принципы лечения хронического панкреатита.
8. «Д»-наблюдение и профилактика рецидивов хронического панкреатита.

II. Демонстрация преподавателем методики практических приемов по данной теме (пальпация области живота, болезненные точки в области проекции поджелудочной железы, интерпретация анамнеза, объективного обследования, лабораторных и инструментальных методов исследования на клиническом примере).

III. Самостоятельная работа студентов под контролем преподавателя.

Основные понятия, категории по теме занятия:

Функциональные расстройства поджелудочной железы.

Дисфункция сфинктера Одди.

Панкреатическая недостаточность: первичная и вторичная.

Острый панкреатит.

Хронический панкреатит.

Синдром «уклонения» ферментов в кровь

Перечень тем рефератов к занятию:

1. Синдром Швахмана.
2. Принципы диетотерапии при заболеваниях поджелудочной железы.
3. Дифференцированный подход к назначению ферментных препаратов при заболеваниях поджелудочной железы.

4. Сравнительная характеристика инструментальных методов визуализации поджелудочной железы (УЗИ, ЭРПХГ, МРТ).
5. Вторичный хронический панкреатит: причины, клинические особенности, диагностика.

IV. Образовательные технологии, используемые на занятии.

Основная – технология модульного обучения, дополнительная – технология проблемного обучения. Пример проблемной ситуации:

«В приемный покой поступает пациент 34 лет с жалобами на многократную рвоту и сильные боли в животе опоясывающего характера». В виде деловой игры обсуждаются различные варианты диагностического алгоритма, вопросы дифференциального диагноза и лечебной тактики. Роли: пациент (анамнез заболевания), врач приемного покоя, врач-эндоскопист, врач-лаборант, врач-гастроэнтеролог, врач клинический фармаколог, врач-рентгенолог.

V. Место проведения занятия: практическое занятие проводится в учебной комнате, курация больных в палатах, в приемно-диагностическом отделении, перевязочной, операционной. Контроль уровня знаний и проведение итогов занятия осуществляется в учебной комнате. Продолжительность практического занятия 240 мин.

VI. Оснащение занятия: таблицы, слайды, компьютерная обучающая программа.

VII. План проведения практического занятия.

№ п/п	Этапы занятия	Продолжительность (мин)	Оснащенность
1.	Организация занятия	3	
2.	Формулировка темы и цели	2	
3.	Контроль исходного уровня знаний, умений	15	Тесты по теме
4.	Разбор теоретического материала по теме ОП	45	
5.	Закрепление знаний и формирование умений применения различных методов обследования и анализа данных на примере больного, страдающего ОП	45	

6.	Формирование умения самостоятельного обследования больного и обоснования клинического диагноза	30	Решение ситуационных задач
7.	Изучение различных клинических форм заболевания и закрепление умения проводить дифференциальный диагноз, определять тактику и методы лечения	35	Решение ситуационных задач
8.	Итоговый контроль знаний студентов	15	
9.	При наличии пациента с заболеванием поджелудочной железы - присутствовать на операции	45	
10.	Заключение	5	
Продолжительность занятий		240 минут	

Время для проведения этапов занятия может быть изменено в зависимости от теоретической и практической подготовки студентов.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. ХАРАКТЕР БОЛЕЙ ПРИ ДЕСТРУКТИВНОМ ПАНКРЕАТИТЕ
 - а) схваткообразные боли
 - б) боль неопределенного характера
 - в) боль, вызывающая беспокойство
 - г) сильная, постоянная боль
 - д) боль отсутствует

2. НАИБОЛЕЕ ИНФОРМАТИВНЫЙ ПОКАЗАТЕЛЬ В ЭНЗИМНОЙ ФАЗЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ У БОЛЬНОГО 35 ЛЕТ С ДИАГНОЗОМ ОСТРЫЙ ПАНКРЕАТИТ
 - а) амилаза крови
 - б) трипсиноген
 - в) аминотрансфераза
 - г) альдолаза
 - д) щелочная фосфатаза

3. НАИБОЛЕЕ ИНФОРМАТИВНЫЙ МЕТОД ДИАГНОСТИКИ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПРИ ПОДОЗРЕНИИ НА ОСТРЫЙ ПАНКРЕАТИТ
 - 1) ультразвуковое исследование
 - 2) рентгеноскопическое исследование
 - 3) термография
 - 4) гастродуоденоскопия
 - 5) целиакография

4. ПРАВИЛЬНАЯ КОМБИНАЦИЯ СИМПТОМОВ У БОЛЬНЫХ С ОСЛОЖНЕНИЯМИ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА
 - а) шок и острая сердечная недостаточность; перитонит; дивертикул 12-перстной кишки
 - б) перфорация желчного пузыря; дивертикул 12-перстной кишки; аррозивные кровотечения

- в) шок и острая сердечная недостаточность; перфорация желчного пузыря; перитонит; дивертикул 12-перстной кишки; аррозивные кровотечения
- г) шок и острая сердечная недостаточность; перитонит; аррозивные кровотечения

5. МАНИПУЛЯЦИИ, КОТОРЫЕ НЕОБХОДИМО ПРОВЕСТИ БОЛЬНОМУ ПРИ ЯВЛЕНИЯХ ПАНКРЕАТОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

- а) дренирование грудного лимфатического протока
- б) подавление функциональной активности железы
- в) локальная желудочная гипотермия
- г) гемосорбция
- д) лапароскопический перитонеальный диализ

6. МЕХАНИЗМ ЛЕЧЕБНОГО ДЕЙСТВИЯ СИНТЕТИЧЕСКОГО АНАЛОГА СОМАТОСТАТИНА – ОКТРЕОТИДА ПРИ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ

- а) блокада блуждающего нерва
- б) уменьшение воспаления в железе
- в) уменьшение болей
- г) блокирование синтеза ферментов
- д) инактивация панкреатических ферментов

7. НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫЕ КОСВЕННЫЕ ПРИЗНАКИ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА ПРИ ГАСТРОДУОДЕНОСКОПИИ

- а) отек и гиперемия задней стенки желудка
- б) кровоизлияния на передние стенки желудка;
- в) острые язвы желудка
- г) острые язвы 12-перстной кишки
- д) утолщение складок желудка и 12-перстной кишки

8. НАИБОЛЕЕ ИНФОРМАТИВНЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА (ЖИРОВОГО, ГЕМОРАГИЧЕСКОГО) В СТАДИИ ТОКСЕМИИ

- а) целиакография; рентгенологическое исследование желудка
- б) лапароскопия, ультразвуковое исследование
- в) рентгенологическое исследование желудка, целиакография
- г) РХПГ
- д) УЗИ, КТ поджелудочной железы

9. УКАЖИТЕ ДОСТОВЕРНЫЙ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКИЙ ПРИЗНАК ДЕСТРУКТИВНОГО ПАНКРЕАТИТА

- а) гиперемия брюшины
- б) отек большого сальника
- в) наличие желудочного содержимого в брюшной полости
- г) пятна стеатонекроза на сальнике и жировых привесках
- д) пневматизация кишечника

10. НАЗНАЧЕНИЕ ЦИТОСТАТИКОВ ПРИ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ НЕЦЕЛЕСООБРАЗНО ПРИ

- 1) деструктивных формах панкреатита в стадии токсемии
- 2) дыхательной недостаточности
- 3) гнойных осложнениях панкреатита с почечно-печеночной недостаточностью
- 4) коллапсе
- 5) желтухе

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Задача № 1

Больной, 42 года, экстренно госпитализирован в клинику с жалобами на резкие опоясывающие боли в верхних отделах живота, многократную рвоту.

Заболел 24 часа назад, когда после употребления алкоголя появились сильные боли в эпигастрии с иррадиацией в спину, тошнота, рвота содержимым желудка, а затем желчью. Боли несколько стихли, а затем возобновились с новой силой.

Объективно: пульс 92 уд./мин, удовлетворительного качества, АД 130/80 мм рт. ст. Язык сухой. Живот умеренно вздут, напряжен и болезнен в подложечной области и правом подреберье. Симптомы Воскресенского, Мейо–Робсона, Керте положительные. Перитонеальных симптомов нет. Кишечная перистальтика прослушивается.

Анализ крови: лейкоцитов $11,2 \times 10^9/\text{л}$, лимфоцитопения. Амилаза крови 512 Ед.

- 1. Ваш предполагаемый диагноз?*
- 2. С какими заболеваниями следует проводить дифференциальную диагностику?*
- 3. Какие дополнительные методы обследования необходимы для уточнения диагноза?*

Задача № 2

Больная, 62 года, экстренно госпитализирована в клинику с жалобами на боль в верхней половине живота, тошноту, многократную рвоту, общую слабость.

Заболела 30 часов назад, когда внезапно через час после приема обильной жирной пищи возникла сильная боль в эпигастрии и области левого подреберья. Вскоре боль усилилась, стала почти нестерпимой, присоединилась многократная рвота первоначально желудочным, а затем дуоденальным содержимым. Стул был двое суток назад, газы последние 24 часа не отходили.

Объективно: больная стонет, просит о помощи. Кожные покровы бледные, влажные. Число дыханий в минуту 25. В легких везикулярное дыхание, хрипы не выслушиваются. Пульс 110 уд./мин, рит-

мичный, слабого наполнения. АД 100/75 мм рт. ст. Тоны сердца глухие.

Язык сухой, обложен серовато-белым налетом. Живот умеренно вздут в эпигастрии, в акте дыхания участвует ограничено. При пальпации наибольшая болезненность отмечается в подложечной области, здесь же при попытке более глубокой пальпации определяется защитное напряжение брюшной стенки. В других отделах живот мягкий, умеренно болезненный. Симптом Щеткина слабо положительный. Симптом Воскресенского отрицательный, симптом Мейо-Робсона положительный. Кишечная перистальтика едва прослушивается. При перкуссии в верхних отделах живота равномерный тимпанит, укорочение перкуторного звука в правых отделах живота.

При ректальном исследовании тонус сфинктера сохранен, ампула не раздута, болезненности не отмечается.

Анализ крови: лейкоцитов $12 \times 10^9/\text{л}$, формула в пределах нормы, СОЭ 10 мм/час. Мочевина крови 17 ммоль/л, кальций плазмы крови 1,9 ммоль/л. При рентгенологическом исследовании обнаружено небольшое количество жидкости в левом плевральном синусе и изолированное вздутие поперечно-ободочной кишки.

- 1. Ваш предполагаемый диагноз?*
- 2. С какими заболеваниями следует проводить дифференциальную диагностику?*

Задача № 3

Больная, 39 лет, поступила с жалобами на боли в эпигастрии, правом подреберье, тошноту. Из анамнеза известно, что 6 месяцев назад выполнена холецистэктомия по поводу ЖКБ. При осмотре кожа и видимые слизистые иктеричны, температура тела $36,8^\circ\text{C}$. В легких дыхание везикулярное. PS 82 уд./мин, АД 110/70 мм рт. ст. Язык влажный, обложен белым налетом, живот мягкий, болезненный в правом подреберье. Перитонеальные симптомы отрицательные.

При УЗИ имеется умеренное расширение ОЖП, подозрение на конкремент в их просвете. С целью уточнения патологии ОЖП выполнена ЭРПХГ. Контрастированы частично ГПП и ОЖП, в просвете которого определяется конкремент. Выполнена ЭПСТ с литоэкстракцией. К вечеру у больной появились резкие опоясывающие боли, вздутие живота, многократная рвота, показатели амилазы крови – 360 Ед.

