

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ОБЩЕЙ ХИРУРГИИ

О. В. ПОПКОВ, С. А. АЛЕКСЕЕВ

ОСТРЫЙ ПАНКРЕАТИТ

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2011

УДК 616.37-002-036.11 (075.8)
ББК 54.136.11 я73
П56

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве
учебно-методического пособия 22.12.2010 г., протокол № 4

Р е ц е н з е н т ы: д-р мед. наук, проф., проректор по научной работе Белорус-
ской медицинской академии последипломного образования Ю. М. Гаин; д-р мед. наук,
ведущий хирург 432-го Главного военного клинического медицинского центра Воо-
руженных сил Республики Беларусь полковник м/с В. Н. Бордаков

Попков, О. В.

П56 Острый панкреатит : учеб.-метод. пособие / О. В. Попков, С. А. Алексеев. –
Минск : БГМУ, 2011. – 24 с.

ISBN 978-985-528-345-5.

Изложены основные положения, касающиеся этиологии, патогенеза, клиники, диагностики и
лечения острого панкреатита.

Предназначено для студентов 4-го курса медико-профилактического факультета, аспирантов
и клинических ординаторов.

УДК 616.37-002-036.11 (075.8)
ББК 54.136.11 я73

ISBN 978-985-528-345-5

© Оформление. Белорусский государственный
медицинский университет, 2011

Мотивационная характеристика темы

Общее время занятия: 6 ч.

Проблема острого панкреатита (ОП) является одной из актуальнейших в экстренной хирургии. Это связано не только с тем, что заболевание очень распространено и имеет тенденцию к росту, но и с тем, что оно сложно для диагностики и выбора лечебной тактики. Несмотря на то, что клиническая картина и характер морфологических изменений в поджелудочной железе при остром панкреатите описаны около 300 лет назад, общепринятой теории патогенеза до настоящего времени не существует, а предлагаемые разнообразные тактико-технические направления лечения сопровождаются летальностью от 24 до 46–60 % и более (в фазе гнойно-септических осложнений). В Республике Беларусь больные с ОП занимают 3-е место среди острых заболеваний органов брюшной полости (3–12 % от всех больных с общехирургической патологией).

Цель занятия: на основании знаний анатомии, гистологии и физиологии поджелудочной железы изучить этиологию, патогенез, современные методы диагностики и комплексного лечения острого панкреатита.

Задачи:

1. Закрепить знания по топографической анатомии, гистологии и физиологии пищеварительного тракта и, в частности, поджелудочной железы.
2. Приобрести навыки оценки результатов клинических и специальных методов обследования больных с острым панкреатитом.
3. Усвоить основные статистические данные, касающиеся частоты развития и основных показателей лечения больных с острым панкреатитом.
4. Знать определение острого панкреатита.
5. Усвоить основные этиологические факторы и патогенетические механизмы развития острого воспаления в поджелудочной железе.
6. Выучить основные принципы клинической и патолого-анатомической классификации заболевания.
7. Изучить основные клинические проявления, синдромы и симптомы заболевания.
8. Приобрести навыки в диагностике острого панкреатита, а также изучить принципы дифференциальной диагностики заболевания.
9. Знать главные принципы врачебно-трудовой экспертизы при остром панкреатите.

Требования к исходному уровню знаний. Для полного усвоения темы необходимо повторить:

- из нормальной и топографической анатомии — особенности расположения, строения, кровоснабжения и иннервации поджелудочной железы (ПЖ);

- гистологии — особенности гистологического строения ацинарных клеток поджелудочной железы;
- нормальной и патологической физиологии — функции поджелудочной железы, физиологическую и патологическую роль поджелудочной железы в организме человека.

Контрольные вопросы из смежных дисциплин:

1. Анатомо-физиологические взаимоотношения поджелудочной железы с другими органами пищеварительного тракта.
2. Физиологическая роль поджелудочной железы. Основа физиологических и патологических изменений, возникающих в организме человека в ответ на ее воспаление.
3. Основные анатомические особенности ПЖ.
4. Анатомические слои передней брюшной стенки, которые пересекаются при осуществлении верхнесрединной лапаротомии и доступе к ПЖ.

Контрольные вопросы по теме занятия:

1. Определение острого панкреатита.
2. Зарубежные и отечественные ученые, внесшие наиболее значимый вклад в развитие учения о заболеваниях ПЖ?
3. Основные статистические данные, касающиеся острого панкреатита.
4. Основные этиологические факторы острого панкреатита.
5. Основные теории патогенеза острого панкреатита.
6. Морфологические изменения, происходящие в ПЖ при развитии различных форм острого панкреатита.
7. Основные этапы клинической классификации острого панкреатита и его осложнений.
8. Синдромы, которые выделяют в клинической картине острого панкреатита.
9. Основные специфические симптомы острого панкреатита.
10. Особенности клиники и диагностики различных форм острого панкреатита.
11. Показания к операциям при остром панкреатите.
12. Основная программа консервативной терапии при остром панкреатите.
13. Чем обусловлены неблагоприятные исходы лечения острого панкреатита? Основные принципы их предупреждения.

Краткая историческая справка

Острый панкреатит (ОП) — первично-асептическое, дегенеративно-воспалительное поражение ПЖ, основу которого составляют процессы аутоферментативного некробиоза. В основе заболевания лежит внутриклеточная активация ферментов, затем аутолиз ацинарных клеток ПЖ с

дальнейшим возможным присоединением инфекции и переходом в фазу гнойно-септических осложнений.

