

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ВОЕННО-ПОЛЕВОЙ ХИРУРГИИ

С. А. АЛЕКСЕЕВ, А. В. ТАРАСЕНКО, В. Г. БОГДАН

ОСТРЫЙ ДЕСТРУКТИВНЫЙ ПАНКРЕАТИТ

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2009

УДК 616.37–002.1–089 (075.8)
ББК 54.13 я 73
А 47

Рекомендовано Научно-методическим советом университета
в качестве учебно-методического пособия 29.10.2008 г., протокол № 2

Р е ц е н з е н т ы: зав. 2-й каф. хирургических болезней Белорусского государственного медицинского университета д-р мед. наук, проф. С. И. Третьяк; зав. каф. неотложной хирургии Белорусской медицинской академии последипломного образования д-р мед. наук, проф. Н. В. Завада

Алексеев, С. А.

А 47 Острый деструктивный панкреатит : учеб.-метод. пособие / С. А. Алексеев, А. В. Тарасенко, В. Г. Богдан. – Минск : БГМУ, 2009. – 27 с.

ISBN 978-985-462-993-3.

Отражены основные теоретические и практические вопросы этиологии, патогенеза, классификации, клиники, диагностики, консервативного и оперативного лечения острого деструктивного панкреатита.

Предназначено для курсантов (слушателей) 4–6-го курсов военно-медицинского факультета.

УДК 616.37–002.1–089 (075.8)
ББК 54.13 я 73

ISBN 978-985-462-993-3

© Оформление. Белорусский государственный
медицинский университет, 2009

Список сокращений

БДС — большой дуоденальный сосочек
БП — брюшная полость
ВВК — военно-врачебная комиссия
ВИД — внутрибольничный иммунодефицит
ГБО — гипербарическая оксигенация
ГГТП — глутамилтранспептидаза
ЗК — забрюшинная клетчатка
КИП — комплексный иммуноглобулиновый препарат
КТ — компьютерная томография
ЛДГ — лактатдегидрогеназа
МТ — масса тела
ОБП — органы брюшной полости
ОДП — острый деструктивный панкреатит
ОП — острый панкреатит
ПВКР — противовоспалительная компенсаторная реакция
ПЖ — поджелудочная железа
ПН — панкреонекроз
ПОЛ — перекисное окисление липидов
ПОН — полиорганная недостаточность
ПХВ — полихлорвиниловый
ПХГР — панкреатохолангиография
СВР — системная воспалительная реакция
СЗП — свежезамороженная плазма
СОЭ — скорость оседания эритроцитов
СРБ — с-реактивный белок
СЭН — синдром энтеральной недостаточности
УЗИ — ультразвуковое исследование
ФГДС — фиброгастродуоденоскопия
ФАТ — фактор активации тромбоцитов
ФМК — фотомодификация крови

Из четырех больных с острым панкреатитом трое пациентов выздоравливают при проведении только консервативных мероприятий, четвертый подвержен развитию осложнений, у которого шанс умереть составляет один из трех

E. L. Bredley, 1999.

Тема занятия: «Острый деструктивный панкреатит»

Общее время занятия: 12 часов.

Мотивационная характеристика темы: актуальность проблемы острого панкреатита (ОП) обусловлена продолжающимся неуклонным ростом заболеваемости, составляющим 35–38 случаев на 100 000 населения или 5–10 % от общего числа пациентов хирургического профиля и уступающим по частоте лишь острому аппендициту и холециститу. У 15–20 % больных ОП носит тяжелый деструктивный характер, сопровождается различными осложнениями, которые являются основой летальных исходов. Так, летальность при панкреонекрозе (ПН) составляет 25–70 % и в 80–90 % обусловлена инфицированием очагов деструкции. При этом течение процесса зачастую сопровождается присоединением сепсиса и септических синдромов. До сих пор остаются спорными вопросы о критериях эффективности консервативной терапии, сроках и объемах хирургического вмешательства.

Цель занятия: опираясь на знания по анатомии, гистологии, физиологии, патологической анатомии и физиологии поджелудочной железы (ПЖ), изучить этиологию, патогенез, современные методы диагностики и комплексного лечения больных с острым деструктивным панкреатитом (ОДП).

Задачи занятия:

1. Закрепить знания по топографической анатомии, нормальной физиологии ПЖ.

2. Приобрести навыки обследования (включая объективное исследование) больных с патологией ПЖ; определить внешнесекреторную и инкреторную функции; освоить инвазивные и неинвазивные инструментальные методики (видеолапароскопию, ультразвуковое исследование (УЗИ), компьютерную томографию (КТ), фиброгастроуденоскопию (ФГДС), эндоскопическую ретроградную панкреатохолангиографию (ПХГР) и др.).

3. Освоить современную классификацию ОП.

4. Представлять этиологические факторы и патогенез ОДП.
5. Изучить основные клинические проявления, специфические симптомы и диагностические критерии ОДП.
6. Освоить основные принципы консервативной терапии ОП.
7. Представлять показания, основные принципы и виды хирургических вмешательств при ОДП и его осложнениях.
8. Знать особенности проведения военно-врачебной комиссии (ВВК) у больных с перенесенным ОДП и его осложнениями.

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

- из *нормальной и топографической анатомии*: общие сведения о строении ПЖ, ее кровоснабжении, иннервации, структуре ткани, взаимосвязи выводных протоков с другими органами гепатодуоденальной зоны;
- *нормальной и патологической физиологии*: внешнесекреторную и внутрисекреторную (инкреторную) функцию ПЖ; роль основных панкреатических ферментов и гормонов в процессах метаболизма;
- *гистологии*: особенности гистологического строения стромы железистых (ацинозных) клеток, мелких и крупных выводных протоков и их взаимодействие с желчевыводящими протоками и Фатеровым сосочком 12-перстной кишки.

Контрольные вопросы из смежных дисциплин:

1. Какую играют роль аминолитические, липолитические, протеолитические и нуклеолитические ферменты ПЖ?
2. Какие компоненты различают в составе панкреатического сока?
3. С какими фазами желудочной секреции связана внешнесекреторная деятельность ПЖ?
4. Какова основная роль инсулина, глюкагона, соматостатина и вазоинтестинального пептида?
5. В чем заключаются механизмы активации калликреиноген-кининовой системы?

Контрольные вопросы по теме занятия:

1. В чем заключаются особенности кровоснабжения головки ПЖ?
2. Назовите пути лимфооттока от ПЖ.
3. Какие нервы принимают участие в симпатической и парасимпатической иннервации ПЖ?
4. Назовите основные особенности экболической и гидрокинетической функций ПЖ.
5. В чем заключаются основные этиологические факторы, способствующие развитию ОП?
6. Каковы патогенетические механизмы ОП?