1. *Какое заболевание развилось у больной, чем оно было вызвано?*
2. *Какие имеются анатомические предпосылки для развития этого осложнения при манипуляциях на БСД?*
3. *Какими доступными инструментальными методами можно подтвердить диагноз и ожидаемые результаты?*
4. *Составьте программу лечения острого панкреатита.*
5. *Какие возможны исходы заболевания?*

Задача № 4

Больная, 76 лет, поступила с жалобами на резкие, опоясывающие боли в верхней половине живота. Боли появились внезапно после употребления жирной пищи. Боли нестерпимые, беспокоит многократная рвота, не дающая облегчения, слабость, обильное потоотделение. Страдает много лет ЖКБ, ИБС, ГБ. Температура тела 37,2 °С. При осмотре состояние тяжелое, склеры иктеричны, акроцианоз, кожа покрыта холодным потом, пульс 125 уд./мин, аритмичный, АД 140/90 мм рт. ст. Дыхание везикулярное. Язык сухой, обложен белым налетом. Живот при пальпации умеренно вздут, мягкий, печеночная тупость сохранена. Симптомы раздражения брюшины отрицательные. Амилаза крови 840 Ед.

При УЗИ органов брюшной полости: желчный пузырь увеличен, напряжен, стенка 1–2 мм толщиной, в просвете мелкие конкременты, внепеченочные желчные протоки расширены, в просвете мелкие конкременты. Поджелудочная железа увеличена, эхогенность снижена, контуры смазанные.

1. *Какой диагноз можно поставить в данном случае?*
2. *Определите и обоснуйте лечебно-диагностическую тактику.*
3. *Укажите необходимый объем обследования больной.*
4. *Какие анатомические особенности БСД могут создать трудности при устранении внутрипротоковой гипертензии, связанной с ущемлением камня в сосочке?*
5. *Какие возможны осложнения ЭПСТ?*

Задача № 5

Больная, 82 года, поступила с жалобами на резкие боли в эпигастрии, правом подреберье, которые появились около суток назад, периодически боли носят опоясывающий характер. Беспокоит тошнота, многократная рвота, не приносящая облегчения. Количество рвотных

масс незначительное. Из анамнеза установлено, что много лет страдает ЖКБ, ИБС, ГБ, перенесла инфаркт миокарда.

Состояние больной тяжелое. Кожа и видимые слизистые желтушно окрашены. Дыхание жестковатое. Пульс 112 уд./мин, аритмичный, АД 160/90 мм рт. ст. Язык сухой, обложен белым налетом. Живот умеренно вздут, при пальпации отмечается напряжение мышц в эпигастрии и правом подреберье. Пальпируется дно увеличенного желчного пузыря, определяется положительный симптом Щеткина–Блюмберга в правом подреберье. Газы отходят, мочи мало.

В клиническом анализе крови лейкоцитоз со сдвигом формулы влево. Билирубин 72 мкмоль/л, амилаза крови 720 Ед.

При УЗИ органов брюшной полости: желчный пузырь увеличен, напряжен, толщина стенки 4–5 мм, в его просвете разнокалиберные конкременты, мутное содержимое. Желчные протоки умеренно расширены, четко конкременты не определяются. Поджелудочная железа увеличена, эхогенность снижена, контур смазан, осмотр затруднен из-за вздутия поперечноободочной кишки.

- 1. Какой клинический диагноз можно поставить больной?*
- 2. Укажите на анатомические предпосылки, создающие условия для развития острого билиарного панкреатита.*
- 3. Обоснуйте лечебную тактику для данной больной.*
- 4. Назовите основные составляющие послеоперационной терапии.*

Задача № 6

Больной, 38 лет, доставлен в хирургическое отделение в тяжелом состоянии с жалобами на боли по всему животу, слабость, тошноту, рвоту, задержку стула и газов. Боли в животе появились две недели назад. К врачу не обращался, так как в течение месяца находился в запое, длительное время злоупотребляет алкоголем. Состояние больного тяжелое, положительные симптомы Мондора, Куллена, Грея-Турнера. В легких дыхание жесткое. Пульс 124 уд./мин, АД 90/60 мм рт. ст. Язык сухой, обложен грязным налетом. Живот вздут. Перистальтика кишечника не выслушивается. Положительный симптом Щеткина–Блюмберга. Мочи мало.

В клиническом анализе крови выраженный лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, анемия, высокий показатель СОЭ, токсическая зернистость лейкоцитов.

При УЗИ в брюшной полости определяется свободная жидкость, содержащая эхо-взвесь, расширенные петли кишечника, содержащие свободную жидкость. Структура поджелудочной железы неоднородная, визуализируются полости деструкции в ткани железы, секвестры. В забрюшинной клетчатке слева также определяются очаги деструкций.

При лапароскопии в брюшной полости мутный выпот, множество бляшек стеатонекроза.

- 1. Какой клинический диагноз можно поставить?*
- 2. Какие еще дополнительные исследования необходимо выполнить больному? Консультация каких специалистов необходима?*
- 3. Перечислите основные составляющие предоперационной подготовки.*
- 4. Какой объем операции показан больному?*
- 5. Какие основные методы дренирующих операций применяются при панкреонекрозе?*

Задача № 7

Больной, 51 год, уже в течение 17 дней находится на стационарном лечении в хирургическом отделении по поводу острого алиментарного панкреонекроза. Поступил в первые сутки от начала заболевания. По клиническим и УЗИ данным был диагностирован стерильный панкреонекроз. Проводилась консервативная терапия. Образовался парапанкреатический инфильтрат. Температура была на субфебрильных цифрах. С третьей недели заболевания на фоне антибактериальной терапии температура тела начала подниматься до 39,8 °С с падением на два градуса и более. В клиническом анализе крови нарастает лейкоцитоз. При УЗИ в сальниковой сумке визуализируется жидкостное образование, содержащее мелкие секвестры объемом до 200 мл.