Впервые выявлен на секции и выделен как самостоятельная нозологическая единица Тильпиусом в 1641 г. В 1742 г. Вирсунг описал главный панкреатический проток. В 1859 г. Бернар обосновал роль ПЖ в пищеварении. Несколько позже в 1869 г. Лангерганс привел описание клеток ПЖ (без детализации их функции). В 1897 г. А. В. Мартынов в своей диссертации писал, что «распознавание острого панкреатита возможно при жизни лишь на операционном столе при операции под другим диагнозом».

XX в. ознаменован большими успехами в изучении ОП. Значительный вклад при этом внесли работы ученых С. В. Лобачева, Б. А. Петрова, Е. С. Розанова, З. И. Стручкова, В. С. Савельева, В. И. Филина и др.

Анатомо-физиологические особенности желчного пузыря и поджелудочной железы

Pancreas (от греч. «pan» — весь, «creas» — мясо) — термин, введенный К. Галеном во II в. н. э. (от мясистой консистенции, «вся из мяса»).

Железа располагается позади желудка, в сальниковой сумке, забрюшинно; спереди и сзади покрыта расходящимися листками брыжейки поперечно-ободочной кишки; позади располагается солнечное сплетение. Расположена поперечно на уровне 1–2 поясничного позвонков, головка лежит в подкове 12-перстной кишки, хвост находится у ворот селезенки. Вдоль тела сверху и сзади проходят а. lienalis (от а. celiaca), сзади — v. lienalis; вдоль сосудов идут лимфатические сосуды и узлы.

Длина ПЖ — 15–25 см, ширина головки — 3–7,5 см, тело — 2–5 см, хвост — 2–3,4 см, вес — 70–90 г. Внутри железы, вдоль ее на всем протяжении, проходит главный панкреатический проток (ductus wirsungianus), образующийся из слияния протоков долек железы, открывается в Фатеровом соске 12-перстной кишки, в 70 % случаев имеет общую ампулу с холедохом) (рис. 1).

Поджелудочная железа обладает внешней и внутренней секрецией, в связи с чем выделяют секреторную и инкреторную составляющие.

Секрет ПЖ — так называемый панкреатический сок — выделяется в дольках паренхимы в количестве 30–50 мл/ч, что составляет до 1,5–2 л в сутки. Его выделение стимулируется и регулируется нейрогуморальным путем (за счет блуждающего и симпатического нервов), гуморальным путем (соляной кислотой желудочного сока, а также химическими медиаторами — секретинном, соматостатинном и панкреозиминном, вырабатываемыми клетками 12-перстной кишки и начального отдела тощей кишки).

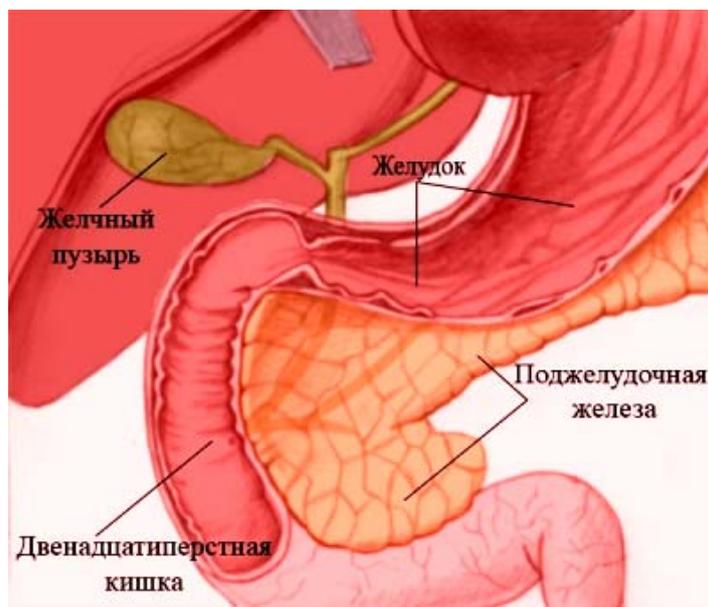


Рис. 1. Анатомо-физиологические особенности поджелудочной железы и желчного пузыря

Панкреатический сок содержит ряд ферментов: амилазы (диастазы) — выделяются в активном состоянии, расщепляют углеводы, вызывают гидролиз крахмала и переход его в мальтозу; липаза (стеапсин) выделяется в полуактивном состоянии, активатором являются желчные кислоты и соли кальция, расщепляет жиры на жирные кислоты и глицерин; протеазы — протеолитические ферменты, расщепляющие белки до аминокислот. Трипсиноген выделяется в недействительном состоянии, активизируется в кишечнике эндопептидазой, энтерокиназой и переходит в деятельное состояние — трипсин. Также выделяют карбопептидазу, коллагеназу, дезнуклеазу, химотрипсин. Если под действием различных факторов активация трипсиногена происходит в самой поджелудочной железе, это вызывает аутолиз, ее самопереваривание.

Инкрет вырабатывается в островках Лангерганса (их общая масса составляет $\frac{1}{35}$ массы железы), которые располагаются среди клеток паренхимы железы, большей частью в головке и теле, не имеют протоков, выделяют инкрет непосредственно в кровь.

Инкрет содержит инсулин (превращает сахар крови в гликоген), липокаин (регулирует углеводный и липидный обмены), глюкагон, калликреин (падутин).

