

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

ГОСУДАРСТВЕННОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«БЕЛОРУССКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ
ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ»

Кафедра анестезиологии и реаниматологии

Г.В. ИЛЮКЕВИЧ, В.Э. ОЛЕЦКИЙ, Е.В. НИКИТИНА

**ОСТРЫЙ ПАНКРЕАТИТ:
КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА, ДИАГНОСТИКА
И ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ**

Учебно-методическое пособие

Минск, БелМАПО

2021

УДК 616.37-002-036.11-036.1-07-08-039.35(075.9)

ББК 54.13я73

И 49

Рекомендовано в качестве учебно-методического пособия
НМС Государственного учреждения образования
«Белорусская медицинская академия последипломного образования»
от 20.05.2021 (протокол № 5)

Авторы:

Илюкевич Г.В., заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного образования», доктор медицинских наук, профессор

Олецкий В.Э., доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного образования», кандидат медицинских наук, доцент

Никитина Е.В., заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии УО «Витебский государственный медицинский университет», кандидат медицинских наук, доцент

Рецензенты:

Дзядзько А.М., заведующий отделом анестезиологии и реаниматологии Минского научно-практического центра хирургии, трансплантологии и гематологии, доктор медицинских наук, доцент

Кафедра анестезиологии и реаниматологии УО «Белорусский государственный медицинский университет»

И 49 **Илюкевич, Г.В.**

Острый панкреатит: клиническая картина, диагностика и интенсивная терапия: учеб.- метод. пособие / Г.В. Илюкевич, В.Э. Олецкий, Е.В. Никитина. – Минск : БелМАПО, 2021. – 44 с.

ISBN 978-985-584-634-6

В учебно-методическом пособии освещены вопросы, касающиеся основных аспектов острого панкреатита. Изложены классификация, этиология, патогенез, клиническая картина и диагностика данной патологии. Отдельный раздел посвящен лечению острого панкреатита, где подробно описаны его основные направления – адекватное обезболивание, инфузионная терапия, ранняя нутритивная поддержка, антибиотикотерапия и терапия синдрома органной дисфункции.

Учебно-методическое пособие предназначено для слушателей, осваивающих содержание образовательных программ: переподготовки по специальности «Анестезиология и реаниматология»; повышения квалификации врачей-анестезиологов-реаниматологов, врачей других специальностей.

УДК 616.37-002-036.11-036.1-07-08-039.35(075.9)

ББК 54.13я73

ISBN 978-985-584- 634-6

© Илюкевич Г.В., Олецкий В.Э.,
Никитина Е.В, 2021

© Оформление БелМАПО, 2021

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	4
ЭТИОЛОГИЯ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА	9
ПАТОГЕНЕЗ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА	12
КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА	15
ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА	17
ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА	20
АДЕКВАТНОЕ ОБЕЗБОЛИВАНИЕ	32
ИНФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ	25
РАННЯЯ НУТРИТИВНАЯ ПОДДЕРЖКА	27
АНТИБИОТИКОТЕРАПИЯ ПРИ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ	31
ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ СИНДРОМА ОРГАННЫХ ДИСФУНКЦИЙ	35
ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ	40
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	43

ВВЕДЕНИЕ

Острый панкреатит (ОП) – остро протекающее асептическое воспаление поджелудочной железы демаркационного типа, в основе которого лежат некроз ацинарных клеток и ферментная аутоагрессия с последующим расширяющимся некрозом и дистрофией железы, при которых возможно поражение окружающих тканей и отдаленных органов и систем с присоединением вторичной гнойной инфекции.

ОП остается одной из наиболее распространенных патологий желудочно-кишечного тракта, требующей экстренной госпитализации. Данная патология по распространенности входит в тройку лидеров среди заболеваний органов брюшной полости, вместе с острым аппендицитом и холециститом, уступая только острому аппендициту. В общей структуре госпитализированных с неотложными хирургическими заболеваниями органов брюшной полости пациенты с ОП занимают 10-12%. Актуальность проблемы ОП определяется, прежде всего, неуклонным ростом заболеваемости, увеличением доли деструктивных форм панкреатита и стабильно высокими показателями летальности.

Частота ОП в различных странах колеблется в широких пределах и составляет от 14 до 75 случаев на 100 000 населения в год, причем в последние годы отмечается рост заболеваемости. За последние 20 лет количество госпитализаций в Соединенных Штатах Америки увеличилось на 100% (ежегодно госпитализируется около 300 000 пациентов с диагнозом «острый панкреатит»), в Нидерландах - на 75%, а в Великобритании – наблюдается рост на 3,1% в год. Республика Беларусь в этом списке занимает средние позиции с частотой порядка 12-15 случаев на 100 000 человек в год. Заболеваемость, по всей видимости, будет расти. Средний возраст обратившихся за медицинской помощью с ОП составляет 53 года с примерно равным распределением по полу, хотя наибольшее увеличение заболеваемости отмечается среди женщин до 35 лет, что может быть отражением роста ожирения. Сегодня нельзя не согласиться с мнением ряда исследователей о том, что ОП — это «патология, которая будет преследовать человечество весь бесконечный период его существования как расплата за наше стремление к излишнему гастрономическому комфорту». Заболевание наиболее распространено и среди лиц с относительно низким социально-экономическим статусом, особенно там, где причиной оказывается алкоголь. У 20% пациентов с ОП развивается тяжелый панкреатит. Летальность в разных клинических группах колеблется в широких пределах (общая - от 5 до 21%, при деструктивных формах – свыше 30%), наиболее высока у лиц старше 70 лет, у пациентов с ожирением и сопутствующей патологией.

Коды по Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем (МКБ-10)

К85 - Острый панкреатит

К85.0 - Острый идиопатический панкреатит

К85.1 - Острый билиарный панкреатит

К85.2 - Острый алкогольный панкреатит

К85.3 - Острый медикаментозный (лекарственной этиологии) панкреатит

К85.8 - Другие виды острого панкреатита

К85.9 - Острый панкреатит неуточненный

Классификация острого панкреатита

С 1993 года и до недавнего времени использовалась классификация ОП (классификация Атланта), которая по тяжести ОП выделяла:

Легкий острый панкреатит - отсутствуют органная недостаточность и местные осложнения и

Тяжелый панкреатит – имеются органная недостаточность и местные осложнения; желудочно-кишечные кровотечения и шок (АД сист. ≤ 90 мм рт. ст.); парциальное давление кислорода в крови $P_{aO_2} \leq 60$ мм рт. ст.; креатинин $\geq 194,5$ мкмоль/л.

В настоящее время принята новая классификация ОП, предложенная в 2012 году Международной ассоциацией панкреатологов (International Association of Pancreatology – IAP), Американской панкреатической ассоциацией (American Pancreatic Assotiation – APA) и в 2014 году Российским обществом хирургов (табл. 1).

Таблица 1. – Современная классификация тяжести острого панкреатита

Форма острого панкреатита	Характеристика острого панкреатита
Острый панкреатит легкой степени	Отсутствуют признаки органных дисфункций, отсутствуют местные и общие осложнения
Острый панкреатит средней тяжести (умеренно тяжелый панкреатит)	Присутствуют транзиторная (менее 48 часов) органная недостаточность и местные осложнения
Острый панкреатит тяжелой степени	Присутствует стойкая органная недостаточность (более 48 часов), а также имеются местные осложнения с перипанкреатическим некрозом

В современной клинической практике выделяют по степени тяжести следующие формы панкреатита:

Острый панкреатит лёгкой степени. Наиболее распространенная форма, панкреонекроз при данной форме острого панкреатита не образуется (отёчный панкреатит), и органная недостаточность не развивается.

Острый панкреатит средней степени. Характеризуется наличием либо одного из местных проявлений заболевания или/и развитием общих проявлений в виде транзиторной органной недостаточности (не более 48 часов).

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

Местные осложнения острого панкреатита включают:

- *Острое перипанкреатическое скопление жидкости* (acute peripancreatic fluid collection) – острое, развивающееся в ранней стадии заболевания (в первые 4 недели) скопление жидкости в перипанкреатической области без признаков нагноения и некроза поджелудочной железы и брюшинной клетчатки, купируется, как правило, без хирургического вмешательства.

- *Острое некротическое скопление* (acute necrotic collection) – скопление в первые 4 недели заболевания жидкости и некротических тканей в паренхиме поджелудочной железы и/или в брюшинной жировой клетчатке без четкого отграничения. Для диагностики необходимо проведение УЗ исследования (УЗИ) и компьютерной томографии (КТ).

- *Панкреатическая псевдокиста* (acute pseudocyst) – скопление жидкости (асептической или инфицированной), отграниченное фиброзной или грануляционной тканью, образующееся в сроки после 4 недель заболевания и после приступа острого панкреатита.

- *Отграниченный панкреонекроз* – инкапсулированный (отграниченный воспалительной капсулой) некроз, обычно возникающий через 4 недели после начала заболевания и может быть инфицированным, множественным и вне поджелудочной железы.