- 1. Какой клинический диагноз можно поставить?*
- 2. Какие осложнения острого панкреатита встречаются?*
- 3. Какие методы лечения применяются при отграниченных гнойных очагах, какой метод показан больному?*
- 4. Каких результатов можно ожидать?*

Задача № 8

Больной, 45 лет, жалуется на боли в эпигастральной области и левом подреберье, иррадиирующие в спину. Боли периодически носят опоясывающий характер. Кроме того, больного беспокоит тошнота, рвота. Рвота неоднократная, не приносит облегчения. Положение тела вынужденное, больной находится на спине в полусогнутом состоянии. Температура нормальная. Боли появились после приема алкоголя и обильной еды. В жизни алкоголем не злоупотребляет.

- 1. Поставьте предварительный диагноз.*
- 2. Какие симптомы Вы можете выявить при данном заболевании? Опишите их.*
- 3. Какие доступные лабораторные исследования могут подтвердить диагноз?*
- 4. Напишите принятую классификацию острого панкреатита.*

Задача № 9

Больной П., 43 года, поступил с жалобами на опоясывающие боли в верхней половине живота, многократную, изнуряющую рвоту. Вначале появились боли в эпигастрии, которые затем стали носить опоясывающий характер. Алкоголем не злоупотреблял. Считает себя больным после приема алкоголя и острой жареной пищи. Объективно: общее состояние средней степени тяжести, кожные покровы бледные, пульс 110 уд./мин, АД 100/ 60 мм рт. ст., язык сухой, живот вздут. При пальпации живот болезненный в эпигастрии и левом подреберье. Перистальтика не прослушивается. Симптомы раздражения брюшины положительные, по данным УЗИ имеется свободная жидкость в брюшной полости.

- 1. Какой предварительный диагноз можно поставить?*
- 2. С какими заболеваниями следует проводить дифференциальную диагностику?*
- 3. Какие симптомы характерны для поставленного Вами предварительного диагноза?*
- 4. Какие лабораторные данные будут подтверждать предварительный диагноз?*
- 5. Какие инструментальные методы исследования следует использовать для постановки окончательного диагноза?*

Задача № 10

Больной И., 47 лет, поступил с жалобами на интенсивные боли в эпигастрии, обеих подреберьях с иррадиацией в спину, многократную рвоту. Это состояние появилось более суток назад. Больной злоупотреблял алкоголем, две недели находится в запое. Принимал алкоголь и его суррогаты. При осмотре: общее состояние тяжелое, пульс 120 уд./мин, АД 90/50 мм рт. ст. Кожные покровы иктеричны с участками цианоза на передней брюшной стенке, боковых поверхностях живота, вокруг пупка, на лице, петехии на ягодицах. Дыхание частое 28 в мин, поверхностное, в легких влажные хрипы. Язык сухой. Живот вздут, выраженная болезненность при пальпации по всему животу. Положительные симптомы раздражения брюшины. Перистальтика кишечника не выслушивается. По данным УЗИ, во всех отделах брюшной полости свободная жидкость, жидкость в сальниковой сумке. Поджелудочная железа увеличена в размерах, контуры неровные, структура неоднородная, чередуются участки сохраненной железистой ткани с очагами некроза. Конкременты в желчном пузыре не определяются, холедох не расширен. Амилаза крови 720 Ед, липаза 540 Ед.

- 1. Какой диагноз можно поставить?*
- 2. На что указывают участки цианоза на теле?*
- 3. Назовите нормальные показатели амилазы крови и липазы.*
- 4. Назначьте план обследования больного. Какие изменения можно ожидать в лабораторных показателях и данных инструментальных методов обследования?*
- 5. Составьте программу лечения больного.*

Задача № 11

Больная М., 50 лет, поступила в приемное отделение с жалобами на опоясывающие боли, тошноту, многократную рвоту. Боли возникли 2 часа назад после приема острой и жирной пищи. Объективно: общее состояние средней степени тяжести. Кожные покровы бледные. Температура тела 36,7 °С, пульс 86 уд./мин, АД 130/80 мм рт. ст., ЧДД 18. Язык влажный, обложен белым налетом, живот умеренно вздут, при пальпации болезненный в эпигастрии и левом подреберье. Перистальтика ослаблена. Положительные симптомы Керте, Мейо–Робсона. Диастаза 512 ЕД. Таким образом, у больной клиника острого панкреатита.

- 1. Назовите этиологические факторы острого панкреатита.*

2. *С какими заболеваниями необходимо дифференцировать?*
3. *Какие инструментальные методы исследования необходимо использовать для подтверждения диагноза и этиологии острого панкреатита, ожидаемые результаты?*
4. *Составьте программу консервативного лечения острого панкреатита.*

Задача № 12

Больная Б., 42 года, поступила в хирургическое отделение с жалобами на интенсивные боли в эпигастрии, правом подреберье, периодически опоясывающего характера, на тошноту, многократную рвоту, не приносящую облегчения. Считает себя больной в течение 3 часов, когда после приема жирной пищи появились описанные выше жалобы. Из анамнеза известно, что больная в течение 5 лет страдает ЖКБ. Объективно: общее состояние средней степени тяжести, кожа и видимые слизистые субиктеричны. Температура тела 38,2 °С, пульс 92 уд./мин, АД 140/90 мм рт. ст. Дыхание везикулярное. Язык сухой, обложен белым налетом. Живот умеренно вздут, при пальпации определяется мышечная защита в эпигастрии и правом подреберье. Имеют место слабopоложительные перитонеальные симптомы в эпигастрии. Перистальтика выслушивается. Газы отходят. Диурез сохранен. Амилаза крови 180 Ед.