Этиология и патогенез

Активизации ферментов могут способствовать:

1. Повышение давления в желчевыводящих путях — желчная гипертензия. Она считается основной причиной, в основе которой могут лежать

заболевания желчного пузыря, которые в 63 % случаев сопровождаются спазмом сфинктера Одди за счет камней желчного пузыря или холедоха, а также стриктуры последнего. При наличии общей ампулы холедоха и Вирсунгова протока происходит заброс желчи под давлением, т. е. «билиарный рефлюкс», вызывающий активацию трипсиногена и его переход в трипсин с последующим аутолизом ткани поджелудочной железы («канальцевая теория», или теория общего канала). Панкреатиты такого генеза называются билиарными и составляют около 70 % всех форм острых панкреатитов.

Кроме того, встречаются первичный (алкогольный) и вторичный (за счет патологии смежных органов) ОП.

2. Застойные явления в верхних отделах пищеварительного тракта; гастриты, дуодениты, дуоденостаз. Они способствуют недостаточности сфинктера Одди и забрасыванию кишечного содержимого, содержащего ферменты в панкреатический проток — дуоденальный рефлюкс, что также активизирует трипсиноген с развитием ОП (теория дуоденального рефлюкса).

3. Нарушения обмена (особенно жирового), переизбыток. Они приводят к нарушениям в системе протеолитических ферментов и их ингибиторов. С возрастом активность ингибиторов снижается, что при провоцирующих моментах (переизбыток, нарушение диеты) приводит к активации трипсиногена (метаболическая теория). Расстройства кровообращения в железе, ишемия органа, чаще всего в связи с атеросклеротическими изменениями, гипертонией, диабетом, алкоголизмом, также ведут к нарушению равновесия в системе фермент–ингибитор. У беременных нарушения кровообращения могут быть связаны с давлением беременной матки на сосуды (сосудистая теория).

4. Пищевые и химические отравления алкоголем, кислотами, фосфором, лекарственными препаратами (тетрациклинового ряда, стероидными гормонами), глистные инвазии (токсическая теория).

5. Общая и местная инфекция, особенно брюшной полости (желчных путей) при язвенной болезни, особенно при пенетрации язв (инфекционная теория).

6. Травмы поджелудочной железы непосредственно при ранениях, тупой травме, а также операционная травма (при операциях на 12-перстной кишке, желчных путях). При этом частота послеоперационных панкреатитов может достигать 6–12 % (травматическая теория).

7. Нарушения симпатической и парасимпатической иннервации с последующим рефлекторным спазмом сосудов.

Среди этиологических факторов чаще встречается совокупность нескольких из перечисленных причин с превалированием какой-либо, что позволяет считать ОП полиэтиологическим заболеванием.

Под влиянием одной из приведенных причин или их комбинации происходит активация собственных ферментов поджелудочной железы и ее аутолиз; затем в процесс постепенно вовлекаются и окружающие ткани. При повреждении ацинозных клеток поджелудочной железы начинает выделяться клеточный фермент цитокиназа, который способствует активации трипсиногена. Исход активации зависит от состояния системы трипсин–ингибитор. При достаточности компенсаторных реакций организма активированный трипсин нейтрализуется ингибиторами, и равновесие в системе восстанавливается; при значительном количестве цитокиназ или недостаточной реактивности организма наступает дефицит ингибитора и равновесие нарушается, происходит самопереваривание ПЖ и развивается ОП. В зависимости от характера первичного повреждения а также от степени ацинозов преобладает активация либо протеолитических, либо липолитических ферментов, определяя варианты панкреонекроза (рис. 2).



Рис. 2. Схема патогенеза ОП

Процесс протекает двухфазно: *1-я фаза трипсиновая* (или протеолитическая) — активированный трипсин, проникающий из канальцев паренхимы железы высвобождает калликреин, который затем вызывает отек ПЖ и кровоизлияния, адсорбируясь венозной кровью и лимфой, а также поступает в ток крови, вызывая повышение проницаемости сосудистой стенки, диapedез, стаз эритроцитов и их гибель с освобождением цитокинов. Развиваются отек и геморрагическое пропитывание железы. Клинически это проявляется панкреатогенным перитонитом с высокой ферментативной активностью эксудата. *2-я фаза липазная* — при прогрессировании процесса из разрушенных клеток железы освобождаются липазы, которые активизируются трипсином и желчными кислотами. Липазы эмульгируют жиры, вызывают жировой некроз поджелудочной железы (жир расщепляется на глицерин и жирные кислоты, которые с кальцием образуют мыла, а с тирозином — кристаллы, что обуславливает появление пятен жирового или «стеаринового некроза»).

Эти изменения самой железы и окружающих ее тканей приводят к «химическому», асептическому, ферментативному перитониту (в 67 % случаев).

При присоединении инфекции наступает абсцедирование, гнойное расплавление ткани железы с вторичными осложнениями. Тяжелые формы ОП сопровождаются полиорганной недостаточностью (ПОН).

Классификация ОП

1. По этиологии выделяют:

1.1. первичный панкреатит (алкогольный, ангиопатический, идиопатический и т. д.), сопровождающийся (несопровождающийся) стенозом большого дуоденального сосочка (БДС);

1.2. вторичный панкреатит (билиарный) с механической желтухой (вклиненный камень БДС); со стенозом БДС (без механической желтухи).