Общие осложнения острого панкреатита:

- **Органная недостаточность (дисфункция) (*organ failure*)** – нарушения функции органа, для поддержания которой требуется медицинское вмешательство.

- **Полиорганная недостаточность (*multiple organ failure*)** – прогрессирующая недостаточность (дисфункция) двух и более систем, поддержание которых невозможно без медицинского вмешательства, и имеющая высокий риск летального исхода.

- **Персистирующая органная недостаточность («*persistent organ failure*»)** – недостаточность одной органной системы в течение 48 часов или более.

- **Транзиторная органная недостаточность («*transient organ failure*»)** – недостаточность одной органной системы в течение менее 48 часов.

Для определения органной недостаточности (дисфункции) должны быть оценены три системы органов: дыхательная, сердечно-сосудистая и почечная. Предлагается использовать с этой целью модифицированную шкалу Marshall (табл. 2).

Таблица 2. - Модифицированная система оценки органной дисфункции (шкала Marshall) при остром панкреатите

Органы и системы	Оценка в баллах				
	0	1	2	3	4
Респираторная (PaO_2/FiO_2)	> 400	301–400	201–300	101–200	≤ 101
Почечная (креатинин сыворотки, ммоль/л)	≤ 134	134–169	170–310	311–439	> 439
Сердечно-сосудистая (систолическое АД, мм рт. ст.)	> 90	<90, реагирует на инфузию	<90, не реагирует на инфузию	<90, pH <7,3	<90, pH <7,2

Примечание: оценка 2 или больше в любой системе указывает на наличие органной недостаточности; если имеется 2 и более баллов по данной шкале, то органная недостаточность присутствует

В соответствии с клиническим протоколом «Диагностика и лечение пациентов (взрослое население) с острым панкреатитом при оказании медицинской помощи в стационарных условиях» утвержденным Постановлением Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 01.06.2017 № 46 к категории пациентов с острым панкреатитом следует относить всех пациентов с острыми воспалительными, гнойными,

некротическими изменениями в поджелудочной железе и (или) в перипанкреатической клетчатке, которые развились как впервые, так и на фоне хронического процесса в поджелудочной железе.

По клиническому течению острый панкреатит делится на *легкий и тяжелый*.

По морфологическим проявлениям выделяется:

✓ *острый интерстициальный панкреатит* (острое скопление жидкости (в ткани поджелудочной железы и парапанкреатической клетчатке);

✓ *панкреонекроз* (острый некротизирующий панкреатит, острый некротический панкреатит), который в свою очередь делится на стерильный и инфицированный;

✓ *панкреатическая ложная киста*;

✓ *панкреатический абсцесс*.

В течение острого некротизирующего панкреатита выделяются три фазы, каждой из которых соответствует определенная клиническая форма заболевания:

I фаза – ферментативная, как правило, первые 5 суток от начала заболевания, когда происходит формирование некроза поджелудочной железы различной протяженности. Максимальный срок формирования некротических участков в поджелудочной железе составляет в среднем трое суток без последующего его прогрессирования. При тяжелом течении острого панкреатита период формирования очагов некроза может сократиться до 24 - 36 часов. В эту фазу заболевания следует выделять две клинические формы: тяжелый и легкий (нетяжелый, отечный) острый панкреатит;

II фаза – реактивная (в среднем до 2 недель от начала заболевания). Клиническая форма данной фазы – парапанкреатический инфильтрат;

III фаза – расплавления и секвестрации (начинается, как правило, с 3-й недели заболевания и может длиться несколько месяцев). Возможны два варианта течения и исхода этой фазы:

- асептическое расплавление и секвестрация (возможно образование кист и свищей);

- септическое расплавление и секвестрация (развитие гнойных осложнений).

Смысл подобной упрощенной классификации заключается в раннем выделении группы пациентов с тяжелым острым панкреатитом, у которых имеется высокий риск развития полиорганной недостаточности для того, чтобы своевременно направить их в отделения интенсивной терапии многопрофильных больниц.

ЭТИОЛОГИЯ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

Все разнообразие этиологических факторов острого панкреатита может быть выделено в следующие группы (табл.3).

Таблица 3. - Этиологические факторы острого панкреатита

Этиологические формы ОП	Доля в общей этиологической структуре	Основные черты
Острый алкогольно-алиментарный панкреатит	Эти две формы занимают более 80% в структуре пусковых механизмов	Наиболее высокий риск у молодых мужчин, выпивающих более 80 г алкоголя в день. Алкоголь, вероятно, вызывает ОП за счет внутриклеточного высвобождения лизосом, модулируемого повышением концентрации ионизированного кальция в цитозоле и митохондриях.
Острый билиарный панкреатит		Камни в желчном пузыре являются наиболее частой причиной ОП, который возникает из-за желчного рефлюкса в панкреатические протоки при билиарной гипертензии, как правило, вследствие холелитиаза, иногда – от других причин: дивертикул, папиллит, описторхоз и т.д. механизм развития его при желчнокаменной болезни окончательно не определен, но повышенное противодавление в протоке поджелудочной железы после толчка мигрирующего камня в ампуле Фатера считается вероятным пусковым механизмом. Последующие внутриклеточные события приводят к активации протеаз в ацинарных клетках, повреждению ацинарных клеток и местной воспалительной реакции.

Острый травматический панкреатит	2 – 4 %.	Возникает вследствие травмы поджелудочной железы, в том числе операционной или после ЭРХПГ.
Другие этиологические формы острого панкреатита	6–8%.	Развиваются на фоне аутоиммунных процессов, сосудистой недостаточности, васкулитов, приема лекарственных средств (гипотиазид, стероидные и нестероидные гормоны, меркаптопурин), инфекционных заболеваний (вирусный паротит, гепатит, цитомегаловирус), аллергических факторов (лаки, краски, запахи строительных материалов, анафилактический шок), дисгормональных процессов при беременности и менопаузе, заболеваний близлежащих органов (гастродуоденит, пенетрирующая язва, опухолей гепатопанкреатодуоденальной области).
Редкие этиологические формы острого панкреатита		Развиваются на фоне гипотермии, заболеваний, вызванных вирусом Коксаки В, вирусом паротита, на фоне склерозирующего холангита, дефицита α 1-антитрипсина, вирусной инфекции (не ВИЧ), заражением паразитами, укуса скорпиона, дубликации двенадцатиперстной кишки.

ПАТОГЕНЕЗ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

Ведущая роль в патогенезе токсемии принадлежит ферментам поджелудочной железы: трипсину и химотрипсину (протеолиз белков тканей), липазе (разрушает триглицериды до жирных кислот, приводя к липолитическому некрозу железы, забрюшинной клетчатки и брыжейки тонкой и толстой кишки), эластазе (разрушает стенку сосудов и межтканевые соединительнотканые структуры, приводя к некрозу), фосфолипазе – А2 (разрушает мембраны клеток), лизосомным ферментам, вызывающим окислительный стресс, липидный дистресс-синдром, тромбоз капилляров, гипоксию, ацидоз, гиперметаболизм, повреждение мембран клеток и эндотелия, синдром полиорганной дисфункции.

Ключевым моментом, во многом определяющем тяжесть течения ОП и развитие СПОД, является эндогенная интоксикация (ЭИ), включающая токсемию, тканевую гипоксию и недостаточность систем детоксикации. Механизмы формирования токсемии при тяжелом ОП: продукционный, резорбционный, ретенционный, реперфузионный и инфекционный.

Продукционная токсемия связана с деструкцией и повреждением биологических мембран, приводящих к повреждению структур клетки, поступлению в интерстиций и кровеносное русло токсинов с ответным выбросом в системный кровоток активированных протеолитических и липолитических ферментов, медиаторов воспаления, цитокинов, белков острой фазы и т.д.

Резорбционная токсемия развивается в результате резорбции продуктов распада поврежденных тканей.

Ретенционная токсемия возникает вследствие нарушения процессов детоксикации и поступления в кровоток патогенных микроорганизмов и продуктов их жизнедеятельности с дальнейшим формированием секвестров, очагов деструкции в железе и забрюшинной клетчатке с их расплавлением в условиях гнойной инфекции. Развивается инфекционная токсемия.

Основные патофизиологические звенья ОП представлены на рис.1.