7. В чем особенности классификаций ОП В. С. Савельева, Атлантовской (США, 1992), IX Всероссийского съезда хирургов (2000)?
8. На чем основывается лабораторная диагностика ОП?
9. Какие патогенетические направления различают в консервативном лечении ОП?
10. В чем заключаются абсолютные и относительные показания к хирургическому лечению ОДП?
11. Какие оперативные вмешательства при ОП выделяют в зависимости от его периода и фазы развития патологического процесса?
12. В чем особенности дренирующих операций при ОДП?
13. Какие технические особенности выполнения «открытых» дренирующих вмешательств при ОДП?
14. Какие малоинвазивные операции выполняются при ОП? Перечислите их основные особенности.

Топографо-анатомические сведения о поджелудочной железе

ПЖ располагается позади желудка на задней стенке брюшной полости (уровень первого-второго поясничного позвонка). В среднем длина ПЖ составляет 15–25 см, ширина варьируется от 2 до 8 см (в средней части), толщина на уровне головки — 2,4–3 см, тела — 2–2,5 см, хвоста — 1,5–2 см. Масса ПЖ составляет около 70–110 г.

Потоковая система ПЖ представлена главным (Вирсунговым) и добавочным (Санториниевым) протоками и сетью более мелких их боковых ветвей (2–3-го порядка).

В 80–85 % Вирсунгов и общий желчный протоки открываются на Фатеровом (большом дуоденальном) сосочке одним отверстием, а в 60–65 % случаев имеют общую ампулу, что может способствовать рефлюксу желчи и дуоденального содержимого в дистальные отделы панкреатических протоков и приводить к возникновению ОП.

ПЖ интимно связана со стенкой 12-перстной кишки (ее вертикальной частью) и имеет общее с ней кровоснабжение.

В собственной связке крючковидного отростка, делящего ретропанкреатическое пространство на левое и правое, проходят жизненно важные сосуды: воротная вена, аорта и ее ветви, верхнебрыжеечные сосуды.

Кровоснабжение ПЖ осуществляется из 2 артериальных систем: чревного ствола и верхнебрыжеечной артерии, от которых отходят анастомозирующие между собой ветви собственно печеночной, селезеночной и верхнебрыжеечной артерий.

Из печеночной артерии отходит *a. gastroduodenalis*, которая делится на *a. gastrica dextra* и *a. pancreatoduodenalis anterior superior* (верхняя передняя панкреатодуоденальная). Данная артерия кровоснабжает за счет своих коротких ветвей верхнегоризонтальный и вертикальный участки 12-перстной кишки и анастомозирует с ветвями нижнепередней и панкреатодуоденальной артерий, отходящих от верхнебрыжеечной артерии в виде нескольких артериальных дуг, проходящих позади и спереди головки ПЖ и кровоснабжающих 12-перстную кишку.

Из селезеночной артерии к ПЖ отходят до 10 ветвей, из которых наиболее выраженной является большая панкреатическая (*a. pancreatica magna*), подразделяющаяся на правую и левую ветви. Левая ветвь, направляющаяся к хвосту ПЖ, анастомозирует с ветвями нижней панкреатической и селезеночной артерий и обуславливает ряд характерных осложнений:

- развитие профузных артериальных кровотечений;
- образование ложной аневризмы;
- развитие тромбоза селезеночной вены с явлениями портальной гипертензии и гиперспленизма.

Венозный отток от ПЖ осуществляется по венозным стволам, сопровождающим одноименные артерии, и анастомозирует с венозной сетью желчного пузыря, желчных протоков и 12-перстной кишки. Лимфоотток от ПЖ происходит в регионарные лимфоузлы из лимфатических щелей, а затем из капилляров (между отдельными ацинарными клетками) и лимфатических сосудов, анастомозирующих между собой. При возникновении препятствия к оттоку панкреатического секрета через протоки ПЖ содержимое ацинусов поступает через своеобразный «вентиль» в лимфатическую систему (один из путей уклонения активированных ферментов ПЖ).

Иннервация ПЖ осуществляется симпатическими и парасимпатическими нервными волокнами, отходящими от чревного, селезеночного и верхнебрыжеечного сплетений. Симпатическая иннервация осуществляется посредством воздействия на кровеносные сосуды ПЖ, за счет чего происходит изменение ее экзо- и эндокринной деятельности. Парасимпатические волокна осуществляют иннервацию ацинусов и выводящих протоков ПЖ, чем обеспечивается синергизм между синтезом и секрецией фракций панкреатического сока.

Физиология поджелудочной железы

Основной функцией ПЖ является ее экзокринная и эндокринная деятельность.

Экзокринная деятельность, в свою очередь, включает в себя экболическую и гидрокинетическую функции. Экболическая функция ПЖ заключается в способности к синтезу и секреции более чем 20 гидрокиназ, осуществляющих расщепление различных составных частиц пищи до молекул, всасывающихся в 12-перстной и тощей кишках. Гидрокинетическая функция заключается в секреции ионов водорода, бикарбонатов, хлоридов и других электролитов, обеспечивающих создание в ЖКТ среды для оптимальной деятельности ферментов и электролитов, а также через вне- и внутриклеточные мембраны посредством АТФ-азной активности митохондрий. В данном механизме участвуют ионы кальция (благодаря бикарбонатному и натриевому насосам; исходя из законов диффузии и фильтрации). Общая секреторная площадь экзокринных желез ПЖ достигает 11 м², или секреция 30–50 мл панкреатического сока в час — 1,5–3 л/сут.

Более чем 40 гастроинтестинальных гормонов и кандидат-гормонов (секретин, гастрин, холецистокинин, панкреозимин, вазоактивный интестинальный пептид, желудочный ингибирующий полипептид, соматостатин, мотилин, бомбезин, панкреатический полипептид и др.) оказывают прямое или опосредованное действие на экзокринную деятельность ПЖ посредством рецепторов-мишеней или прямого воздействия на внутриклеточный синтез ферментов ПЖ, их внутриклеточный транспорт и эксфузию в центроацинарные протоки, а также опосредованную регуляцию нейтрофических процессов.

Определение понятия острого деструктивного панкреатита

ОДП — острое первично-асептическое воспаление ПЖ, основу которого составляют процессы аутоферментативного некробиоза, некроза эндогенного инфицирования с вовлечением в процесс окружающих тканей, забрюшинной клетчатки (ЗК), брюшной полости (БП) и комплекса органных систем внебрюшинной локализации.