2. По фазам течения болезни выделяют:

2.1. фазу некротических изменений, гиперферментемии и эндотоксикоза (1–7-е сутки);

2.2. инфильтрата (4–14-е сутки);

2.3. гнойно-деструктивных осложнений (с 14–28-х суток от начала заболевания и более).

3. По клинико-морфологическим формам:

3.1. интерстициальный отек поджелудочной железы и парапанкреатической клетчатки (часто с наличием микронекрозов);

3.2. панкреонекроз (геморрагический, жировой, смешанный):

– локальный (одной анатомической области, например головки):

а) мелкоочаговый;

- б) крупноочаговый;
- в) тотальный;
 - диффузный, или распространенный в двух и более анатомических областях: тело и хвост; головка, тело и хвост:
 - а) мелкоочаговый;
 - б) крупноочаговый;
 - в) тотальный;
 - по глубине поражения:
 - а) поверхностный (кортикальный);
 - б) глубокий (более $\frac{1}{2}$ толщины органа);
 - в) тотальный;
 - по течению:
 - а) молниеносный;
 - б) прогрессирующий;
 - в) регрессирующий;
 - г) abortивный;
 - д) рецидивирующий;
 - по площади поражения поджелудочной железы:
 - а) до 30 % объема железы (головка);
 - б) 30–50 % (хвост + $\frac{1}{2}$ тела до чревного ствола);
 - в) 50–75 % (хвост, тело, перешеек);
 - г) 75–100 % (хвост, перешеек, головка);

4. Выделяют следующие местные осложнения панкреонекроза (в результате дуктонекроза):

- 4.1. парапанкреатит (односторонний, двусторонний):
 - по форме: серозный, некротический;
 - по площади поражения: местный; поражение клетчатки только вокруг поджелудочной железы — до 10 %; до 30 % забрюшинной клетчатки, в основном вокруг поджелудочной железы и брыжейки мезоколон до паранефрия включительно с одной стороны; диффузный; до 50 % забрюшинной клетчатки, окружающей железу, мезоколон, паранефральную клетчатку и распространяющийся вдоль латерального канала до подвздошных ямок; до 70 % забрюшинной клетчатки (вдоль латерального канала с одной стороны и с другой стороны до паранефрия включительно); тотальный — 90–100 % забрюшинной клетчатки вдоль обоих латеральных каналов вплоть до подвздошных ямок.
- 4.2. панкреатогенный перитонит:
 - оментобурсит (ферментативный, гнойный);
 - разлитой ферментативный перитонит: серозный, желчный, геморрагический, гнойный;
 - асцит-перитонит.

4.3. гидроторакс (серозно-ферментативный): односторонний, двусторонний.

5. Токсическая системная реакция, обусловленная прогрессирующим панкреонекрозом:

5.1. моноорганная недостаточность (острая почечная или печеночная недостаточность);

5.2. полиорганная недостаточность (печеночно-почечный синдром, панкреатогенный шок, токсическая энцефалопатия, респираторный дистресс-синдром):

– фаза скрытой или частичной компенсации (выявляется только лабораторным способом);

– фаза декомпенсации (в виде 2 дистресс-синдромов);

– терминальная фаза (органная недостаточность 3 и более жизненно важных органов и систем).

5.3. по степени тяжести эндотоксикоза:

– легкой степени (соответствует отечной форме или диффузному мелкоочаговому панкреонекрозу) — патологический процесс обрывается или купируется после базисной инфузионной терапии в течение 12–24 ч, перитонеальный синдром наблюдается редко, имеется норма- или гипергликемия (до 7 ммоль/л), уровень средних молекул незначительно повышен (до 0,4 у. е.), секвестрация плазменной части крови в серозных полостях (до 500 мл серозного экссудата с диастазой до 32 ед. по Вольгемуту), дегидратация легкой степени;

– средней степени (соответствует локальному крупноочаговому или диффузному крупноочаговому панкреонекрозу) — состояние больных улучшается или стабилизируется после интенсивной инфузионной терапии в течение 24–72 ч, нередко отмечается перитонеальный синдром, изредка возможно развитие моноорганной недостаточности (при сопутствующем нефрите или циррозе печени), иногда наблюдается транзиторная гипергликемия (до 10 ммоль/л), уровень средних молекул повышается от 0,4 до 0,5 у. е., секвестрация плазменной части крови в серозных полостях (до 1000 мл экссудата прозрачного цвета с диастазой до 512 ед.) — дегидратация средней тяжести;

– тяжелой степени (соответствует диффузному, сливающемуся, крупноочаговому или тотальному панкреонекрозу) — несмотря на массивную инфузионную терапию, состояние больных ухудшается в течение 24–72 ч и более, на фоне прогрессирующего перитонеального синдрома часто развиваются панкреатогенный шок и начальные признаки полиорганной недостаточности. Отмечается диабетический тип гликемии (сахар крови — более 10 ммоль/л, возникает глюкозурия), уровень средних молекул — более 0,5 у. е., кальций сыворотки крови — менее 2 ммоль/л, секвестрация плазменной части крови в серозных полостях (до 1500 мл

и более геморрагического экссудата, включая забрюшинное пространство с уровнем диастазы более 512 ед.) — дегидратация тяжелой степени;

– крайне тяжелой степени (соответствует тотальному панкреонекрозу в сочетании с массивным некротическим парапанкреатитом) — на фоне резко выраженного перитонеального синдрома развивается ПОН (фаза декомпенсации), гипергликемия — более 10 ммоль/л, уровень средних молекул — свыше 0,6 у. е., кальций сыворотки крови — менее 2 ммоль/л, секвестрация плазменной части крови в серозных полостях, включая забрюшинное пространство (2000 мл и более) — быстро развивающееся терминальное состояние.