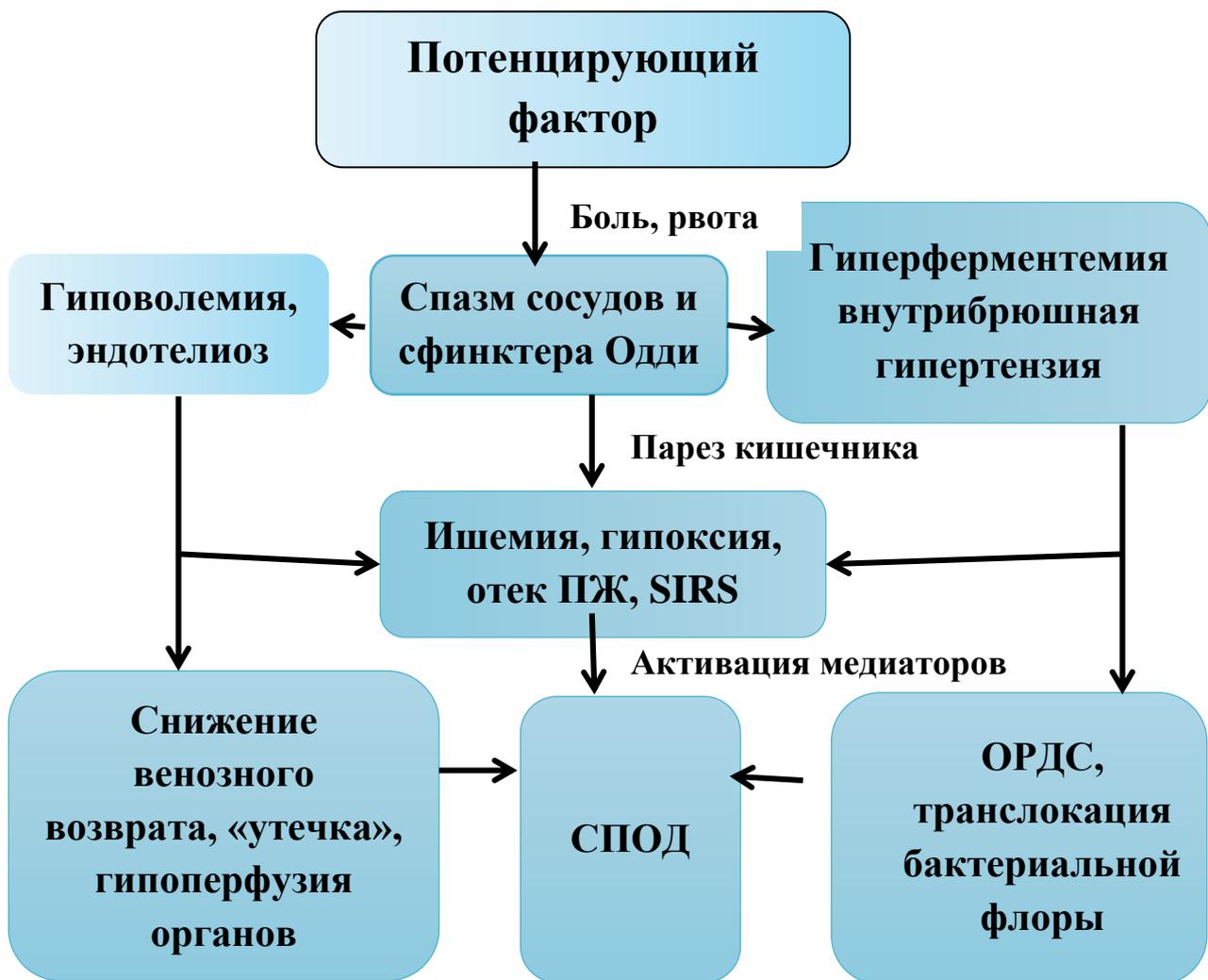


Рисунок 1 – Основные патофизиологические звенья острого панкреатита

Самые ранние события при ОП происходят в ацинарных клетках в связи с гипоксией, активацией свободно-радикального окисления и митохондриальной дисфункцией. Данные повреждения в начале заболевания приводят к местной воспалительной реакции с синдромом системного воспалительного ответа (SIRS), а затем при прогрессировании – синдрома полиорганной дисфункции (СПОД), что и является основной причиной заболеваемости и смертности. Факторы агрессии и органные дисфункции создают синдром «взаимного отягощения».

СПОД при ОП включает: острый респираторный дистресс-синдром, острую почечную, печеночную, сердечно-сосудистую и церебральную недостаточности.

При ОП, наряду с другими системными осложнениями, происходит и значительное повышение уровня внутрибрюшного (интраабдоминального) давления, способствующего развитию синдрома органной дисфункции.

Под **внутрибрюшным давлением (ВБД)** понимают установившееся давление в брюшной полости, являющееся результатом взаимоотношения между объемом брюшной полости и податливостью брюшной стенки. Нормальный уровень ВБД составляет около 5 мм рт. ст., у пациентов в критическом состоянии уровень ВБД в 5-7 мм рт. ст. считается нормой.

Согласно согласительной конференции WSACS (World Society of Abdominal Compartment Syndrome) 2004 года, **интраабдоминальная гипертензия (ИАГ)** определена как устойчивое ВБД ≥ 12 мм рт. ст., которое регистрируется как минимум в 3 стандартных измерениях с интервалом 4-6 часов.

Синдром интраабдоминальной гипертензии (СИАГ) – это патологический синдром ИАГ с ВБД ≥ 20 мм рт. ст., который сопровождается признаками органной дисфункции.

Абдоминальный компартмент - синдром (АКС) – повышение ВБД до уровня ≥ 20 мм рт. ст. в сочетании с полиорганной дисфункцией или недостаточностью. Для подтверждения АКС необходимо мониторировать ВБД каждые 2-4 часа, одновременно измеряя уровень перфузионного давления в брюшной полости.

У пациентов с острым панкреатитом в 80-97 % случаев отмечено повышение ВБД, ИАГ развивается у 86 %, в 10-36 % имеет место АКС. Развитие ИАГ служит предиктором развития тяжелого панкреатита. Существует прямая связь между величиной ВБД и с распространенностью патологического процесса в поджелудочной железе и забрюшинном пространстве и со степенью тяжести панкреатита, а также с уровнем летальности.

Причины развития ИАГ при ОП следующие: парез кишечника, формирование коллекторов в брюшной полости, секвестрация жидкости в забрюшинном пространстве, напряжение мышц передней брюшной стенки. Развитие АКС связано с тканевой гипоперфузией и нарушением микроциркуляции в стенке кишки, утрате барьерных свойств и транслокации микроорганизмов в системный кровоток и перитонеальный экссудат. Развитие АКС происходит в ферментативную фазу заболевания, но может быть и стремительное (в течение 1-2 дней) развитие. Поэтому мониторинг ВБД пациентам с ОП в обязательном порядке должен проводиться каждые 4-6 часов.

Методы измерения ВБД делятся на прямые (пункционные, при проведении лапаротомии и лапароскопии) и непрямые (измерение давления в органах – мочевого пузыря, желудок). Чаще всего используется «золотой стандарт» – измерение давления в мочевом пузыре. Для измерения

используют мочевой катетер Фоллея, через который в полость мочевого пузыря медленно вводят 25 мл теплого физиологического раствора, используя систему для капельного введения. При этом стенка мочевого пузыря выполняет функцию мембраны. После чего при помощи линейки измеряется внутрипузырное давление в мм вод. ст., принимая за «ноль» лонное сочленение. Измерение проводится в горизонтальном положении пациента на спине в конце вдоха при полном расслаблении мышц передней брюшной стенки (рис. 2).

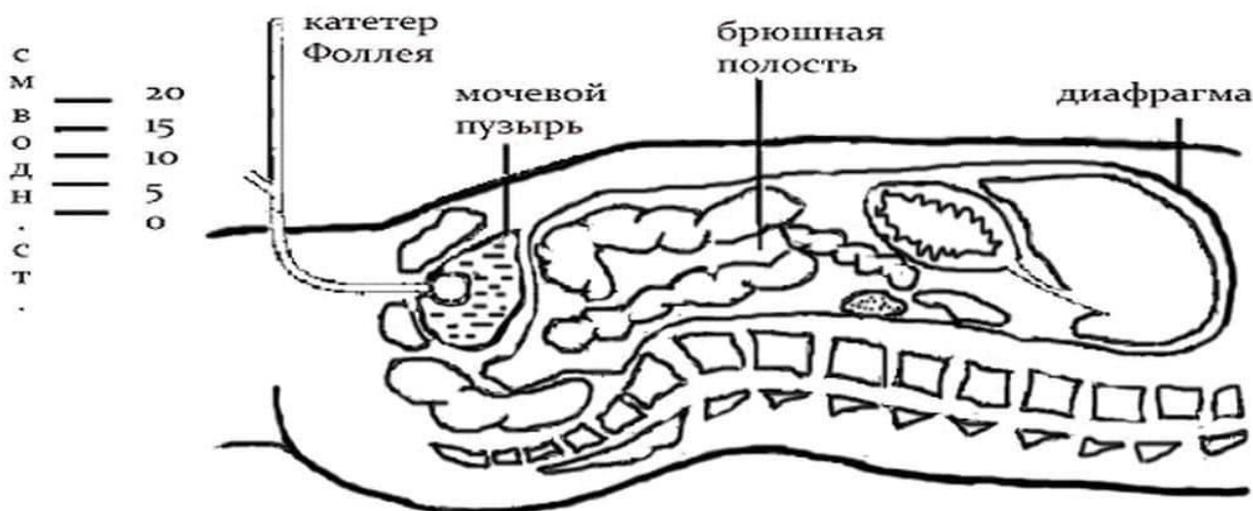


Рисунок 2 – Методика измерения внутрибрюшного давления

Полученные результаты в мм вод. ст. переводимы в мм рт. ст. по формуле: 1 мм.рт. ст. = 13,5951 мм вод. ст.