1. *Поставьте предварительный диагноз.*
2. *Какие лабораторные и инструментальные исследования необходимо выполнить? Ожидаемые результаты.*
3. *Какая лечебная тактика наиболее целесообразна?*
4. *Какой возможен прогноз заболевания?*

ОТВЕТЫ НА ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

№ теста	Ответ	№ теста	Ответ
1	г	6	г
2	б	7	а
3	а	8	д
4	г	9	г
5	б	10	Все ответы правильные

ОТВЕТЫ НА СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Задача № 1

Предполагаемый диагноз – острый панкреатит (отечная форма). Необходимо дифференцировать с прободной язвой желудка и ДПК, острым холециститом, острой кишечной непроходимостью. Дополнительные исследования: УЗИ печени и желчных путей, поджелудочной железы. Лечение консервативное: голод, холод на область эпигастрия, октреотид, спазмолитики, введение электролитных растворов.

Задача № 2

Ответ: предполагаемый диагноз – острый панкреатит (жировой панкреонекроз). Нужно проводить дифференциальную диагностику с острым холециститом, прободной язвой желудка и ДПК, острой кишечной непроходимостью. Лечение начинается с проведения консервативных мероприятий: голод, холод на область эпигастрия, октреотид, спазмолитики, введение электролитных растворов, гемодез, ингибиторы протеаз, антибиотикотерапия. В случае нарастания симптомов перитонита показано проведение лапараскопии.

Задача № 3

1. У больной развился острый панкреатит как результат осложненный РПХГ и ЭПСТ.
2. Общий желчный проток и ГПП в более чем 85 % случаев открываются в общую ампулу БСД. При неконтролируемом давлении введения контрастного вещества последнее способно попадать в проток. Все это приводит к развитию острого панкреатита.
3. Диагноз можно подтвердить методом УЗИ. Для острого панкреатита характерно: увеличение размеров поджелудочной железы, смазанность контуров, снижение эхогенности из-за отека. Может наблюдаться скопление жидкости в сальниковой сумке, забрюшинном пространстве.
4. Лечебная тактика:
 - устранение этиологического фактора;

- борьба с болевым синдромом (баралгин, анальгин, катетеризация перидурального пространства и др.);
- спазмолитики (папаверин, платифиллин, но-шпа, дюспаталин и др.);
- создание функционального покоя железе (голод, октреотид, аспирация желудочного содержимого, оmez и др.);
- устранение водно-электролитных нарушений (кристаллоиды, коллоиды);
- экстракорпоральные методы детоксикации (плазмаферез, гемосорбция).

5. Абортирование процесса, выздоровление. При значительных масштабах панкреонекроза возможно развитие:

- парапанкреатического инфильтрата;
- парапанкреатического абсцесса;
- перитонита;
- септической флегмоны забрюшинной клетчатки;
- арозивных кровотечений;
- дигестивных свищей.

Задача № 4

1. Острый билиарный панкреатит, ЖКБ, холелитиаз, механическая желтуха, ущемленный камень. Больную необходимо поместить в палату интенсивной терапии, проводить медикаментозное лечение острого панкреатита, срочно выполнить ФГДС и, в случае ущемления камня, в БСД выполнить ЭПСТ, литоэкстракцию. Этот объем лечения достаточен для данной больной, страдающей тяжелой сопутствующей патологией.

2. Клинический анализ крови, мочи, время свертывания крови, АЧТВ, МНО. Биохимические исследования: билирубин, общий белок, мочевины, креатинин, АЛТ, АСТ. Определить группу крови, резус-фактор. Снять ЭКГ, выполнить обзорную рентгенографию органов грудной полости, провести консультацию терапевта. Срочно выполнить ФГДС и по показаниям ЭПСТ, ЭРПХГ.

3. Расстояние от отверстия сосочка до межпротоковой перегородки, разделяющей общий желчный проток и ОПЖ, колеблется от 3 до 19 мм. Таким образом, в одних случаях острый билиарный панкреатит развивается при ущемлении камня в устье сосочка, в других - он может возникнуть при ущемлении камня в ампуле сосочка на значительном расстоянии от отверстия БСД. В первом случае достаточно

небольшой папиллотомии, чтобы камень выпал в просвет ДПК и восстановился свободный отток панкреатического секрета, во втором для устранения блокады устья ГПП может понадобиться папиллотомия длиной до 20 мл.

4. Утяжеление острого панкреатита, кровотечение из папиллотомической раны, перфорация задней стенки ДПК.

Задача № 5

1. Острый билиарный панкреатит, острый калькулезный холецистит, холелитиаз, ущемленный камень БДС, механическая желтуха, местный перитонит.

2. Предложена теория общего канала, объясняющая развитие острого билиарного панкреатита. Более чем в 85 % случаев ОЖП и ГПП открываются в общую ампулу БДС. При закупорке устье БДС камнем, слизисто-гношной пробкой возможен заброс желчи в панкреатический проток с последующей активацией ферментов поджелудочной железы, что приводит к воспалительно-дегенеративному поражению поджелудочной железы. Чрезвычайно большое значение придается повышению внутри протокового давления в связи с блоком оттока желчи и панкреатического секрета. Критическим внутрипротоковым давлением считается 25–30 мм рт. ст.

3. Больную необходимо поместить в палату интенсивной терапии, проводить медикаментозное лечение, срочно выполнить ФГДС. При ущемлении камня в устье БДСК выполнить ЭПСТ, литоэкстракцию. Декомпрессия протоковой системы на фоне медикаментозной терапии чаще способствует абортированию острого панкреатита. По клиническим данным и результатам УЗИ у больной имеется острый флегмонозный холецистит. В связи с этим необходимо выполнить перкутанную холецистостому под УЗИ- контролем. Учитывая возраст больной, тяжелую сопутствующую патологию, перечисленный объем лечебных мероприятий является оптимальным.