6. Инфильтрат парапанкреатический (с 4 до 14 суток и далее):

6.1. стерильный;

6.2. инфицированный.

7. Гнойно-некротический панкреатит (на 14–28-е сутки и более):

7.1. по объему поражения:

- локальный (1 анатомической области);
- диффузный (2 анатомических областей);
- тотальный (всех 3 анатомических областей);

7.2. по характеру процесса:

- инфильтративно-гнойный;
- абсцесс (единичный или множественные);
- флегмона поджелудочной железы и парапанкреатической клетчатки.

7.3. осложненный гнойно-некротический панкреатит (генерализованная воспалительная реакция):

- с сепсисом и септическим шоком;
- с аррозивным кровотечением;
- с желудочно-кишечными свищами;
- с забрюшинной флегмоной или множественными абсцессами в забрюшинной клетчатке и брюшной полости;
- с разлитым гнойным перитонитом (гнойным оментобурситом);
- с эмпиемой плевры, пневмонией (двусторонней);
- с острой инсулярной недостаточностью (инсулинзависимый сахарный диабет средней и тяжелой степени).

Классификация Ю. А. Нестеренко и соавт. с дополнением И. А. Ерюхина и соавт. (2004):

1. По этиологии:

1.1. первичный (алкогольный, автономный);

1.2. вторичный:

- билиарный;
- папиллопанкреатит;
- дуоденопанкреатит;
- контактный (включая посттравматический).

2. По распространенности:
 - 2.1. очаговый (до 30 % ткани ПЖ);
 - 2.2. субтотальный (до 60 % ткани ПЖ);
 - 2.3. тотальный (свыше 60 %).
3. По характеру морфологических изменений:
 - 3.1. отечный (интерстициальный);
 - 3.2. панкреонекроз (деструктивный панкреатит):
 - геморрагический (мелко-, крупноочаговый, субтотальный, тотальный);
 - жировой (мелко-, крупноочаговый, субтотальный, тотальный);
 - смешанный (мелко-, крупноочаговый, субтотальный, тотальный);
4. По течению:
 - 4.1. abortивный;
 - 4.2. прогрессирующий.
5. По осложнениям:
 - 5.1. дегенеративный (инфильтрат, киста);
 - 5.2. панкреатогенный перитонит (серозный, геморрагический, гнойный, асцит).
 - 5.3. гнойные:
 - абсцесс ПЖ;
 - абсцесс сальниковой сумки;
 - абсцесс забрюшинной клетчатки (ЗК) и брюшной полости (БП);
 - флегмона ЗК;
 - апостематозный панкреатит.
 - 5.4. висцеральные:
 - свищи наружные и внутренние;
 - аррозивные кровотечения, окклюзивные поражения сосудов;
 - 5.5. системные:
 - панкреатогенный шок;
 - септический (инфекционно-токсический) шок;
 - ПОН (с указанием ее отдельных составляющих).

Клиническая картина

Очень многообразна в зависимости от формы поражения, локализации процесса, реактивности организма и включает различные синдромы: болевой, диспепсический, перитонеальный, динамической клинической непроходимости, гемодинамических расстройств, ОДН и др.

По локализации боли соответствуют расположению ПЖ в эпигастрии (99–100 %); также иррадиируют чаще в спину (48 %), больше влево (68 %), при холецистопанкреатите — вправо; опоясывающие (50 %). Может наблюдаться иррадиация в область сердца, симулирующая стено-

кардию и даже инфаркт. Интенсивность болей не всегда соответствует степени поражения ПЖ, при панкреонекрозе наблюдается тенденция к снижению интенсивности боли.

Рвота — почти постоянный симптом, появляется вслед за болями и не снимает их. Она многократна (82 %), не приносит облегчение. Отрыжка наблюдается в 75 % случаев. Выявляется задержка в отхождении газов и кала, вздутие живота в результате паралитической непроходимости (очаг в зоне *p. splanchnici*). Присутствует бледность или желтушность кожных покровов (желтуха механическая или токсическая). В тяжелых случаях выявляются цианоз лица (симптом Мондора), пупка (симптом Кулена), боковых отделов живота в виде экхимозов (симптом Грея–Турнера) в результате действия протеолитических ферментов на сосудистую стенку с развитием гемодинамических расстройств. Отмечается обложенность и сухость языка. Температура тела нормальная или субфебрильная, в тяжелых случаях субнормальная. АД вначале нормальное, в тяжелых случаях понижается вплоть до коллапса или шока (связано с нарушением микроциркуляции и нарушением венозного возврата). Пульс: сначала тенденция к брадикардии, затем отмечается тахикардия при слабом наполнении. Характерны психосоматические расстройства: делирий, который необходимо дифференцировать с алкогольным делирием. Может отмечаться снижение диуреза, вплоть до острой почечной недостаточности (ОПН) или другие признаки полиорганной недостаточности (ПОН).

При осмотре живота отмечают:

- вздутие, больше в эпигастрии за счет раздутой поперечно-ободочной кишки (симптом Бонде);
- цианоз области пупка (симптом Кулена), петехии в области пупка (симптом Грюнвальда) либо в ягодичных областях (симптом Дэвиса).