Выделяют следующие степени повышения ВБД:

- I степень - ВБД 12-15 мм рт. ст.
- II степень - ВБД 16-20 мм рт. ст.
- III степень - ВБД 21-25 мм рт. ст.
- IV степень - ВБД > 25 мм рт. ст.

При ВБД ≥ 25 мм рт. ст. развиваются нарушения кровообращения внутренних органов, что приводит к развитию полиорганной дисфункции. Высокое давление в брюшной полости замедляет кровоток по нижней полой вене, уменьшает венозный возврат к сердцу и ударный объем, снижает кровоток по верхней брыжеечной артерии, снижая кровоснабжение слизистой желудочно-кишечного тракта с развитием некроза кишечной стенки и перитонита. Происходит транслокация бактерий в системный кровоток и брюшную полость, вызывая абдоминальный сепсис. Высокое ВБД смещает диафрагму вверх, увеличивая давление в плевральных полостях, ухудшая вентиляцию легких, повышает давление в легочных капиллярах. Высокий уровень ВБД способствует развитию острого

респираторного дистресс-синдрома, переводу пациентов на ИВЛ, снижению респираторного индекса и увеличению $PaCO_2$.

Снижение перфузионного давления брюшной полости усугубляет ишемию внутренних органов брюшной полости. Нарастает гибель гепатоцитов и развивается печеночная недостаточность. Увеличивается сосудистое сопротивление, развивается компрессия почечной паренхимы, сдавливаются почечные вены, снижается почечное кровообращение, усиливается продукция антидиуретического гормона, альдостерона и ренина, снижается скорость клубочковой фильтрации. Развивается почечная недостаточность. В развитии почечной недостаточности на фоне ИАГ большое значение играет перфузионное давление почек и фильтрационный градиент (ФГ).

Высокое внутрибрюшное давление снижает сердечный выброс. Сдавление нижней полой вены и печеночных вен, снижение податливости левого желудочка снижают преднагрузку. Увеличивается системное сосудистое сопротивление. Возрастают внутригрудное давление, ЦВД, давление в правом предсердии и давление заклинивание легочных капилляров.

ИАГ повышает внутричерепное давление, при этом снижается церебральное перфузионное давление и развивается ишемия головного мозга.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

Основу клинической картины ОП составляет триада симптомов, выявляемая, как правило, уже при первичном осмотре пациента (рис. 3).

	Выраженная боль в эпигастрии с иррадиацией в спину или опоясывающего характера
	Множественная рвота
	Напряжение мышц в верхней половине живота

Рисунок 3 – Триада симптомов при остром панкреатите

Появлению данной триады симптомов при ОП, как правило, предшествует обильный прием пищи или алкоголя, употребление лекарственных средств, также желчнокаменная болезнь, травма, недавно проведенная эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография.

Болевой синдром различной степени выраженности (обычно интенсивный), стойкий, плохо купируется спазмолитиками и анальгетиками. Отмечается, как правило, *беспокойство пациентов*. *Субфебрильная температура* в ранние сроки заболевания и при его прогрессировании – *гектическая*. *Тахикардия, артериальное давление в пределах нормы*, в дальнейшем – *с тенденцией к гипотонии*.

Кожа и слизистые оболочки чаще бледные, могут отмечаться желтуха и иктеричность склер, цианоз лица и конечностей (фиолетовые пятна на лице - симптом Мондора, пятна цианоза на боковых стенках живота - симптом Грея–Турнера, цианоз околопупочной области - симптом Грюнвальда). В поздние сроки заболевания цианоз может смениться яркой гиперемией кожных покровов, особенно лица. Язык сухой, обложен. живот участвует в дыхании, вздут, при пальпации определяются боль в эпигастрии, редко в сочетании с напряжением мышц передней брюшной стенки и симптомом Щеткина-Блюмберга; симптомы Воскресенского (отсутствие пульсации брюшного отдела аорты из-за увеличения в размерах поджелудочной железы и отека забрюшинной клетчатки), Мейо-Робсона (выраженная болезненность при пальпации поясничной области, особенно левого реберно-позвоночного угла), Керте (поперечная болезненная резистентность передней брюшной стенки в проекции поджелудочной железы). При перкуссии - *выраженный тимпанит вследствие пареза поперечной ободочной кишки; притупление в отлогих местах живота при наличии выпота в брюшной полости, при аускультации - ослабление или отсутствие кишечных шумов как проявление динамической кишечной непроходимости*.

При тяжелом ОП определяется два пика летальности:

- 1-й пик приходится на раннюю фазу заболевания (первые 2 недели) с развитием СПОД, в структуре которого до 70% принадлежит острому респираторному дистресс-синдрому и острой почечной недостаточности
- 2-й пик – на более позднюю фазу (спустя 2 недели) с развитием гнойно-септических осложнений.

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

Диагностика ОП основывается на комплексной оценке следующих данных:

- **Жалобы и анамнез**
- **Физикальное обследование.**
- **Лабораторные исследования** (общий анализ крови и мочи, биохимия крови с определением белка, билирубина, трансаминаз, мочевины, креатинина, глюкозы, амилазы. При среднем/тяжёлом ОП необходимыми исследованиями являются коагулограмма, «С»-реактивный белок, липаза).

Клинико-лабораторные диагностические признаки тяжелого ОП представлены в табл. 4.

Таблица 4. - Клинико-лабораторные критерии тяжелого острого панкреатита

Клинические признаки
Перитонеальные симптомы, гемодинамические нарушения – тахикардия (ЧСС>20 уд в мин) или брадикардия (ЧСС<70 уд в мин); гипотензия (АД сист.<100 мм рт. ст.), олигурия (диурез<250 мл за последние 12 ч); энцефалопатия (заторможенность или возбуждение, делирий);
Лабораторные показатели
Уровень гемоглобина выше 150 г/л; количество лейкоцитов более 14×10^9 , уровень глюкозы выше 10 ммоль/л; концентрация мочевины выше 10 ммоль/л

Наличие хотя бы двух признаков из разных категорий позволяет диагностировать тяжелый ОП с госпитализацией пациентов в отделения интенсивной терапии и реанимации, с острым панкреатитом легкой степени – в хирургические отделения.

- **Инструментальные исследования**
 - *УЗИ органов брюшной полости* с диагностической целью рекомендуется выполнять всем пациентам с подозрением на ОП. Характерные УЗИ признаки ОП: увеличение размеров, снижение эхогенности, нечёткость контуров поджелудочной железы; наличие жидкости в сальниковой сумке и свободной жидкости в брюшной полости.

○ Выполнение спиральной компьютерной томографии (СКТ) или магнитно-резонансной томографии (МРТ) в ранние сроки (72-96 часов от начала заболевания) рекомендуется при неясном диагнозе или дифференциальной диагностике с другими заболеваниями; при необходимости подтверждения тяжести по выявленным клиническим прогностическим признакам тяжёлого ОП, а также при отсутствии эффекта от консервативного лечения.

Таким образом, диагноз ОП выставляется на основании наличия как минимум двух из следующих трех критериев (рис. 4).



Рисунок 4 – Триада критериев диагностики острого панкреатита

○ Еще одним диагностическим критерием тяжелого ОП является *отсутствие эффекта от проводимой базисной терапии на протяжении 6-8 часов*. Основные критерии эффективности лечения: купирование болевого синдрома, отсутствие изменений показателей крови, свидетельствующих о наличии активного воспалительного процесса, нормализация температуры тела. Если таковые отсутствуют – необходимо исключить наличие других острых хирургических заболеваний, после чего констатировать тяжелый острый панкреатит, который является показанием для перевода в отделение интенсивной терапии.

Перечень диагностических мероприятий, предусмотренных клиническим протоколом «Диагностика и лечение пациентов (взрослое население) с острым панкреатитом при оказании медицинской помощи в стационарных условиях», утвержденным Постановлением Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 01.06.2017 № 46.

Обязательные диагностические мероприятия у пациента с острым панкреатитом в течение 2 часов с момента поступления включают:

▪ **Врачебный осмотр** - жалобы, анамнез, осмотр, физикальное обследование с контролем АД и ЧСС, антропометрией, пальпацией, аускультацией, перкуссией живота и термометрией.