4. Послеоперационная терапия:

- обезболивающие, спазмолитики;
- подавление панкреатической секреции (голод, назогастральная декомпрессия и аспирация, октреотид, омез);
- инфузионная терапия (кристаллоиды, коллоиды, глюкоза с инсулином, низкомолекулярные декстраны, витамины);
- профилактика инфекций (антибиотики широкого спектра, метронидазол);

- нутритивная поддержка (смеси аминокислот, белковые препараты);
- по показаниям: кардиотоники, антиаритмические препараты, гормоны, симпатомиметики).

Задача № 6

1. Острый алкогольный панкреатит, панкреонекроз инфицированный, септическая флегмона забрюшинной клетчатки, бактериальный перитонит, абдоминальный сепсис, хроническая алкогольная интоксикация.

2. Клинический анализ мочи, биохимические исследования (билирубин, мочевины, креатинин, АЛТ, АСТ, К⁺, Na⁺, Cl⁺, КЩС, общий белок, глюкоза крови), определить свертываемость крови (протромбин, АЧТВ, МНО), группу крови, резус-фактор, обзорную рентгенографию органов грудной клетки, ЭКГ. Необходима консультация терапевта, анестезиолога, реаниматолога.

3. Больного нужно поместить в отделение реанимации. Поставить зонд в желудок, катетер в мочевой пузырь, катетер в центральную вену. Устранить дефицит ОЦК под контролем ЦВД и диуреза; электролитов, пульса, АД корректировать КЩС. Внутривенно антибиотики широкого спектра действия. По показаниям: гормоны, симпатомиметики, кардиотоники, мочегонные и др.

4. Лапаротомия, некрсеквестрэктомия, санация брюшной полости, формирование широкой панкреатооментобурсостомы, дренирование брюшной полости, постановка назоинтестинального зонда для энтерального питания.

5. «Закрытый» метод включает: активное дренирование брюшной полости и забрюшинной клетчатки в условиях анатомической целостности брюшной полости и забрюшинной клетчатки. Это достигается постановкой дренажей под УЗИ- контролем.

«Полуоткрытый» метод предполагает выполнение лапаротомии, по возможности удаление патологического субстрата, установку дренажных конструкций через контрапертуры и ушивание лапаротомной раны.

«Открытый» метод предполагает формирование широких панкреатооментобурсостом, люмботомий, лапаротомий.

Задача № 7

1. Острый панкреатит, инфицированный панкреонекроз, панкреатогенный абсцесс.
2. Осложнения острого панкреатита:
 - парапанкреатический инфильтрат;
 - панкреатогенный абсцесс;
 - перитонит: ферментативный, бактериальный;
 - септическая флегмона забрюшинной клетчатки;
 - аррозивной кровотечение;
 - механическая желтуха;
 - псевдокиста;
 - внутренние и наружные свищи желудочно-кишечного тракта.
3. При отграниченных гнойных очагах с преобладанием экссудативного компонента показано чрезкожное дренирование гнойников под УЗИ-контролем, при преобладании тканевого над жидкостным показана некрсеквестрэктомия и дренирование секвестральных полостей из минилапаротомных, минилюмботомических доступов. У этого больного показано перкутанное дренирование под УЗИ-контролем.
4. Результаты:
 - выздоровление;
 - аррозивное кровотечение в связи с длительным гнойным процессом;
 - дигестивные свищи.

Задача № 8

1. Острый алиментарный панкреатит.
2. Симптомы острого панкреатита: симптом Грея–Турнера – цианоз боковых отделов живота; симптом Куллена — цианоз в области пупка; симптом Керте – напряжение мышц в эпигастральной области и болезненность по ходу поджелудочной железы; симптом Воскресенского – исчезновение пульсации брюшной аорты в эпигастральной области; симптом Мейо–Робсона – болезненность в левом реберно-позвоночном углу.
3. Повышение показателей амилазы и липазы крови.
4. Формы острого панкреатита:
 - 4.1. Панкреатит отечный (интерстициальный).
 - 4.2. Панкреатит некротический (панкреонекроз) стерильный: – по характеру некротического поражения: жировой, геморрагический, смешанный;

– по распространенности поражения: мелкоочаговый (некротизируется до 15 % массы железы), крупноочаговый (некротизируется до 50 % массы железы), субтотально-тотальный (некротизируется более 50 % массы железы);

– по локализации: с поражением головки, тела, хвоста, всех отделов поджелудочной железы.

4.3. Панкреатит некротический (панкреонекроз) инфицированный.

Осложнения острого панкреатита:

- 1) мелкоочаговый (некротизируется до 15 % железы), болезненность в левом реберно-позвоночном углу, исчезновение пульсации брюшной аорты; парапанкреатический инфильтрат;
- 2) панкреатогенный абсцесс;
- 3) перитонит: ферментативный (абактериальный), бактериальный;
- 4) септическая флегмона забрюшинной клетчатки: парапанкреатической, параколической, паранефральной, тазовой;
- 5) аррозивной кровотечение;
- 6) механическая желтуха;
- 7) псевдокиста: стерильная, инфицированная;
- 8) внутренние и наружные дигестивные свищи.

Задача № 9

1. Острый алиментарный панкреатит, ферментативный перитонит.
2. Тромбоз мезентериальных сосудов, инфаркт миокарда, острый холецистит, прободная язва желудка и ДПК, острая кишечная непроходимость, почечная колика, острый аппендицит.
3. Керте (резистентность передней брюшной стенки в эпигастральной области), Мейо–Робсона (боль при надавливании в левом реберно-позвоночном углу), Воскресенского (отсутствие пульсации брюшного отдела аорты), Щеткина–Блюмберга (усиление болей при отнятии руки от брюшной стенки), Мондора (синюшные пятна на коже лица), Куллена (синюшность вокруг пупка), Грея–Турнера (синюшность кожи на боковых участках живота), Холстеда (синюшность кожи передней поверхности живота).
4. Повышение показателей амилазы и липазы крови.
5. УЗИ – увеличение размеров поджелудочной железы, смазанность контуров, снижение эхогенности из-за отека, структура неоднородная. Может наблюдаться скопление жидкости в сальниковой сумке, забрюшинном пространстве.