Развитие острого панкреатита в 15–20 % случаев носит деструктивный характер. У 40–70 % больных с панкреонекрозом происходит последующее инфицирование очагов некротической деструкции, что в свою очередь является причиной 80 % летальных исходов при ОДП.

Этиология и патогенез острого панкреатита

ОП является полиэтиологическим, монопатогенетическим заболеванием. При этом любой причинный фактор, приводящий к гиперсекреции

панкреатического сока и затруднению его оттока, развитию гипертензии в панкреатических протоках, забросу в протоки цитотоксических и активирующих панкреатических ферментов, веществ, прямому повреждению панкреатитов, может обуславливать развитие ОП.

Многочисленные этиологические факторы, способствующие развитию ОП, можно условно разделить на следующие группы:

1. Заболевания внепеченочных желчевыводящих путей, сопровождающиеся развитием холестаза (холецистит, холедохолитиаз, в том числе микрохолелитиаз, дивертикулы холедоха, опухоли протоков и др.). Данная форма билиарного панкреатита встречается в 45–75 % случаев.

2. Заболевания 12-перстной кишки и большого дуоденального сосочка (БДС): пенетрирующая язва, дуоденостаз, хроническая дуоденальная непроходимость, дуоденальные дивертикулы, спазм сфинктера Одди и другие дискинезии, вклиненные камни в БДС, опухоли БДС и 12-перстной кишки и др. Чаще всего данные заболевания сопровождаются забросом желчи и дуоденального содержимого в Вирсунгов проток под повышенным давлением (Орие, 1901; И. Г. Рудаков, 1925; Bernard, 1963 и др.).

3. Алиментарные факторы:

а) избыточная пищевая нагрузка (жирная и жареная пища) или медикаментозная стимуляция панкреатической секреции (прозерин, секретин, панкреозимин, убретид и др.). Особо активна при наличии других этиологических факторов;

б) прием алкоголя и/или его суррогатов. Является пусковым фактором развития ОП в 35–70 % случаев. Алкоголь при длительном применении (ежедневно в течении 2 лет в дозе 80 г для мужчин и 40 г для женщин) стимулирует секреторную функцию ПЖ и вызывает стойкий спазм сфинктера Одди с повышением внутрипротокового давления, а также оказывает прямые токсические действия на ацинарные клетки, вследствие чего нарушается функция печени и синтез ферментов. Роль алкоголя особенно усиливается при употреблении белковой и жирной пищи.

4. Острые и хронические нарушения кровообращения, протекающие с явлениями микроциркуляторных поражений, спазма и ишемии ткани ПЖ (атеросклероз брюшного отдела аорты и чревного ствола, артериальная гипертензия, гипотония, вследствие шока, тромбоз и эмболия сосудов и др.). Теория предложена А. Gilbert, Chabrol (1910), И. Г. Руфановым (1925), Н. И. Лепорским (1951) и др.

5. Аллергоинфекционные факторы, вызывающие ОП по типу феномена Артюса–Шварцмана (чаще — брюшной тиф, паротит, микробные инфекционные процессы в желчевыводящих путях и верхних отделах ЖКТ, перитонит, отит, ветряная оспа, гепатит и др.). Предложена теория А. В. Мартыновым (1898), Hoffmann (1868), В. М. Воскресенским (1961),

А. И. Абрикосовым (1963), О. С. Кочневым (1969), В. В. Чаплинским и А. И. Гнатышаком (1972).

6. Эндокринные нарушения и расстройства обмена веществ (гиперпаратиреозидизм, гиперкортицизм, сахарный диабет, гастроинтестинальные дисгормональные процессы, гиперлипидемия, ожирение, белковое голодание, беременность и др.).

7. Повреждения ПЖ, вызванные случайной или ятрогенной травмой (механической, интраоперационной (в том числе после холангиографии, ретроградной ПХГР), химической и др.) Данные факторы обуславливают не только прямое повреждение и деструкцию ткани ПЖ, но и создают условия для нарушения оттока желчи и панкреатического секрета.

8. Паразитарные заболевания ЖКТ (чаще — описторхоз, лямблиоз, аскаридоз и др.).

9. Факторы послеоперационного происхождения (после операций с применением искусственного кровообращения или трансплантаций отдельных органов: почки, печени, ПЖ).

10. Повреждения вследствие острого отравления ядами или токсическими лекарственными препаратами (барбитуратами, цитостатиками, стероидными гормонами и др.).

11. Нарушения симпатической и парасимпатической иннервации с последующим рефлекторным спазмом сосудов. Теория предложена А. А. Шалимовым (1970); П. М. Постоловым и соавт. (1977).

12. Аутогиперферментативные факторы (приводят к самоперевариванию ПЖ собственными ферментами в результате их активации трипсином, эластазой, фосфолипазой А).

Основные патогенетические механизмы ОП можно представить в виде схемы (рис. 1).

Дальнейший патогенез ОП связан с патологическим действием активированных ферментов, развитием локального воспаления ПЖ и его последующей трансформацией в генерализованный воспалительный ответ (или СВР — системную воспалительную реакцию) (рис. 2).

В настоящее время установлено, что ОП является 2-фазным системным процессом, который начинается как СВР или SIRS (systemic inflammatory response syndrome) и вызывает прогрессирующую полиорганную недостаточность (ПОН) в течение первых 72 часов. При этом СВР (или ССВО) является ответом на общесистемное действие провоспалительных медиаторов и при выявлении инфекции трактуется как сепсис. В тех случаях, когда данный процесс не сдерживается защитными реакциями организма или не купируется интенсивной терапией, наступает вторая его фаза с развитием «явного» сепсиса (к концу 2-й началу 3-й нед.) на фоне панкреатических или внутрибрюшных осложнений.

Наряду с ССВО (СВР) развивается и ПВКР или SARS (satory antiinflammatory response syndrome), которая при сбалансированном течении подавляет воспалительную реакцию и сопровождается восстановлением гомеостаза. Вместе с этим при чрезмерной своей выраженности SARS (ПВКР) сопровождается глубокой иммунодепрессией с утяжелением эндотоксикоза и формированием поздней ПОН (за счет присоединения инфицированных зон внутри- и внепанкреатических некрозов на 2–3-й нед. болезни).