▪ **Лабораторные исследования** - общий анализ крови (определение уровня гемоглобина, количества эритроцитов и лейкоцитов, уровня гематокрита, подсчет лейкоцитарной формулы, скорости оседания эритроцитов (СОЭ), определение количества тромбоцитов); определение группы крови по системам АВ0 и резус; биохимическое исследование крови (определение уровней билирубина, мочевины, общего белка, аспаратаминотрансферазы (АсАТ), аланинаминотрансферазы (АлАТ), альфа-амилазы, электролитов (калий, кальций, натрий, хлор)); определение уровня глюкозы крови); общий анализ мочи; определение концентрации альфа-амилазы в моче.

▪ **Инструментальные методы исследования** (электрокардиограмма; обзорная рентгенография или рентгеноскопия брюшной полости; обзорная рентгенография или рентгеноскопия грудной клетки; ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости).

▪ **Оценку степени тяжести пациентов по шкалам APACHE II, Ranson, Glasgow, MOF, SAPS или других.**

Срочные диагностические мероприятия, проводимые в первые 24 - 48 часов с момента поступления в больничную организацию здравоохранения, как правило, у пациентов с тяжелым ОП (острым некротизирующим):

✓ **лапароскопия (видеолапароскопия)** – после **УЗИ по показаниям**, индивидуально в соответствии с результатами клинико-лабораторных исследований;

✓ **пункция плевральной полости** – по показаниям, индивидуально; при пункции плевральной полости или лапароскопии необходимо выполнить следующие **исследования экссудата**: бактериологическое исследование и антибиотикограмма, концентрация альфа-амилазы в экссудате, цитологическое исследование экссудата на атипичные клетки; исследование плазменного (коагуляционного) гемостаза (время свертывания крови по Ли-Уайту, определение активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ), определение протромбинового индекса (ПТИ), концентрация фибриногена в плазме и другие показатели); эзофагогастродуоденоскопия;

Диагностические мероприятия, выполняемые в течение 72 часов с момента госпитализации пациента в больничную организацию здравоохранения: **компьютерная томография** (далее – КТ) или **магнитнорезонансная томография** (далее – МРТ) брюшной полости (при тяжелом (остром некротизирующем) панкреатите, подозрении на псевдокисту или абсцесс поджелудочной железы).

Кратность обследований в динамике определяется характером патологии и течением заболевания, они предусматривают: динамическое УЗИ органов брюшной полости; повторную КТ или МРТ брюшной полости; рентгеноскопию или рентгенографию грудной клетки.

Диагностические мероприятия, выполняемые на 2-е, 3-е, 7-е, 14-е сутки с момента поступления, по медицинским показаниям и при выписке из больничной организации здравоохранения: общий анализ крови (определение уровня гемоглобина, количества эритроцитов и лейкоцитов, уровня гематокрита, подсчет лейкоцитарной формулы, СОЭ, определение количества тромбоцитов); биохимическое исследование крови (определение уровней билирубина, мочевины, общего белка, АсАТ, АлАТ, альфа-амилазы, электролитов (калий, кальций, натрий, хлор)).

Диагностические мероприятия, выполняемые ежедневно в течение первых 5 суток, затем на 7-е, 14-е сутки с момента госпитализации, по медицинским показаниям и при выписке из больничной организации здравоохранения: определение альфа-амилазы крови; определение концентрации альфа-амилазы в моче.

Диагностические мероприятия, выполняемые на 7-е, 14-е сутки с момента поступления, по медицинским показаниям и перед выпиской из хирургического отделения больничной организации здравоохранения: исследование плазменного (коагуляционного) гемостаза (время свертывания крови (по Ли-Уайту), АЧТВ, тромбиновое время, ПТИ, концентрация фибриногена в плазме крови).

Дополнительно по медицинским показаниям могут проводиться: биохимическое исследование крови (прокальцитонин, С-реактивный белок, липаза крови); бактериологическое исследование крови; показатели иммунной системы крови (Т- и В-лимфоциты, иммуноглобулины класса А, М, G, циркулирующие иммунные комплексы, интерлейкины) и другие дополнительные методы обследования.

ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

Современная терапия ОП строится в зависимости от его формы (лёгкая, средняя, тяжёлая). Все пациенты с диагнозом ОП лёгкой степени госпитализируются в хирургическое отделение. Пациенты с ОП и одним или несколькими признаками, определенными Обществом медицины критических состояний (Society of Critical Care Medicine – SCCM) (табл.5), а также пациенты с тяжелым ОП (органная/полиорганная дисфункция в течение более 48 часов) должны получать терапию в условиях ОИТР.

Таблица 5. – Показатели и состояния у пациентов с острым панкреатитом, подлежащих лечению в ОИТР (SCCM)

1.	ЧСС <40 или >150 уд в мин
2.	АД систол.<80 мм рт. ст. или АД среднее<60 мм рт. ст или АД диастол.>120 мм рт.ст.
3.	ЧД >35 в мин
4.	Натрий <110 ммоль/л или >170 ммоль/л
5.	Калий <2,0 ммоль/л или >7,0 ммоль/л
6.	РаО₂ <50 рт. ст
7.	рН <7,1 или >7,7
8.	Глюкоза крови >44,4 ммоль/л
9.	Кальций >3,75 ммоль/л
10.	Анурия
11.	Кома

Лечебно-диагностический комплекс для больных ОП средней/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.

В настоящее время, с учетом данных доказательной медицины, основными направлениями в лечении ОП являются (рис. 5).



Рисунок 5 – Основные направления в лечении острого панкреатита

АДЕКВАТНОЕ ОБЕЗБОЛИВАНИЕ – одно из важнейших направлений стартовой терапии ОП и является приоритетной задачей комплексной терапии. Болевой синдром при ОП может быть обусловлен раздражением солнечного сплетения, отеком поджелудочной железы, повышением давления в протоках железы, ухудшением кровоснабжения в поджелудочной железе, раздражением брюшины. В настоящее время при ОП используется мультимодальное обезболивание, включающее сочетанное применение различных методов анальгезии. Рекомендуются раннее (в первые 24 ч госпитализации) парентеральное введение нестероидных противовоспалительных анальгетиков пациентам для улучшения качества жизни. При неэффективности НПВС или наличии к ним противопоказаний (острое повреждение почек) могут быть использованы наркотические лекарственные средства.

На протяжении многих лет имело место весьма настороженное отношение к использованию наркотических анальгетиков при остром панкреатите, поскольку опиоиды, в особенности морфин, считали причиной дисфункции сфинктера Одди. Современные исследования убедительно показали, безопасность и эффективность опиоидных анальгетиков для лечения болевого синдрома при ОП, так что догму «никаких опиоидов при остром панкреатите» следует считать устаревшей. В случае острого панкреатита вполне приемлем универсальный ступенчатый подход при ведении болевого синдрома, одобренный ВОЗ (рис.6).

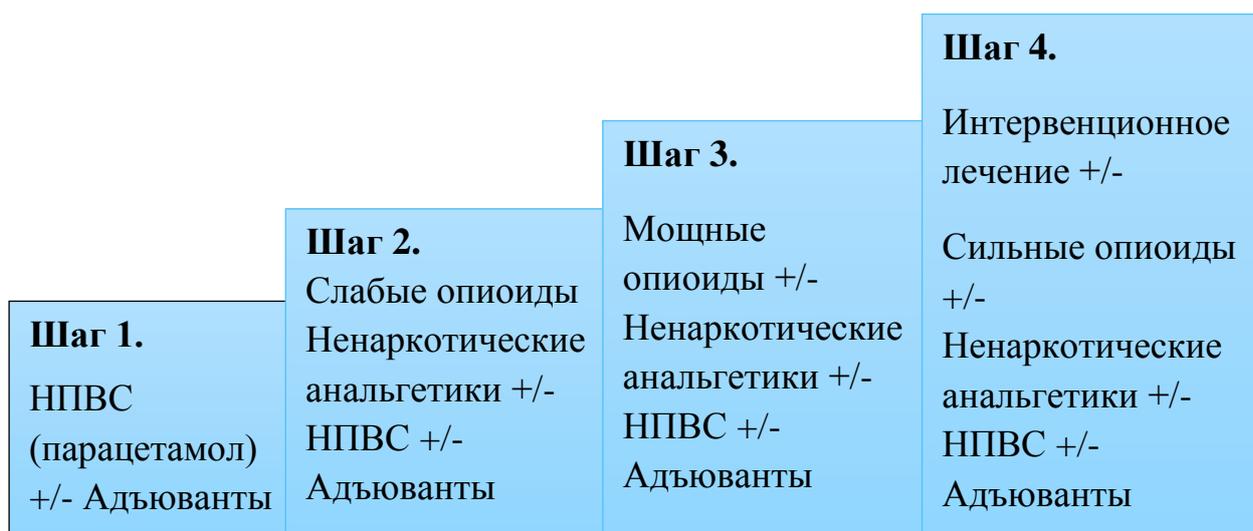


Рисунок 6 - Ступенчатый подход к лечению болевого синдрома

В качестве первого шага в медикаментозном лечении болевого синдрома при остром панкреатите можно рассматривать **парацетамол**. Для быстрого купирования болевого синдрома он вводится внутривенно, у пациента с массой более 50 кг в дозе 1 г в течение 15 минут. Повторное введение возможно через 6-8 часов, суточная доза не должна превышать 4 г. При наличии факторов риска гепатотоксичности (хронический алкоголизм, недоедание) – не более 3 г в сутки. При массе пациента менее 50 килограмм разовая доза парацетамола рассчитывается из соотношения 15 мг/кг, суточная - 60 мг/кг.