При пальпации: болезненность в проекции ПЖ, напряжение мышц вследствие асептического экссудата с высокой активностью ферментов. Болезненность точки под мечевидным отростком (симптом Каменчика) или боль и поперечная резистентность на 6–7 см выше пупка (симптом Кёртэ), реже при хвостовой форме определяется болезненность в левом реберно-позвоночном углу (симптом Мейо–Робсона). Выявляется зона кожной гиперестезии на уровне Th 6–8 слева (симптом Кача).

Может отмечаться отсутствие пульсации брюшного отдела аорты при пальпации в проекции ПЖ (симптом Воскресенского). Перитонеальные явления вначале отсутствуют, при выходе процесса за пределы сальниковой сумки положительны по всему животу. Притупление в боковых отделах живота — при перитоните. Исчезают перистальтические шумы («молчащий живот»).

В дальнейшем присоединяются признаки нарастающей ПОН (дыхательная и печеночно-почечная недостаточность, панкреатогенная энцефа-

лопатия). Постнекротические инфильтраты возникают у 50 % больных с панкреонекрозом. Гнойно-септические осложнения чаще всего появляются на 14–22-й день с момента заболевания и подразделяются на первичные (эндогенные) и вторичные (экзогенные), связанные с хирургическими манипуляциями.

Диагностика

Диагностика ОП основана на лабораторных, инструментальных методах, включающих:

- 1) общий анализ крови: высокий гематокрит (гемоконцентрация), лейкоцитоз со сдвигом влево, увеличение СОЭ;
- 2) повышение амилазы сыворотки (больше 7 мг/с/л), снижение при панкреонекрозе;
- 3) амилазу (диастазу) мочи больше 26 мг/с/л;
- 4) повышение трансаминазы крови, что очень характерно (АСАТ больше 125, АЛАТ больше 189);
- 5) билирубин (норма до 20,5 мг/л);
- 6) повышение мочевины и остаточного азота крови;
- 7) резкое повышение геминовых соединений сыворотки (до 30–40 ед. при норме — 9–11 ЕД);
- 8) повышение уровня α 1-антитрипсина и трипсинингибирующего белка при снижении при панкреонекрозе;
- 9) повышение протромбинового индекса особенно у пожилых лиц; торможение фибринолиза;
- 10) снижение кальция крови (N — 2,24–2,99 ммоль/л), повышение уровня прокальцитонина (≥ 2 ммоль/л), особенно при тяжелых формах, при панкреонекрозе — гиперкоагуляция;
- 11) снижение К, хлоридов — ионограмма;
- 12) исследование глюкозы крови — гипергликемия (29 %), глюкозурия (18 %);
- 13) анализ перитонеального экссудата — повышение содержания амилазы;
- 14) повышение показателей эндогенной интоксикации;
- 15) рентгенологические исследования:
 - увеличение тени ПЖ (мягкими лучами) — *прямой признак*;
 - развернутая подкова 12-перстной кишки;
 - реактивный выпот в синусе;
 - вздутие поперечно-ободочной кишки;
 - ограничение подвижности диафрагмы — *косвенные признаки*;
 - смазанность контуров левой большой поясничной мышцы — *симптом Пчелкиной*;

16) ультразвуковую диагностику — изменение размеров железы, ее отделов в настоящее время считается информативным методом диагностики (90–95 %). При этом выделяют прямые и косвенные УЗИ-признаки ОП;

17) компьютерную томографию (используется для оценки состояния ПЖ при динамическом наблюдении). Выделяют 5 степеней тяжести по E. Balthazar (1994 г.) (рис. 3);

18) ангиографию (целиакографию);

19) лапароцентез с исследованием содержимого брюшной полости на ферменты;

20) видеолапароскопию — пятна стеаринового некроза, желчное пропитывание, экссудат на ферменты.

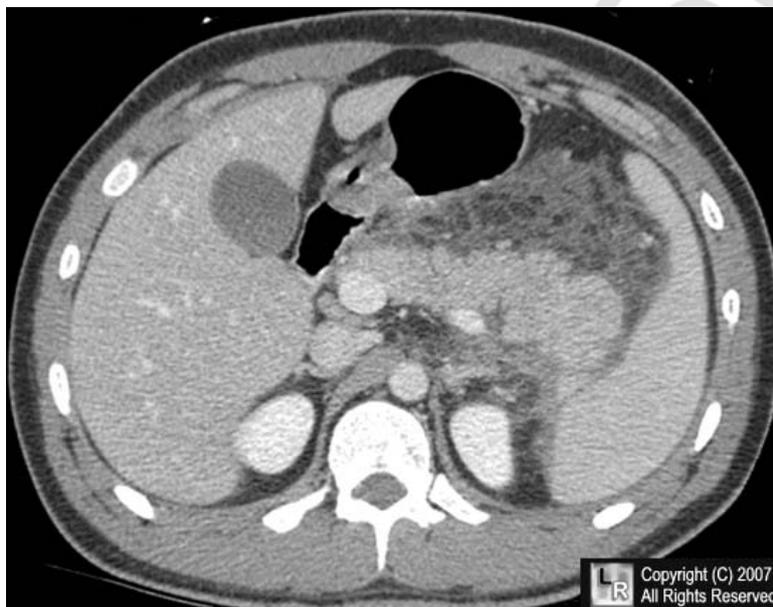


Рис. 3. КТ-признаки ОП (локальное увеличение головки, нечеткость контуров, гомогенная структура паренхимы со снижением плотности; появление «дорожек» некрозов; выпот в забрюшинном пространстве)

Дифференциальная диагностика

Острый панкреатит необходимо дифференцировать с острыми заболеваниями, протекающими с синдромом воспаления (острый аппендицит, острый холецистит и др.); с синдромом перфорации стенки полого органа (прободная гастродуоденальная язва, перфоративная язва тонкой и толстой кишки и др.); с синдромом острой непроходимости (острая кишечная непроходимость, заворот желудка и др.); с синдромом острого кровотечения (гастродуоденальная кровоточащая язва, варикозное расширение вен пищевода с кровотечением и др.); заболеваниями, протекающими с острым ишемическим абдоминальным синдромом.