ФГДС – позволяет выявить такие признаки острого панкреатита, как выбухание задней стенки желудка, медиальной стенки ДПК, а также определить состояние БДС, патология которого может быть причиной панкреатита.

Лапароскопия – косвенными признаками острого панкреатита являются отек малого сальника, выбухание стенки желудка и желудочно-ободочной связки. Прямыми признаками являются: очаги жирового некроза, геморрагический выпот в брюшной полости с уровнем амилазы до 1024 Ед и более.

Задача № 10

1. Острый алкогольный панкреатит, стерильный панкреонекроз, ферментативный перитонит, токсический гепатит, эндотоксиновый шок, хроническая алкогольная интоксикация.

2. На выраженные расстройства микроциркуляции, что наблюдается при тяжелом эндотоксикозе. Морфологическим субстратом тяжелого эндотоксикоза при остром панкреатите является крупноочаговый или субтотально-тотальный панкреонекроз. У наблюдаемого больного эндотоксикоз усугубляется хронической алкогольной интоксикацией, приемом суррогатов алкоголя.

3. В норме амилаза крови равняется 90 Ед, липаза – 190 Ед.

4. Клинический анализ крови (лейкоцитоз, гемоконцентрация). Клинический анализ мочи (цилиндры гиалиновые, зернистые цилиндры, олигоурия). При биохимическом исследовании крови: повышение билирубина, мочевины, креатинина, повышение показателей глюкозы крови, АЛТ, АСТ, снижение показателей Na, K, Cl.

ЭКГ, консультация терапевта, токсиколога.

Обзорная рентгенография грудной клетки: может наблюдаться гидроторакс, ателектазы, нижнедолевая пневмония, признаки СОПЛ (синдром острого повреждения легких).

Обзорная рентгенография брюшной полости (признаки динамической кишечной непроходимости).

ФГДС: можно наблюдать выбухание задней стенки желудка, эрозии слизистой, отек слизистой ДПК, выбухание ее медиальной стенки, симптом «манной крупы».

5. Программа лечения:

- устранение этиологического фактора;
- борьба с болевым синдромом (баралгин, анальгин, катетеризация перидурального пространства и др.);

- спазмолитики (папаверин, платифиллин, но-шпа, дюспаталин и др.);
- создание функционального покоя железе (голод, октреотид, аспирация желудочного содержимого, омез и др.);
- устранение водно-электролитных нарушений (кристаллоиды, коллоиды);
- экстракорпоральные методы детоксикации (гемофильтрация, гемосорбция);
- профилактика септических осложнений (антибиотики широкого спектра действия);
- лапароскопическое дренирование брюшной полости, так как имеется ферментативный перитонит.

Задача № 11

1. Патогенетическая программа острого панкреатита реализуется в комбинации таких патологических синдромов, как панкреатическая гиперсекреция, протоковая гипертензия, ишемия поджелудочной железы и повреждение панкреатоцитов.

Такое состояние может возникнуть:

1.1. При закупорке БСД желчным камнем – билиарный панкреатит.

1.2. При переедании, особенно после употребления жирной, жареной пищи – алиментарный панкреатит

1.3. При дуоденостазе, воспалении околососочковых дивертикулов, папиллите, гастродуоденальных язвах – гастрогенный панкреатит.

1.4. При злоупотреблении алкоголем повышается гиперсекреция поджелудочной железы и вязкость панкреатического сока, что вызывает гипертензию на уровне ацинарных протоков – алкогольный панкреатит.

1.5. При механическом повреждении ацинусов – травматический панкреатит.

2. Тромбоз мезентериальных сосудов, инфаркт миокарда, острый холецистит, прободная язва, острая кишечная непроходимость, почечная колика, острый аппендицит.

3. Диагностика:

3.1. УЗИ – при остром панкреатите наблюдается увеличение размеров поджелудочной железы, смазанность контуров, снижение эхогенности. Может наблюдаться скопление жидкости в

сальниковой сумке, брюшной полости. УЗИ позволяет выявить желчекаменную болезнь – причину билиарного панкреатита.

3.2. ФГДС позволяет выявить заболевание БСД (ущемленный камень, папиллит, аденому), дивертикулы ДПК, дуоденит, которые могут быть причиной острого панкреатита, как и выбухание медиальной стенки нисходящего отдела кишки, отек слизистой, симптом «манной крупы».

3.3. Лапароскопия позволяет выявить прямые (бляшки стеатонекроза, геморрагический выпот в брюшной полости) и косвенные (выбухание стенки желудка, желудочно-ободочной связки, отек малого сальника) признаки острого панкреатита.

3.4. Показания МРТ позволяют выявить острый панкреатит и установить объем панкреонекроза.

4. Консервативное лечение:

- устранение этиологического фактора;
- борьба с болевым синдромом (баралгин, анальгин, катетеризация перидурального пространства и др.);
- спазмолитики (папаверин, платифиллин, но-шпа и др.);
- создание функционального покоя железе (голод, октреотид, аспирация желудочного содержимого, оmez и др.);
- устранение водно-электролитных нарушений (кристаллоиды, коллоиды);
- экстракорпоральные методы детоксикации (гемофильтрация, гемосорбция);
- профилактика септических осложнений (антибиотики широкого спектра действия);
- лапароскопическое дренирование брюшной полости, так как имеется ферментативный перитонит.