При необходимости перехода к шагу 2 в качестве лекарственного средства выбора может рассматриваться трамадол, слабый опиоидный анальгетик, производное циклогексанола, неселективный агонист μ -, Δ - и κ -рецепторов центральной нервной системы. У взрослых и детей старше 14 лет разовая доза при приеме внутрь составляет 50 мг, при парентеральном введении – 50-100 мг. Максимальная суточная доза, не зависимо от способа введения, не должна превышать 400 мг, на фоне выраженной почечной недостаточности (клиренс креатинина менее 30 мл/час) суточная доза трамадола снижается до 200 мг в сутки.

В соответствии с протоколами МЗ РБ ведение болевого синдрома при остром панкреатите предполагает введение адъювантов-спазмолитиков, таких как папаверин или дротаверин.

Папаверин - миотропный спазмолитик, может применяться внутрь, ректально, внутримышечно или внутривенно. При парентеральном введении разовая доза у взрослых составляет 10-20 мг, интервал между введениями не менее 4 часов. У пациентов пожилого возраста разовая доза не должна превышать 10 мг, у детей в возрасте до 12 лет – 200-300 мкг/кг.

Дротаверин по химической структуре и фармакологическим свойствам близок к папаверину, но обладает более сильным и продолжительным действием. Применяется внутрь, внутримышечно или внутривенно. При приеме внутрь взрослым назначается по 40-80 мг 2-3 раза/сут. Максимальная суточная доза составляет 240 мг. Парентерально вводится 1-3 раза в сутки в дозе 40-80 мг, внутривенное введение такой дозы осуществляется медленно в течение приблизительно 30 секунд.

Если перечисленных выше мероприятий оказывается недостаточно для эффективного обезболивания, осуществляется переход к шагу 3. В качестве опиоидных анальгетиков наиболее доступны промедол, морфин, фентанил.

Промедол относится к агонистам опиоидных рецепторов (преимущественно мю-рецепторов), вводится подкожно, внутримышечно или внутривенно в разовой дозе для взрослых от 0,01 до 0,04 г (от 1 мл 1% раствора до 2 мл 2% раствора). Максимальные дозы: разовая – 0,04 г, суточная – 0,16 г.

Морфин – классический опиоидный анальгетик, агонист опиоидных рецепторов, обладает более выраженным действием по сравнению с промедолом. Вводится подкожно, внутримышечно и внутривенно. Выпускается в ампулах по 1 мл, содержащему 10 мг морфина гидрохлорида. Для внутривенного введения следует развести 1мл раствора морфина гидрохлорида с концентрацией 10 мг/мл до 10 мл 0,9% раствором хлорида натрия. Приготовленный раствор вводят медленно, дробно, по 3-5 мл с 5-ти минутным интервалом до полного устранения болевого синдрома. Необходимая доза подбирается индивидуально, нужно помнить об опасности угнетения дыхания, в особенности у пожилых и ослабленных пациентов. При необходимости повторное введение возможно через 4-6 часов. У детей ориентировочный расчет разовой дозы производится из соотношения: 0,05-0,1 мг/кг массы тела.

Фентанил - мощный опиоидный анальгетик, агонист опиоидных рецепторов, взаимодействует преимущественно с μ -рецепторами. Вводится внутривенно дробно или в виде постоянной инфузии. Разовая доза для взрослого при спонтанном дыхании составляет порядка 1-2 мл 0,005% раствора. Максимальный эффект развивается в течение 3-10 минут, а повторное введение может потребоваться уже через 20-40 минут. Введение мощных опиоидных анальгетиков всегда сопряжено с риском побочных эффектов, таких как угнетение дыхания, тошнота, рвота и аспирация желудочного содержимого. Оно всегда должно осуществляться под контролем врача. Если болевой синдром не удается купировать без риска для пациента, возникает необходимость в поиске альтернативных путей. Одним из таких путей является использование эпидуральной анальгезии, однако стойкий болевой синдром указывает на наличие хирургических проблем, для разрешения которых может быть необходимо дополнительное вмешательство и требует неотложного диагностического поиска.

Проведение адекватной анальгезии, как показали исследования, позволяет снизить частоту развития органных дисфункций и осложнений, включая острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС). В настоящее время нет данных, ограничивающих применение тех или иных анальгетических лекарственных средств при ОП, и не получено данных,

свидетельствующих о негативном влиянии наркотиков (в том числе и морфина) на исход заболевания.

Грудная эпидуральная анальгезия (thoracic epidural analgesia) рассматривается в настоящее время как альтернатива медикаментозным средствам и является компонентом сочетанной анальгезии при одновременном ее использовании с анальгетиками в случае мультимодального подхода уже на ранних сроках заболевания. Применяется, как правило, у пациентов с тяжелым панкреатитом, в том числе с целью снижения дозы наркотических анальгетиков или нестероидных противовоспалительных препаратов при длительном лечении, а также для улучшения микроциркуляции и тканевой оксигенации в самой поджелудочной железе. Пункцию и катетеризацию эпидурального пространства на уровне Th₁₀₋₁₁ проводится по стандартной методике Tuохи катетерами 16-18G с введением их краниально на 3-5 см. В качестве местного анестетика используется 1% раствор лидокаина в виде титрования через дозатор или 0,2% раствор наропина в виде непрерывной микроструйной инфузии помпой со скоростью 8-12 мг/час (6-10 мл/час). Продленный эпидуральный блок захватывает как минимум 6 грудных сегментов (Th₅ - Th₁₀). Доказаны положительные эффекты эпидуральной анальгезии, позволяющие прервать патогенетические механизмы развития ОП и формирования болевого синдрома, нормализовать моторику кишечника, улучшить микроциркуляцию и тканевую оксигенацию в поджелудочной железе, повысить перфузию слизистой оболочки подвздошной кишки, повысить барьерную функцию кишечника и снизить транслокацию бактерий в очаг поражения, что в конечном итоге снижает тяжесть ОП и улучшает выживаемость пациентов.

ИНФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ. Предупреждение СПОД при ОП включает комплекс мер, направленных на устранение гипоксемии, восстановление объема циркулирующей крови и поддержание тканевой перфузии. Поскольку сочетание потерь жидкости из-за рвоты и нарушения проницаемости капилляров при ОП может быть очень значительным, то раннее восстановление объема циркулирующей крови и коррекция гиповолемии тесно коррелируют с улучшением клинических исходов лечения и снижением смертности. Введение вазопрессоров следует рассматривать только после адекватной инфузионной терапии, целью которой является превентивная поддержка минимально достаточной микроциркуляции и предотвращение тем самым развития панкреонекроза.

В качестве стартовой терапии рекомендуется внутривенное введение сбалансированных кристаллоидных растворов или раствора Рингер-лактата. Стартовая волевическая нагрузка составляет 30-40 мл/кг массы с начальной скоростью 5-10 мл/кг в час в первые 4 часа. С учетом возраста, наличия сердечно-сосудистой и/или почечной дисфункции, а также выраженности исходной дегидратации, объемы инфузии подлежат коррекции с учетом мониторинга лабораторных показателей - уровней гематокрита, лактата, мочевины и креатинина можно рассматривать в качестве лабораторных маркеров волемии и адекватной тканевой перфузии. Объем инфузии за первые сутки может достигать 2,5-4,0 л для поддержания диуреза порядка 100-200 мл в час. Если диурез остается низким после введения 2-4 литров жидкости, необходима постановка мочевого катетера для точного учета диуреза и катетеризация центральной вены для коррекции гиповолемии под контролем центрального венозного давления. Не достаточно контролируемое переливание больших объемов инфузионных солевых растворов может привести к *развитию* гиперхлоремического ацидоза, который может усугубить почечную дисфункцию. Необходим контроль уровня калия и хлора в крови.

Целевые значения некоторых показателей у пациентов с ОП при проведении инфузионной терапии приводятся в следующей таблице (табл.6.).