Лечение острого панкреатита

Основу рациональной хирургической тактики составляют правильная и своевременная диагностика, разумное сочетание консервативных мероприятий и хирургических методов лечения, четкое соблюдение этапов оказания специализированной помощи.

Основными принципами *консервативной терапии*, проводимой в стационаре, являются:

1) устранение болевого синдрома и явлений гипертензии в желчных путях и панкреатических протоках (в/в введение глюкозополиглюкин-контрикал-новокаиновой смеси (400 мл), новокаиновые блокады, назначение спазмолитиков);

2) создание функционального покоя и подавление секреторно-ферментативной активности поджелудочной железы (голод, локальная гипотермия, аспирация желудочного содержимого, антацидные препараты, блокаторы H_2 -рецепторов (квamatел по 40 мг в/в 2 раза в сутки) и внешнесекреторной функции ПЖ (сандостатин, октреотид, стиламин, реже — цитостатики — 5-фторурацил, 5 мл 5%-ного раствора, рибонуклеаза — по 1–2 мг на 1 кг МТ в/в или внутриартериально);

3) инактивация панкреатических ферментов с помощью максимально возможных суточных доз ингибиторов протеолиза — контрикала, гордокса, трасилола, цалола, овомина;

4) коррекция водно-электролитного баланса, кислотно-основного состояния и белкового обмена (инфузии солевых растворов, коллоидных плазмозаменителей, антигипоксантов, плазмы, альбумина и т. п.). Введение жировых эмульсий с гепарином для связывания и иммобилизации активной липазы в течение 3–4 суток;

5) проведение дезинтоксикационной терапии (форсированный диурез, дренирование грудного лимфатического протока, лапароскопический перитонеальный диализ, дискретный плазмаферез);

6) профилактика гнойных осложнений заболевания (большие дозы синтетических пенициллинов IV–VI поколений, препараты широкого спектра действия, фторхинолоны, аминогликозиды, цефалоспорины III–IV поколения, карбопенемы) в сочетании с антифунгальными средствами.

Показаниями к оперативному вмешательству в первые 5–7 суток заболевания служат сомнения в диагнозе (риск пропустить другое экстренное хирургическое заболевание); неэффективность консервативной терапии по истечении 24 часов, проявляющаяся нарастанием интоксикации и прогрессированием перитонита; сопутствующий деструктивный холецистит; некупирующаяся нарастающая желтуха; гнойный холангит (рис. 4).



Рис. 4. Особенности лечебной тактики при ОП

Оперативное вмешательство при панкреонекрозе должно соответствовать принципам «закрытого» метода. Манипуляции на ПЖ должны ограничиваться парапанкреатической блокадой, «абдоминализацией», дву-

лоскутной оментопанкреопексией и ограниченным дренированием салниковой сумки. Желчные пути дренируются путем наложения холецистостомы, а при наличии в них патологии производится радикальная санация. Верхний этаж брюшной полости в целях профилактики распространения перитонита отграничивают от других отделов брюшной полости подшиванием большого сальника к париетальной брюшине передней брюшной стенки на уровне поперечной ободочной кишки с закрытием латеральных каналов (по типу оментопанкреатикобурсостомии) (рис. 5).



Рис. 5. Операция по поводу острого деструктивного панкреатита (создание оментопанкреатикобурсостомы)

Радикальные операции в фазе гнойных осложнений направлены на дренирование абсцессов ПЖ, некрэктомию, секвестрэктомию путем «открытых», «полуоткрытых» или «закрытых» методик. Одной из разновидностей «открытого» дренирования гнойно-некротических полостей является методика планируемых релапаротомий по «требованию» (каждые 2–3 дня), что позволяет снизить летальность до 23–28 %.

В послеоперационном периоде необходимо продолжать интенсивную терапию и проводить мероприятия по профилактике гнойно-септических осложнений. С этой целью возможны инфузии лекарственных смесей (антибиотики, дезагреганты, спазмолитики, антикоагулянты и т. п.) в правую

желудочно-сальниковую артерию, катетеризованную во время операции, проведение продольного внутритканевого электрофореза, эндолимфатическое введение антибиотиков и цитостатиков.

Пункция осумкованных гнойных жидкостных образований под контролем УЗИ позволяет снизить летальность с 25 до 3–7 %.

При консервативном лечении процент летальности колеблется от 10–12 до 2–3 % (возможно за счет улучшения диагностики, лечения более легких форм). При хирургическом лечении, которое проводится у больных с более тяжелыми формами панкреатита летальность составляет 20–50 %, а при тотальном панкреонекрозе более 90 %. При отечной форме она равна 2–3 %, при очаговом некрозе — 10–12 %, при субтотальном — более 80–90 %. Средняя летальность составляет 17–25 %, при деструктивных формах достигает 60–85 %.