Задача № 12

1. Диагностическая карта:

- клинический анализ крови: лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, ускоренная СОЭ, гемоконцентрация, кровоточивость, свертываемость в норме;
- клинический анализ мочи: может быть повышение удельного веса, олигоурия, протеинурия;
- биохимические исследования: повышение показателей билирубина, а возможно и мочевины, креатинина, АЛТ, АСТ, об-

щий белок, сахар крови, протромбиновый индекс в норме, повышение показателей липазы крови;

- ЭКГ, консультация терапевта;
- обзорная рентгенография органов брюшной полости: может выявить гастростаз, вздутие поперечно-ободочной кишки;
- УЗИ: признаки острого панкреатита (гипоэхогенность, увеличение объема, неровность контуров железы, может быть расширен Вирсунгов проток, обнаружена свободная жидкость в сальниковой сумке, брюшной полости);
- ФГДС с осмотром БДС: (симптом «манной крупы», отечный, выбухающий в просвет ДПК БДС при вклиненном камне.

Ожидаемые результаты: Острый билиарный панкреатит, острый калькулезный холецистит, механическая желтуха, холедохолитиаз, ущемленный камень БДС, местный перитонит.

2. После кратковременной предоперационной подготовки наиболее целесообразна активная хирургическая тактика:

- при наличии вклиненного камня БДС показано ЭПСТ на конкременте с последующей эндоскопической ретроградной холангиографией, после уточнения состояния вне- и внутрипеченочных желчных путей – эндоскопическая холецистэктомия, дренирование брюшной полости;
- при отсутствии видимой патологии БДС показана эндоскопическая холецистэктомия с интраоперационной холангиографией, при обнаружении холелитиаза, стеноза БДС показана антеградная эндоскопическая папиллотомия. Операцию закончить дренированием брюшной полости, постановкой капсулы для КДЛ;
- при невозможности разрешить патологию ВЖП и устранить внутрипротоковую гипертензию эндоскопическими методами, показана операция через традиционный (лапаротомный) доступ.

3. На фоне проводимой послеоперационной терапии в преобладающем большинстве случаев гладкое течение послеоперационного периода. Выздоровление значительно реже, при крупномасштабном панкреонекрозе возможно нагноение очагов некроза, формирование абсцессов поджелудочной железы.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

Основная

1. Хирургические болезни: учебник. В 2 т. Т.1 / под ред. В.С. Савельева, А.И. Кириенко. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. – 608 с.
2. Хирургические болезни. В 2 т. Том 1 [Электронный ресурс]: учебник / Н.В. Мерзликин, Н.А. Бражникова, Б.И. Альперович, В.Ф. Цхай. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – Электрон. дан.– Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru>.
3. Хирургические болезни. В 2 т. Т. 2 [Электронный ресурс]: учебник / Н.В. Мерзликин, Н.А. Бражникова, Б.И. Альперович, В.Ф. Цхай. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – Электрон. дан. – Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru>.
4. Хирургические болезни [Электронный ресурс]: учебник / под ред. М.И. Кузина. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. – Электрон. дан. – Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru>.

Дополнительная

1. Панкреонекроз: актуальные вопросы классификации, диагностики и лечения (результаты анкетирования хирургических клиник РФ) / В.С. Савельев [и др.]. // Consilium Medicum – 2000. – Т. 2, №7. – С. 34–39.
2. Некротический панкреатит, протоколы лечения / В.Д. Сахно [и др.]. // Анналы хирургической гепатологии – 2005. – Т. 10, №1. – С. 107–112.
3. Диагностика и лечение острого панкреатита / А.С. Ермолов [и др.]. – М.: «ВИДР», 2013. — 382 с.
4. Острый панкреатит (Протоколы диагностики и лечение) / С.Ф. Багненко [и др.]. // Анналы хирургической гепатологии. – 2006. – Т. 11, №1. – С. 60–66.
5. Маев, И.В. Болезни поджелудочной железы: практическое руководство / И.В. Маев, Ю.А. Кучерявый. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 636 с.
6. Буклис, Э.Р. Хронический панкреатит: этиология, патофизиология и консервативная терапия / Э.Р. Буклис, В.Т. Ивашкин // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2006. – Т. 16, № 6. – С. 79–86.
7. Филимонов, М.И. Хирургия панкреонекроза. 80 лекций по хирургии / М.И. Филимонов, С.З. Бурневич; под редакцией В.С. Савельева. – М.: «Литтера», 2008 – С. 447 – 455.

8. Banks P.A., Bollen T.L., Dervenis C., Gooszen H.G., Johnson C.D., Sarr M.G., Tsiotos G.G., Vege S.S. Acute Pancreatitis Classification Working Group. Classification of acute pancreatitis 2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut*. 2013; 62 (1): 102–111).
9. Dellinger E.P., Forsmark C.E., Layer P., Levy P., Maravi-Poma E., Petrov M.S., Shimosegawa T., Siriwardena A.K., Uomo G., Whitcomb D.C., Windsor J.A. Determinant based classification of acute pancreatitis severity: an international multidisciplinary consultation. *Ann. Surg.* 2012; 256 (6): 875–880.

Учебное издание

ЧИРЬЕВ Анатолий Иннокентьевич
БЫСТРОВ Сергей Викторович
ИВЧЕНКО Андрей Олегович,
ИВЧЕНКО Олег Алексеевич,
ГАВРИЛИН Евгений Владимирович

ОСТРЫЙ И ХРОНИЧЕСКИЙ ПАНКРЕАТИТ

УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ

Редактор Антошина Е.В.
Технический редактор Коломийцева О.В.
Обложка Забоевкова И.Г.

Издательство СибГМУ
634050, г. Томск, пр. Ленина, 107
тел. 8(3822) 51-41-53
E-mail: otd.redaktor@ssmu.ru

Подписано в печать 28.10.2020.

Формат 60x84 $\frac{1}{16}$. Бумага офсетная.

Печать цифровая. Гарнитура «Times». Печ. л. 7,2. Авт. л. 4.3.

Тираж 100 экз. Заказ № 301

Отпечатано в Издательстве СибГМУ
634050, Томск, ул. Московский тракт, 2
E-mail: lab.poligrafii@ssmu.ru