Таблица 6. – Целевые значения некоторых показателей у пациентов с острым панкреатитом при проведении инфузионной терапии

Параметр	Целевое значение
Среднее артериальное давление	не менее 55-60 мм.рт.ст
Центральное венозное давление	8-10 см .вод. ст.
Частота сердечных сокращений	< 120 в мин.
Оксигенация гемоглобина	SpO ₂ ≥ 95%
Диурез	>0,5 мл/кг/час
Дефицит оснований	> -5
Лактат	< 1,6 ммоль/л
Гемоглобин	≥ 90 г/л

РАННЯЯ НУТРИТИВНАЯ ПОДДЕРЖКА

Существовавший ранее для пациентов с ОП запрет «ничего через рот» в настоящее время полностью пересмотрен. При ОП легкой степени в специальной нутритивной поддержке нет необходимости, *естественный прием пищи* возобновляется немедленно, после купирования тошноты, рвоты, болевого синдрома и восстановления чувства голода. Безопасно применение наряду с жидкой и твердой пищи с низким содержанием жира.

В случае тяжелого панкреатита своевременное восполнение потерь энергии и пластических материалов оказывает существенное влияние на исход лечения. Целый ряд рандомизированных исследований показывает, что раннее энтеральное питание сокращает число и длительность течения как системных инфекций, так и инфекций в поджелудочной железе, сокращая при этом продолжительность пребывания в стационаре и летальность от ОП.

При тяжёлом остром панкреатите с кишечным парезом и гастростазом проводится *продлённая назогастральная декомпрессия* до момента их купирования и редукции выраженной амилаземии (амилаза сыворотки крови менее 3 нормальных величин) с последующим зондовым введением жидкости и назначением минимального энтерального питания в объеме не более 300 мл. изокалорической питательной смеси со скоростью введения 30 мл/час с постепенно нарастающим объемом (постоянный мониторинг переносимости и величины остатка кишечного содержимого, получаемого каждые 3-4 часа). При выраженных явлениях кишечного пареза интракишечное введение растворов лучше осуществлять в режиме лаважа.

Предполагается раннее начало *зондового энтерального питания*. Предпочтение отдается эндоскопической постановке зонда в начальные отделы тонкого кишечника на 15-20 см ниже связки Трейца. Хотя результаты недавних исследований демонстрируют, что при условии переносимости энтерального питания *путь его введения (назогастральный или назоеюнальный)* не имеет принципиального значения, гораздо важнее сроки, в течение которых оно начато. Все преимущества энтерального кормления, в плане снижения проницаемости кишечной стенки для бактерий и связанного с ним снижения частоты инфекционных осложнений, полиорганной недостаточности и летальности, по сравнению с полным парентеральным питанием имеют место, если энтеральное питание начато в течение первых 24-48 часов после госпитализации.

Ориентировочные потребности у пациентов с тяжелым ОП в основных питательных ингредиентах представлены в табл. 7.

Таблица 7. - Потребности у пациентов с тяжелым острым панкреатитом в основных питательных ингредиентах

Питательные ингредиенты	Потребность при ОП
Белок	1,2-1,5 г/кг в сутки
Углеводы	3-6 г/кг в сутки при уровне глюкозы в пределах 7 ммоль/л
Жиры	До 2 г/кг в сутки при концентрации триглицеридов в сыворотке не более 3-4 ммоль/л
Энергетические субстраты	25-35 ккал/кг в сутки

В клинической практике режим нутритивной поддержки у пациентов с ОП не влияет на процесс заболевания, а выбор способа доставки обусловлен переносимостью и минимизацией связанных с ним осложнений. В соответствии с рекомендациями Европейского Общества Клинического питания и метаболизма любой пациент с тяжелым острым панкреатитом относится к группе пищевого риска. При отсутствии возможности естественного приема пищи, предпочтение отдается энтеральному питанию по отношению к парентеральному. У пациентов, перенесших малоинвазивную некрэктомию, пероральный прием пищи возможен и безопасен. Его следует начинать в первые сутки после вмешательства, если позволяет клиническое состояние пациента (стабильная гемодинамика, контролируемое течение сепсиса, опорожнение желудка). Если оральный прием пищи невозможен, предпочтение отдается назоюнональному пути введения. Энтеральное кормление должно быть начато в течение первых 24-72 часов с момента поступления.

Для энтерального питания у пациентов с ОП могут быть использованы продукты лечебного питания серии «Пептамен».

Смесь Пептамен представляет собой специализированное питание на основе гидролизованного белка молочной сыворотки для перорального или зондового применения. Полноценное, сбалансированное по составу, легко усваиваемое, лечебное питание для пациентов от 10 лет и взрослых, облегчает усвоение и всасывание всех необходимых питательных веществ у

пациентов с резко сниженной способностью всасывания, ускоряет восстановление после перенесенных заболеваний желудочно-кишечного тракта. Поступление питательных веществ улучшается за счет нормализации микроциркуляции в кишечнике, также данный продукт хорошо переносится при синдроме мальабсорбции и является легкодоступным источником энергии. Пептамен может являться единственным источником питания и его можно использовать без применения ферментных препаратов. Он содержит наилучшее соотношение омега-6 и омега-3 жирных кислот, что обеспечивает противовоспалительную направленность действия смеси. Среднецепочечные триглицериды при переваривании не нуждаются в ферментах поджелудочной железы, кишечника и желчных кислот. В данном питании содержится умеренное количество углеводов, что важно для пациентов с гипергликемией и при инсулинорезистентности, а также продуцирует образования меньшего количества углекислого газа, не содержит лактозу, это позволяет избежать возникновения диареи, не содержит глютен, поэтому показан для пациентов с целиакией. Высокий уровень цистеина (синтез глутатиона) помогает контролировать воспалительный процесс.

Чаще всего используются следующие продукты лечебного питания этой серии:

Пептамен – гидролизированный белок молочной сыворотки, пищевая ценность 100 г смеси составляет 89,2 ккал. В 100 г смеси содержится 3,6 г белка, 3,5 г жиров и 11,2 г углеводов. Среднецепочечные триглицериды составляют 70%. Используется для зондового и перорального применения.

Пептамен Нейтрал - гидролизированный белок молочной сыворотки, пищевая ценность 100 г смеси составляет 100,0 ккал. В 100 г смеси содержится 4,0 г белка, 3,7 г жиров и 12,7 г углеводов. Среднецепочечные триглицериды составляют 70%.

Пептамен АФ - гидролизированный белок молочной сыворотки, пищевая ценность 100 мл готовой смеси составляет 152,0 ккал. В 100 г смеси содержится 9,4 г белка, 6,5 г жиров и 14,0 г углеводов. Среднецепочечные триглицериды составляют 52%.

Наряду с вышеназванными используются:

Новасурс Диабет Плюс – специализированная сбалансированная гиперкалорическая жидкая стерильная готовая к употреблению энтеральная смесь. Пищевая ценность 100 мл готовой смеси составляет 123,0 ккал. В 100 мл смеси содержится 6,0 г белка, 5,3 г жиров и 12,0 г углеводов. Среднецепочечные триглицериды составляют 20%.

Изосурс Протеин – специализированная сбалансированная гиперкалорическая жидкая стерильная готовая к употреблению энтеральная смесь. Пищевая ценность 100 мл готовой смеси составляет 130,0 ккал. В 100 мл смеси содержится 6,4 г белка, 4,4 г жиров и 16,0 г углеводов. Среднецепочные триглицериды составляют 20%.

Противопоказания к энтеральному питанию:

✓ *неконтролируемый шок пока не достигнуты гемодинамические цели и нет признаков восстановления тканевой перфузии.* Энтеральное питание в малых дозах (до 20 мл/час) можно начинать, как только шок будет купирован с помощью инфузии и вазопрессоров/инотропов, сохраняя настороженность в отношении признаков ишемии кишечника;

✓ *неконтролируемая, угрожающая жизни гипоксемия, гиперкапния или ацидоз.* Энтеральное питание можно начинать у пациентов с легкой гипоксемией и компенсированной или перmissive гиперкапнией и ацидозом;

✓ *активное кровотечение из верхних отделов желудочно-кишечного тракта.* Энтеральное питание можно начинать после того, как кровотечение остановлено и признаки повторного кровотечения отсутствуют;

✓ *явная ишемия кишечника;*

✓ *высокий кишечный свищ,* если недоступен надежный доступ для кормления дистальнее свища;

✓ *абдоминальный компартментный синдром;*

✓ *объем желудочного аспирата более 500 мл / 6 ч.*

В случае тяжелого ОП при внутрибрюшном давлении менее 15 мм. рт. ст. предпочтение отдается назогастральному пути введения энтерального питания, при этом требуется постоянный мониторинг клинического состояния в плане его переносимости. Если внутрибрюшное давление превышает 15 мм. рт. ст., возможен только назоюнональный путь введения. Титрование смеси начинается с минимальной скорости в пределах 15-20 мл/час и постепенным ее повышением по мере увеличения переносимости. При нарастании внутрибрюшного давления в ответ на введение энтеральной смеси, рассматривается временная приостановка или снижение скорости введения энтеральной смеси. Если внутрибрюшное давление превышает 20 мм. рт. ст. или имеет место абдоминальный компартментный синдром, энтеральное питание приостанавливается и осуществляется переход на полное парентеральное питание. При отсутствии возможности проведения энтерального зондового питания на протяжении 3-5 суток хотя бы в минимально требуемом объеме порядка 70% от расчетных физиологических

потребностей (1500 ккал и 60 г белка) необходимо назначение дополнительного, а в ряде случаев, если энтеральное питание противопоказано, и полного парентерального питания для достижения целевых параметров по энергетическим параметрам и питательным ингредиентам с постепенной его отменой по мере восстановления адекватного обеспечения пациентов естественным путем через желудочно-кишечный тракт в оптимальном объеме. Пациентам, получающим полное парентеральное питание, дополнительно назначаются препараты глутамина для парентерального введения в дозе 0,20 г/кг L-глутамина в сутки.