Рис. 1. Механизмы патогенеза ОП

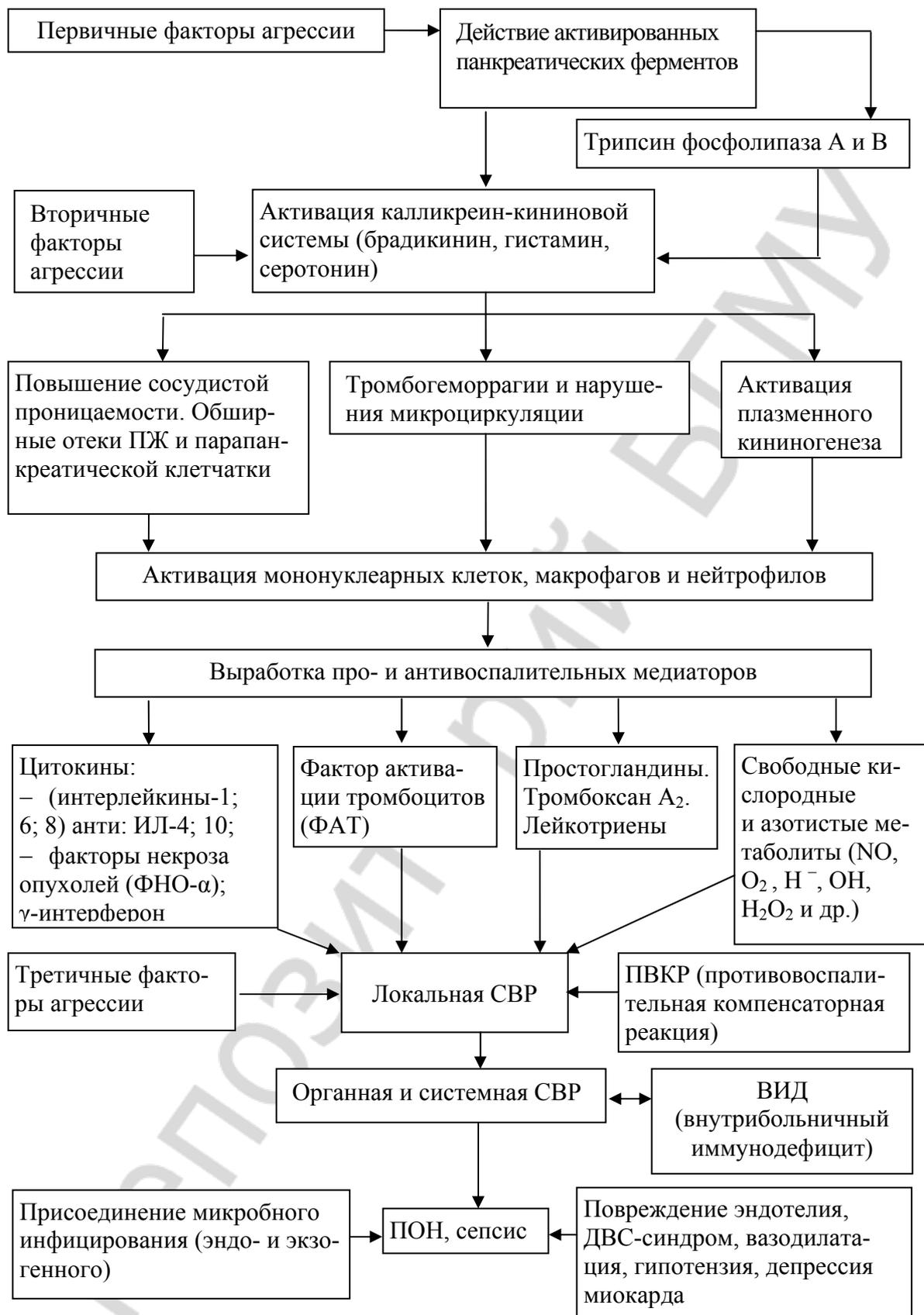


Рис. 2. Роль факторов агрессии и прогрессирования ПОН в патогенезе ОП

Классификация острого панкреатита

В настоящее время существует более 50 классификаций ОП. Среди них хорошо известна классификация V съезда хирургов РСФСР (1978), выделяющая формы ОП по морфологическому принципу, отечный панкреатит, жировой и геморрагический панкреонекроз, гнойный панкреатит. По классификации В. С. Савельева (с дополнениями А. П. Костюченко, В. И. Филина, В. Б. Красногорова) различают три периода в развитии ОП. **I период: формирование некроза.** В нем выделяют 2 фазы:

- интенсивной экссудации в брюшную полость и забрюшинное пространство (первые 24–36 ч). При этом доминирует энзиматическая эндогенная интоксикация с исходом в эндогенный шок;
- тромбообразования и формирования свернувшейся гематомы (36–48 ч). ЗК при этом представлена в виде единого темно-коричневого инфильтрата.

II период: перифокальная воспалительная реакция на наличие очагов некроза в ПЖ и ЗК. Данный период представлен также 2 фазами:

- расплавления (от 3–5 сут до 2 нед). Формируется демаркационная линия вокруг очагов деструкции с появлением тромбоза крупных сосудов (к 10-м сут);
- секвестрации (начинается с 14-х сут и заканчивается в зависимости от вида и протяженности некроза и реактивности организма). При присоединении инфекции развивается гнойно-некротический панкреатит.

III период: реституция:

- а) полная (с полным восстановлением структуры и функции ПЖ);
- б) частичная:
 - с формированием рецидивирующего панкреатита, псевдокисты или свищей ПЖ;
 - развитием недостаточности экзокринной функции или вторичным сахарным диабетом.

Достаточно часто в литературе упоминается *классификация ОП с выделением внутрибрюшинных и системных осложнений* (в зависимости от фаз воспаления и деструкции) (*Атланта, США; 1992*). Она включает следующие формы:

1. Отечную (или интерстициальный панкреатит).
2. Стерильный панкреонекроз.
3. Инфицированный панкреонекроз.
4. Панкреатогенный абсцесс.
5. Псевдокисту (в том числе и инфицированную).

В зависимости *от стадийной трансформации зон некротической деструкции* выделяют следующие формы ОП: *(IX Всероссийский съезд хирургов, Волгоград, 2000 г.):*

1. Панкреатит отечный (интерстициальный).
2. Панкреатит некротический (панкреонекроз) стерильный. В свою очередь он подразделяется:
 - по характеру некротического поражения: геморрагический, жировой, смешанный;
 - распространенности: мелкоочаговый, крупноочаговый;
 - локализации: с поражением головки, тела, хвоста, всех отделов ПЖ.
3. Панкреатит некротический (панкреонекроз) инфицированный.
4. Осложнения ОП:
 - парапанкреатический инфильтрат;
 - панкреатогенный абсцесс;
 - перитонит: ферментативный (абактериальный, бактериальный);
 - септическая флегмона ЗК: парапанкреатической, параколической, паранефральной, тазовой;
 - аррозивное кровотечение;
 - механическая желтуха;
 - псевдокиста: стерильная, инфицированная;
 - внутренние и наружные свищи ЖКТ.