Задания для самостоятельной работы

В соответствии с задачами темы, изучив литературные данные, лекционный материал, студент должен усвоить:

- актуальность темы, ее остроту и ответственность за диагностику и профилактику острого панкреатита;
- роль этиологических факторов в развитии ОП;
- классификацию ОП;
- специфические симптомы ОП;
- инструментальные и лабораторные методы ОП;
- лечебную тактику при ОП;

Контрольные вопросы

1. Основными источниками кровоснабжения ПЖ являются:

- а) печеночная артерия;
- б) верхнебрыжеечная артерия;
- в) селезеночная артерия;
- г) левая артерия толстой кишки;
- д) все вышеперечисленное.

2. Основное место образования амилазы:

- а) печень;
- б) селезенка;
- в) слюнные железы;
- г) поджелудочная железа;
- д) легкие.

3. В развитии ОП имеют значение следующие механизмы патогенеза:

- а) затекание желчи в панкреатические протоки;
- б) повышение давления в протоках;
- в) повреждение ткани железы;
- г) активация ферментов;
- д) стимуляция панкреатической секреции.

4. Причины возникновения характерных болей в животе при ОП:

- а) перитонит;
- б) спазм висцеральных сосудов живота;
- в) расширение и высокое давление в панкреатических протоках;
- г) давление увеличенной отечной железой на солнечное сплетение;
- д) вовлечение в процесс нервных сплетений самой железы.

5. Основные симптомы инфильтративной формы ОП:

- а) резкое напряжение мышц живота;
- б) инфильтрат в подложечной области;
- в) резко выраженные перитонеальные симптомы;
- г) высокая изнуряющая температура;
- д) быстро прогрессирующая острая почечная недостаточность.

6. Причины, указывающие на обязательность госпитализации больных с ОП в хирургическое отделение:

- а) трудность прогнозирования развития процесса в железе;
- б) сочетание острого панкреатита с другими острыми хирургическими заболеваниями;
- в) сочетание острого панкреатита и травмы;
- г) необходимость специального медикаментозного лечения;
- д) возможность развития пневмонии.

7. Чьим именем назван симптом, который проявляется фиолетовыми пятнами на лице, туловище:

- а) Турнер;
- б) Воскресенский;
- в) Мондор;
- г) Холстед;
- д) Кулен;
- е) Турнер, Мондор, Холстед.

8. Формы острого панкреатита:

- а) острый панкреатит + воспалительный процесс в билиарной системе;
- б) контактный панкреатит;
- в) панкреонекроз;
- г) травматический;
- д) комбинированные.

9. Признаки геморрагического панкреатита:

- а) бледность кожных покровов;
- б) цианоз;
- в) брадикардия;
- г) мучительная частая рвота;
- д) гиповолемия.

10. К абдоминальной форме острого панкреатита относится:

- а) тотальный панкреонекроз;
- б) некроз передней поверхности железы;
- в) геморрагический панкреатит;
- г) отечная форма с вовлечением жировой клетчатки;
- д) панкреатит и гепатит.

Ответы

1-д; 2-г; 3-а; 4-г; 5-б; 6-б; 7-ж; 8-д; 9-д; 10-б.

Литература

1. *Завада, Н. В.* Неотложная хирургия органов брюшной полости : стандарты диагностики и лечения / Н. В. Завада. Минск : БелМАПО, 2006. 117 с.
2. *Филин, В. И.* Неотложная панкреатология : справ. для врачей / В. И. Филин. СПб. : Питер, 1994. 416 с.
3. *Нестеренко, Ю. А.* Панкреонекроз (клиника, диагностика, лечение) / Ю. А. Нестеренко, С. Г. Шаповальянц, В. В. Лаптев. М., 1994. 293 с.
4. *Неотложная абдоминальная хирургия* : справ. пособие для врачей / под ред. А. А. Гринберга. М. :Триада X, 2000. 496 с.
5. *Клиническая хирургия* : рук. В 3 т. / под ред. В. С. Савельева, А. И. Кириенко. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2008. 858 с.
6. *Диагностика и лечение острого панкреатита* : метод. реком. / под. ред. Е. А. Войновского. М. : УМСЗ ДТ МВД РФ, 2007. 29 с.

Оглавление

Мотивационная характеристика темы	3
Краткая историческая справка	4
Анатомо-физиологические особенности желчного пузыря и поджелудочной железы	5
Этиология и патогенез	6
Классификация ОП.....	9
Клиническая картина	13
Диагностика	15
Дифференциальная диагностика.....	16
Лечение острого панкреатита.....	17
Задания для самостоятельной работы	20
Литература.....	22

Учебное издание

Попков Олег Викторович
Алексеев Сергей Алексеевич

ОСТРЫЙ ПАНКРЕАТИТ

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск С. А. Алексеев
Редактор А. В. Михалёнок
Компьютерная верстка Н. М. Федорцовой

Подписано в печать 23.12.10. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Кюм Люкс».
Печать офсетная. Гарнитура «Times».
Усл. печ. л. 1,39. Уч.-изд. л. 1,04. Тираж 70 экз. Заказ 102.

Издатель и полиграфическое исполнение:
учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет».
ЛИ № 02330/0494330 от 16.03.2009.
ЛП № 02330/0150484 от 25.02.2009.
Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.