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

- I. По этиологии:
 1. Первичный (алкогольный, автономный).
 2. Вторичный:
 - а) билиарный;
 - б) папиллопанкреатит;
 - в) дуоденопанкреатит;
 - г) контактный (включая посттравматический).
- II. Распространенности:
 1. Очаговый (до 30 % ткани ПЖ).
 2. Субтотальный (до 60 % ткани ПЖ).
 3. Тотальный (свыше 60 %).
- III. Характеру морфологических изменений:
 1. Отечный (интерстициальный).
 2. Панкреонекроз (деструктивный панкреатит):
 - а) геморрагический (мелко-, крупноочаговый, субтотальный, тотальный);

б) жировой (мелко-, крупноочаговый, субтотальный, тотальный);

в) смешанный (мелко-, крупноочаговый, субтотальный, тотальный).

IV. Течению:

1. Abortивный.
2. Прогрессирующий.

V. Осложнениям:

1. Дегенеративный (инфильтрат, киста).
2. Панкреатогенный перитонит (серозный, геморрагический, гнойный (общий, местный), асцит – перитонит).
3. Гнойные:
 - а) абсцесс ПЖ;
 - б) абсцесс сальниковой сумки;
 - в) абсцесс ЗК и БП;
 - г) флегмона ЗК;
 - д) апостематозный панкреатит.
4. Висцеральные:
 - а) свищи наружные и внутренние;
 - б) аррозивные кровотечения, окклюзионные поражения сосудов.
5. Системные:
 - а) панкреатогенный шок.
 - б) септический (инфекционно-токсический) шок;
 - в) ПОН (с указанием ее отдельных составляющих).

Клиника острого панкреатита

Клиническая картина ОП зависит от морфологической формы, распространенности процесса, наличия различных функциональных изменений органов и систем и присоединения осложнений.

Начальные проявления ОП характеризуются появлением болей с ярко выраженной иррадиацией в спину, правое и левое подреберья (чаще), подлопаточную область, за грудину. В некоторых случаях болевой синдром приобретает опоясывающий характер (симптом Бласса) и может сохраняться (без лечения) в течении 2–3 сут. Боль связана, прежде всего, с отеком железы и растяжением ее капсулы.

Как правило, боль сочетается с многократной, упорной рвотой, не приносящей облегчения пациенту. После рвоты болевой синдром может усилиться за счет повышения давления в панкреатических и внепеченочных желчных протоках.

Среди данных объективного исследования обращают внимание на изменение окраски кожных покровов (бледность, реже цианоз или желтушное окрашивание). Цианоз появляется в первые часы или сутки заболевания в виде фиолетово-багровых пятен на лице и туловище (симптом Мондора), по передней брюшной стенке (симптом Холстеда) или боковых поверхностях живота в виде экхимозов (симптом Грея–Турнера) или экхимозов вокруг пупка (симптом Каллена). Для панкреонекроза более характерны симптомы Грюнвальда (петехии вокруг пупка), Дэвиса (петехии на ягодичных областях).

При развитии панкреонекроза выделяют 3 клинических варианта течения (И. Н. Гришин и соавторы, 1993): коллаптоидный (с преобладанием гемодинамических нарушений и шока), абдоминальный (с перитонеальным синдромом) и инфильтративный (с появлением на 2–3-и сут плотного инфильтрата в эпигастрии).

Для инфильтративной формы острого панкреатита и панкреонекроза характерны:

- исчезновение пульсации брюшного отдела аорты (*симптом Воскресенского*);

- боль и наличие поперечной резистентности брюшного пресса на 5–7 см выше пупка (определяется в положении Гротту I — на спине с подложенным валиком) — *Симптом Кертэ*;

- выявление зоны кожной гиперестезии на уровне Th 6–8 слева (*Симптом Кача*);

- выявление болезненности в левом реберно-позвоночном углу (при вовлечении хвоста ПЖ) — *симптом Мейо–Робсона*.

Вздутие верхних отделов живота, видимое внешне, а также выраженный тимпанит над ним характерны для 2–3-суточного течения ОП вследствие нарыва желудка и поперечно-ободочной кишки. Распространенный парез кишечника, возникающий к 7–10 сут, протекает с ослаблением перистальтики, притупления в отлогих местах живота и характеризует тяжелое течение ОДП.

В этом случае на фоне тахикардии и артериальной гипотензии могут присоединяться явления сердечно-сосудистой, легочной, печеночно-почечной, эндокринной недостаточности, а также энцефалопатии различной степени выраженности.

При присоединении гнойно-септических осложнений (инфицирование очагов панкреонекроза, появление парапанкреатической флегмоны или абсцесса ПЖ) появляются общие признаки интоксикации, превалирующие над местными симптомами заболевания.

Диагностика острого панкреатита

Для подтверждения диагноза ОП, стадии и распространенности процесса, наряду с тщательным сбором анамнеза и детальным физикальным исследованием, необходимо использовать:

1. Инструментальные методы обследования:

а) рентгеноскопию и рентгенографию грудной клетки и БП (косвенные R-логические симптомы панкреонекроза);

б) ультразвуковое исследование (УЗИ или ультрасонография). Позволяет в 40–85 % верифицировать диагноз ОДП, основываясь на прямые (размеры, контуры, структуру паренхимы, состояние панкреатического протока и сальниковой сумки) и косвенные (жидкость в брюшной и плевральной полостях, явления гастростаза, признаки пареза кишечника, метеоризм, дилатация петель тонкой кишки, явления токсического гепатита) эхопризнаки. При формировании жидкостных структур или очагов размягчения ткани ПЖ используется тонкоигольная чрезкожная пункция и аспирация их содержимого (специфичность составляет 98–99 %);

в) КТ или магнитно-резонансную томографию, что в 75–100 % случаев позволяет получить информацию о структуре ПЖ и забрюшинного пространства, основываясь на прямых и косвенных признаках КТ ОДП. При этом выделяют 5 степеней тяжести (по данным контрастной КТ): А-В-С-D-E, выраженных в баллах (по классификации E. Balthazar, 1994);

г) фиброгастродуоденоскопию (выявляющую блок БДС и эндоскопические признаки ОП: эрозии, фибрин, геморрагии, выбухание задней стенки 12-перстной кишки, дуоденит);

д) эндоскопическую ретроградную панкреатохолангиографию. Показана при билиарном ОП с механической желтухой и/или холангитом;

е) селективную ангиографию (целиакография).

Результаты оцениваются исходя из 3 групп ангиографических симптомов:

– изменений артерий ПЖ (расширение просвета, удлинение и выпрямление, стертость контуров, деформация и сужение);

– изменений гемоциркуляции;

– изменений сосудов, окружающих ПЖ;

ж) видеолапароскопию (в том числе и динамическую).

Оцениваются прямые и косвенные признаки отека ПЖ и ПН (бляшки, жировые некрозы, «стеклянный» отек клетчатки, геморрагическая имbibция тканей или геморрагический выпот; в поздние сроки (более 3 сут — мутный выпот с фибрином; токсический гепатит, увеличение и напряжение стенки желчного пузыря).

2. Лабораторные методы диагностики:

а) определение уровня активных панкреатических ферментов в крови (α-амилаза, липаза, трипсин, фосфолипаза, общая протеолитическая активность сыворотки) и моче (амилаза).

Связь гиперамилаземии с ОП, установленная еще в 1929 г., не является патогномоничной, т. к. уровень амилазы может повышаться при патологии почек, легких, экстренных заболеваниях ОБП (мезотромбоз, перфорация язв 12-перстной кишки, абсцессов малого таза);

б) оценку уровня ингибирования протеолиза (плазменный уровень ингибитора трипсина), α₁-антитрипсина, α₂-макроглобулина и трипсинингибирующего белка и др.);

в) определение характера панкреатической деструкции (по содержанию эластазы, трансаминадазы, метгемальбумина, а также выраженности гипертриглицеридемии, гипоальбуминемии, гипокальциемии и повышению уровня прокальцитонина (более 2 мг/л));

г) определение вторичных факторов панкреатической агрессии вследствие «уклонения» ферментов лимфогенно, внутриворотально (так называемый гепатопривный синдром) и в системный кровоток: умеренное увеличение билирубина и его фракций с относительным снижением коэффициента де Ритиса (АСАТ/АЛАТ до 0,5 усл. ед. за счет роста АЛАТ ≥ 16 раз; повышение активности лактатдегидрогеназы (ЛДГ), γ-глутамилтранспептидазы (ГГТП);

д) определение уровня артериальной гипоксемии: снижение уровня стандартного бикарбоната крови (<19,5 ммоль/л, РаО₂ < 32 мм рт. ст.) при отсутствии исходных заболеваний легких;

е) оценку уровня воспалительного синдрома (лейкоцитоз, нейтрофилия, повышение СОЭ, СРБ и сывороточной амилазы (либо других острофазовых белков), снижение коэффициента альбумина/глобулина, повышение уровня фибриногена, сиаловых кислот);

ж) определение уровня эндогенной интоксикации (по гемограммам в динамике):

– лейкоцитарных индексов интоксикаций — ЛИИ (Островского, Хомича, Ябучинского и др);

– содержания среднемолекулярных пептидов — СМП (или МСМ — молекул средней массы);

– интерлейкинов-6 и -8 (критический уровень ИЛ-6 > 400 мг/г), ФНО-L;

– показателей перекисного окисления липидов (содержание малонового диальдегида — МДА, диеновых конъюгат — ДК, оснований Шиффа — ОШ), белков (битирозин, триптофан) и антиоксидантной защиты (СОД, ГлРД, убихинон).

3. Оценку тяжести состояния больных и прогноз ОДП. Исходит из интегральной оценки ряда клинико-лабораторных шкал: Ranson (1974); Глазго (С. Jmrie, 1984); APACHE-II (1984) и APACHE-III (1991); SAPS (1985), MODS (1984); SOFA (1996); КТ оценки индекса тяжести-CTSI (E. Balthazar, 1994); степени экстрапанкреатических проявлений ОП (Т. Schroder), шкал В. Б. Краснорогова, С. Б. Багненко, С. И. Третьяка и соавт. и др. Представленные шкалы позволяют повысить точность прогнозирования исхода и развития инфекционных осложнений до 70–80 % (И. А. Ерюхин и соавт., 2004).

Лечение острого деструктивного панкреатита

Консервативное лечение должно проводиться только в отделении реанимации и интенсивной терапии. Его эффективность напрямую зависит от сроков, патогенетической направленности и многокомпонентности лечебных направлений, включающих:

1. Купирование болевого синдрома и устранение различных нейро-рефлекторных нарушений за счет:

а) применения новокаиновых блокад (паранефральной по А. В. Вишневному, поясничной по Роману, длительной забрюшинной по Попову–Найденову, круглой связки печени, длительной эпидуральной на уровне Th VII–Th VIII или сакроспинальной);

б) болеутоляющих ненаркотических анальгетиков (баралгин, триган, кетанов, трамадол) и наркотических опиоидов (промедол, тимедин, димедорол, фортрал) в сочетании со спазмолитиками.

2. Купирование рвоты. Проводят путем:

а) дренирования желудка зондом для постоянной аспирации содержимого;

б) назначения прокинетики (церукал, домперидон, торекан, цизаприд);

в) назначения антисеротониновых и антибрадикининовых препаратов (бензофуорокаин, антигистаминные средства).

3. Ликвидацию желчной и панкреатической протоковой гипертензии. С этой целью используют спазмолитики (платифиллин, но-шпа, папаверин, реже — нитроглицерин под язык), холинолитики (метацин, гастропепин, реже — атропин п/к), ганглиоблокаторы.

4. Угнетение внешнесекретной функции ПЖ посредством следующих направлений:

а) искусственной наружной или инвазивной гипотермии (выполняется за счет снижения температуры тела до 35 °С и ниже, что значи-

тельно уменьшает секрецию ферментов и внутрипротоковую гипертензию в ПЖ). Сочетается с использованием литических смесей (фенотиазины, оксибутират натрия или лития; антигистаминные препараты). Наружная (неинвазивная) гипотермия проводится путем кожного воздействия на зону проекции ПЖ. Инвазивная гипотермия выполняется путем введения специальных устройств к ПЖ (внутрижелудочно, в сальниковую сумку, внутрисосудисто). Для этого чаще используют «Гипотерм-2», «АЛТ-2», «криоэлектроника-7» и другие приборы;

б) применения синтетических аналогов соматостатина (октреотид, стиламин) или регуляторных пептидов (кальцитонин), 5-лейкефалина (даларгин), подавляющих продукцию трипсина, амилазы и общего объема панкреатического сока. Кроме данных эффектов октреотид обладает еще и прямым цитопротекторным действием на ткани ПЖ, а также активирует моноцитарно-макрофагальные клетки;

в) применения цитостатиков (5-фторурацил в дозе 10 мг/кг МТ в течение 2 сут или фторафур в дозе 20 мг/кг МТ), а также панкреатической рибонуклеазы (внутривенно или внутриаортально в дозе 2–3 мг/кг МТ).

Данные препараты ингибируют как синтез ДНК белковых молекул (в первую очередь проферментов ПЖ), так и разрушают РНК в панкреатитах (за счет действия рибонуклеазы).

Оптимальным является внутриаортальный путь введения данных средств, обеспечивающий 16-кратную концентрацию препаратов в ПЖ, по сравнению с внутривенным введением. Недостатками использования цитостатиков является развитие эритропоза и лейкопении;

г) использования ингибиторов протеаз (контрикал, трасилол, гордокс, ингитрил, лексипифант, овамин и др.). Данные препараты должны вводиться внутривенно каждые 3–4 ч ударными дозами, так как образуют неактивные комплексы (с трипсином, калликреином, плазмином) с последующим выведением путем форсированного диуреза.

Достоверно подтверждена их эффективная роль при начальном этапе развития ОП на фоне запуска калликреин-кининовой системы, в то время как при ОДП они не прерывают деструкции и в ПЖ и ЗК даже при внутриаортальном введении, не влияют на активность липазы;

д) введения жировых имульсий (интралипид, липофундин) с гепарином для связывания и иммобилизации активной липазы и подавления секреторной активности железы и синтеза ненасыщенных жирных кислот — субстратов для избыточного образования простагландинов. Вводятся эмульсии по 500 мл/сут в течение 3–4 дней.

5. Коррекцию волевических нарушений, расстройств микроциркуляции, кислотно-основного состояния и водно-электролитных показателей.

Направление включает инфузии СЗП, альбумина, коллоидных плазмозаменителей (неорондекса, реополиглюкина), препаратов гидроксипроксиэтилкрахмала (волумен) и желатина (желатиноль), кристаллоидов (сбалансированных полиионных солевых растворов), субстактных антигипоксантов (растворы мафусола, реамберина) в сочетании с антиагрегантами, антиоксидантами, антикоагулянтами прямого действия (под контролем коагулограммы). Оптимальным путем введения данных средств является внутриаортальный, который обеспечивает адекватный объем поступления жидкости (иногда до 10–12 л/сут) без перегрузки правых отделов сердца.

6. Профилактику синдрома энтеральной недостаточности (СЭН). Вследствие ОДП, за счет длительной гиперсимпатикотонии, эндогенной интоксикации, гипоксемии, дегидратации, сгущения крови, ацидоза, нарушения органной микроциркуляции в стенке кишки наблюдается СЭН, приводящий к микробной кишечной транслокации в очаги деструкции ПЖ. Для профилактики и лечения СЭН при ОДП применяются:

а) различные новокаиновые блокады (см. ранее представленные их виды) и электростимуляция вегетативных ганглиев;

б) назогастроинтестинальная интубация тонкой кишки;

в) медикаментозная фармакологическая блокада симпатических ганглиев (за счет применения ганглиотиков, аминазина, бутироксана) в сочетании с ингибиторами ПОЛ (мексидол, реамберин, мафусол, димефосфен, альфа-токоферол ацетат);

г) селективная деконтаминация ЖКТ (пероральное или внутризондовое введение антибиотиков фторхинолонового ряда, метронидазола, защищенных пенициллинов широкого спектра — пиперациллина, тазобактама, тикарциллина, клавуланата; нерезорбируемых аминокликозидов (тобрамицин), обладающих высокой тропностью к ткани ПЖ и максимальным бактерицидным эффектом).

7. Профилактику гнойно-септических осложнений при ОДП. Включает:

а) применение антибиотиков различных групп (карбапенемы, фторхинолоны (пепфлоксацин) + метронидазол; цефалоспорины III–IV поколения + метронидазол; защищенные пенициллины в сочетании с антифунгальными средствами (флуконазол)). Оптимальными путями их введения являются внутриаортальное и эндолимфатические введения.

б) назначение иммунокорректирующих препаратов. При этом необходимо учитывать характер и степень иммунных нарушений и стадию патогенеза ОДП. Так, при развитии ССВО и септического шока необходимо применение антагонистов воспалительных медиаторов (противовоспалительных цитокинов, антагонистов рецепторов (КИЛ-1; ФНО- α); бло-

кирующих ферментов; антител к эндотоксину, антибрадикининовых средств.

При развитии ВИД у больных ОДП на начальном этапе (после радикальной санации инфицированных очагов панкреатогенной деструкции и эндогенной интоксикации) назначают препараты гипериммунной плазмы и иммуноглобулин (пентаглобин, иммуноглобулин человеческий, КИП, сандоглобин, цитотек), рекомбинантный интерлейкин-2 (ронколейкин), индукторы γ -ИФ (циклоферон), активаторы преимущественно В-клеточного (спленин, миелопид), Т-клеточного звеньев иммуногенеза (имунофан, тимопентин, тимоген, вилон), моноцитарно-макрофагального звена и фагоцитарной активности иммуноцитов (натрия нуклеонат, продигозан, полиоксидоний).

Иммунокорригирующие средства необходимо сочетать с методами интра- и экстракорпоральной детоксикации и стимуляции неспецифической иммунорезистентности: фотомодификацией крови (ФМК), гипербарической оксигенацией (ГБО), энтеросорбцией, плазмоцитолимфоферезом (с инкубированными антибиотиками и иммуномодуляторами).

8. Нутритивную поддержку. Осуществляется путем парентерального, а в послеоперационном периоде — за счет раннего энтерального (зондового) питания, так как длительность лечебного голодания может составлять от 5 сут (при легком течении ОП) до 14–17 дней и более (при ОДП).

Хирургическое лечение ОДП строится исходя из следующих показаний к оперативному лечению:

I. Абсолютных: инфицированный ПН, панкреатогенный абсцесс, деструктивный холецистит, септическая флегмона ЗК, гнойный перитонит (вне зависимости от выраженности ССВО).

II. Относительных: стерильный некроз $>50\%$ ткани ПЖ, холедохолитиаз, механическая желтуха, прогрессирующее ухудшение состояния и нарастание ПОН, несмотря на комплексную интенсивную консервативную терапию в течении 72 ч.

Целями выполняемых вмешательств в данных случаях являются мобилизация очагов деструкции ПЖ и ЗК, отграничение зон формирующегося некроза от свободной БП, обеспечение адекватного оттока экссудата путем рационального дренирования.

В зависимости от периода, фазы развития патологического процесса в ПЖ и местных осложнений оперативные вмешательства подразделяют:

A. На ранние (выполняются в первые часы-дни заболевания, до 7 сут в период отека и формирования стерильного некроза ПЖ).

B. Отсроченные (8–14 сут и позже от начала заболевания). Выполняются в фазе расплавления и секвестрации некротических очагов ПЖ и ЗК на фоне ПОН и присоединения вторичного эндогенного инфицирования.

В. Поздние (позднее 3 нед. от начала заболевания). Выполняются по поводу возникших осложнений для удаления некротизированных тканей, разрешения панкреатогенного асцита, предотвращения выброса токсинов и прерывания некротических процессов, сохранения жизнеспособности ПЖ, обеспечения регионарного лаважа для удаления выпота.

Для достижения данных целей возможно применение следующих режимов повторных операций:

– программируемых ревизий и санаций зон деструкции ПЖ и ЗК («по требованию»);

– неотложных и вынужденных повторных релапаротомий «по требованию» вследствие развившихся осложнений: кровотечения, неадекватных санаций или дренирований зоны ПЖ и ЗК.

При этом чаще всего выполняются некрсеквестрэктомия, реже — резекции пораженных отделов ПЖ (вплоть до панкреатодуоденальной резекции и субтотальной панкреатэктомии).

Имеющиеся хирургические вмешательства при ОДП подразделяются на 3 основные группы в зависимости от разновидностей дренирования ПЖ и ЗК:

1. «Закрытые» дренирующие операции. Разработаны в 80–90-е гг. XX в. Включают методики активного дренирования ЗК и БП в условиях анатомической целостности сальниковой сумки и БП (путем постановки ПХВ или силиконовых дренажных трубок). При этом через один канал дренажа происходит введение антисептиков, а второй служит для активной аспирации содержимого. Методика «закрытых» операций сочетается с повторными репапаротомиями «по требованию» (до 30–40 % от общего их объема) вследствие результатов клинико-инструментальных методов исследования.

Разновидностями данной группы методик является формирование «закрытой» панкреатобурсостомии путем использования видеолапароскопических методик или из мини-доступа с помощью специального инструментария (набор видео-ассистент «Лига-7» и др.). За счет этого возможна санация ЗК и ЗП через поясничные мини-доступы или путем использования чрезкожного дренирования (под контролем УЗИ или КТ). При отсутствии эффекта от «закрытых» операций применяют «открытый» и «полуоткрытый» методы дренирования.

2. «Полуоткрытые» дренирующие операции (или традиционные) предполагают выведение трубчатых дренажей в сочетании с резиновомарлевыми тампонами (дренажи типа Пенроуза) через широкие контрапертуры в пояснично-боковых отделах живота (после люмботомии) и послойного ушивания лапаротомной раны.

Последующая смена дренажей происходит через 5–7 сут после ре-лапаротомии «по требованию».

3. «Открытые» дренирующие операции выполняются при распространенных формах панкреонекроза в сочетании с вовлечением ЗК, а также после неэффективных методик «закрытого» или «полуоткрытого» дренирования.

«Открытые» вмешательства осуществляются в виде сочетания:

- а) динамической панкреатооментобурсостомии и люмботомии;
- б) панкреатооментобурсостомии и лапаростомии.

При этом возможно выполнение адекватных некрсеквестрэктомий в программируемом режиме (через 48–72 ч).

В последующие десятилетия в лечении ОДП важное значение получили методики:

– лечебно-диагностическая видеолапароскопия (для дренирования БП, желчного пузыря, сальниковой сумки, катетеризации круглой связки печени), выполняемая в 1–2-е сут от начала заболевания, а также видеолапароскопическая панкреатоцистоскопия и динамическая оментобурсоскопия;

– некрсеквестрэктомия из мини-лапаротомного доступа (набор «мини-ассистент»);

– чрезкожное дренирование гнойных очагов под контролем УЗИ и КТ.

Литература

1. *Богер, М. М.* Панкреатиты / М. М. Богер. Новосибирск : Наука, 1984. 216 с.
2. *Гришин, И. Н.* Хирургия поджелудочной железы / И. Н. Гришин, Г. И. Аскальдович. Минск : Вышэйшая школа, 1993. 178 с.
3. *Диагностика и лечение острого панкреатита : метод рекомендации / под ред. Е. А. Войновского.* М. : УМСЗ ДТ МВД РФ, 2007. 29 с.
4. *Дифференцированная лечебно-диагностическая тактика при остром панкреатите : указания / М. В. Лысенко [и др.].* М. : ГВКТ им. Н. Н. Бурденко, 2006. 202 с.
5. *Завада, Н. В.* Неотложная хирургия органов брюшной полости : стандарты диагностики и лечения / Н. В. Завада. Минск : БелМАПО, 2006. 117 с.
6. *Филин, В. И.* Неотложная панкреатология : справ. для врачей / В. И. Филин, А. П. Костюченко. СПб. : Питер, 1994. 416 с.
7. *Хирургические инфекции : рук-во для врачей / под ред. И. А. Ерюхина, Б. Р. Гельфанда, С. А. Шляпникова.* СПб. : Питер, 2003. 864 с.

Оглавление

Список сокращений.....	3
Мотивационная характеристика темы.....	4
Топографо-анатомические сведения о поджелудочной железе	6
Физиология поджелудочной железы	7
Определение понятия острого деструктивного панкреатита.....	8
Этиология и патогенез острого панкреатита	8
Классификация острого панкреатита	13
Клиника острого панкреатита	15
Диагностика острого панкреатита.	17
Лечение острого деструктивного панкреатита.....	19
Литература.....	25

Учебное издание

Алексеев Сергей Алексеевич
Тарасенко Алексей Викторович
Богдан Василий Генрикович

ОСТРЫЙ ДЕСТРУКТИВНЫЙ ПАНКРЕАТИТ

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск С. А. Жидков
Редактор Н. В. Тишевич
Компьютерная верстка В. С. Римошевского

Подписано в печать 30.10.08. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Кюм Люкс».

Печать офсетная. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. 1,63 . Уч.-изд. л. 1,20. Тираж 99 экз. Заказ 436.

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. Ленинград 220006, Минск.