При восстановлении моторно-эвакуаторной функции ЖКТ и отсутствии гиперамилаземии возможно удаление зондов и прием щадящей диеты в сочетании с пероральным потреблением сбалансированных питательных смесей методом сипинга.

В рамках рандомизированных исследований у пациентов с острым панкреатитом не подтверждена эффективность использования антипротеаз, антисекреторных, противовоспалительных средств или антиоксидантов.

АНТИБИОТИКОТЕРАПИЯ ПРИ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ

Недавно проведенные многочисленные исследования не подтвердили существенного влияния антибактериальной терапии на снижение тяжести заболевания и смертности при ОП и в настоящее время в схему его лечения *антибиотикопрфилактика не включается.*

Назначение антибиотиков показано:

✓ при внепанкреатической инфекции (пневмония, инфекции мочевыделительного тракта, холангит, холецистит, катетер-ассоциированные инфекции, сепсис и т.п.);

✓ при инфицированном панкреонекрозе, который развивается как правило, на 7-10 сутки госпитализации с обязательным учетом и мониторингом клинических и лабораторных признаков развития инфекции.

Комбинация антибактериальных средств строится в соответствии с данными посевов и чувствительностью выделенной микрофлоры и с учетом способности их проникать в зоны некроза; используются сочетания средств, действующих как на аэробные, так и на анаэробные микроорганизмы, а также на грамположительную и грамотрицательную флору. В неё включаются:

Карбапенемы – группа бета-лактамовых антибиотиков, имеющих в своей химической структуре бета-лактамовое кольцо, обеспечивающее антибиотикам высокое сродство к белкам бактериальной клетки, а следовательно, высокую антимикробную активность и оптимальную фармакокинетику. Основной механизм антибактериального действия – подавление синтеза клеточной стенки.

Имипенем/циластатин – является комбинацией имипенема с циластатином (ингибитор почечной дегидропептидазы) в соотношении 1:1. Подавляет синтез клеточной стенки. Спектр активности включает MSSA (метициллин-чувствительный золотистый стафилококк), бета-гемолитический стрептококк, *Enterococcus* spp., колиформы, синегнойная палочка, анаэробы, продуценты ESBLs (продуценты бета-лактамаз расширенного спектра действия). Обладает высокой биодоступностью, хорошо проникает и накапливается в различных жидкостях и тканях организма, в том числе и поджелудочной железе даже при панкреонекрозе. Вводится внутривенно: 2 г/сут (3-4 введения) в виде болюса или 30 мин капельной инфузии или по 4 г/сут в 3-4 введения.

Меропенем – антибиотик с широким спектром антимикробной активности, которая близка к антимикробной активности имипенема/циластатина, однако меропенем более активен против грамотрицательной флоры, уступая имипенему/циластатину по действию на грамположительных возбудителей. Дозировка – внутривенно в виде болюсного введения в течение 5 мин или 30-минутных капельных инфузий 2 г/сут в 4 введения, максимальная суточная доза – 6 г/сут.

Эртапенем – относительно новый препарат из группы карбапенемов, отличающийся спектром антимикробной активности (активен в отношении продуцентов ESBLs), однако не обладает клинически значимой активностью в отношении энтерококков, *P. aeruginosa* и других неферментирующих грамотрицательных бактерий, что делает его идеальным для лечения внебольничных инфекций. В том числе и панкреонекроза. Отличительная особенность эртапенема – введение 1 г антибиотика 1 раз в сутки.

Дорипенем - синтетический карбапенемовый антибиотик широкого спектра действия, структурно близкий к другим бета-лактамовым антибиотикам. Дорипенем обладает выраженной активностью *in vitro* в отношении аэробных и анаэробных грамположительных и грамотрицательных бактерий. По сравнению с имипенемом и меропенемом в 2-4 раза активнее в отношении *Pseudomonas aeruginosa*. При осложненных

интраабдоминальных инфекциях вводится по 500 – 1000 мг в виде 4 часовой инфузии каждые 8 часов.

Цефалоспорины III-IV поколения. Основной механизм антибактериального действия – подавление синтеза клеточной стенки.

Цефотаксим - первый «базовый» цефалоспорин III поколения. Спектр антимикробной активности включает MSSA (метициллин-чувствительный золотистый стафилококк), бета-гемолитический стрептококк и др. Большинство анаэробов резистентны. Вводится внутривенно по 2 г 3-4 раза в сутки.

Цефоперазон – как все антибиотики-цефалоспорины III поколения обладает антипсевдомонадной активностью, уступая цефтазидиму. В отличие от других антибиотиков данной группы менее активен в отношении стафилококков. Дозировка – 4-12 г/сут внутривенно или в виде инфузии в 2 введения.

Цефепим – антибиотик-цефалоспорин IV поколения, обладающий большей, чем все остальные цефалоспорины, устойчивостью к действию бета-лактамаз, вырабатываемых грамположительными и грамотрицательными микроорганизмами. Обладает высокой биодоступностью, хорошо проникает и накапливается в различных жидкостях и тканях организма. Вводится внутримышечно или внутривенно по 2, 0-4,0 г/сут в 2-3 введения.

Комбинированные защищенные цефалоспорины.

Цефоперазон/сульбактам – ингибиторозащищенный цефалоспорин, представляющий собой комбинацию цефоперазона (цефалоспорин III поколения) и ингибитора бета-лактамаз (сульбактама). Имеет более широкий спектр антимикробной активности по сравнению с цефоперазоном, хотя по фармакокинетике и наличию побочных эффектов практически не отличается от последнего. Вводится внутримышечно или внутривенно по 2-4 г/сут в 2-3 введения.

Фторхинолоны. Основной механизм антибактериального действия – торможение синтеза нуклеиновых кислот.

Ципрофлоксацин – «золотой стандарт» группы антибиотиков фторхинолонов и самый активный среди них по действию на грамотрицательные микроорганизмы и синегнойную палочку. Спектр антимикробной активности включает грамотрицательные бактерии, грамположительные кокки и палочки, анаэробные и ряд внутриклеточных

возбудителей, анаэробы и энтерококки - резистентны. Вводится внутривенно по 600 мг/сут 2 раза или по 400 мг/сут 3 раза.

Офлоксацин – наиболее активный среди фторхинолонов II поколения по действию на пневмококков, однако хуже действует на синегнойную палочку. Хорошо проникает и накапливается в различных жидкостях и тканях организма. Вводится внутривенно капельно по 200 -400 мг каждые 12 часов.

Левифлоксацин – основной представитель группы хинолонов III поколения («респираторных хинолонов»), отличающихся от хинолонов II поколения более высокой активностью против пневмококков (за что и получили свое название), микоплазм и хламидий. Вводится внутривенно по 500 мг каждые 12 - 24 часа, при выделении *P.aeruginosa* суточная доза составляет 1000 мг.

Гликопептиды. Основной механизм антибактериального действия – торможение синтеза клеточной стенки.

Ванкомицин – природный антибиотик с узким спектром действия против полирезистентных грамположительных кокков. Хорошо проникает и накапливается в различных жидкостях и тканях организма. Вводится внутривенно капельно в течение 1 часа по 0,5 г каждые 6 часов или по 1,0 г каждые 12 часов.

Оксазолидиноны – группа антибиотиков, обладающих уникальным механизмом действия, который выражается в угнетении образования начального комплекса синтеза белка в бактериальной клетке, в результате чего оказывают бактериостатическое действие против грамположительных возбудителей и не проявляют перекрестную резистентность с другими группами антибактериальных средств.

Линезолид - активен в отношении ципрофлоксацин-резистентного *S. aureus* и пневмококков, устойчивых к цефтриаксону, эритромицину, клиндамицину и тетрациклину. Проявляет высокую активность и в отношении других грамположительных микроорганизмов, включая *S.pyogenes*, *Bacillus* spp., *Corynebacterium* spp., *Listeria monocytogenes*, *Mycobacterium tuberculosis*, *Rhodococcus* spp. Линезолид подавляет практически все штаммы как метициллиночувствительного *S. aureus* (MSSA), так и MRSA, одинаково активен в отношении чувствительных и устойчивых к макролидам стрептококков, включая пневмококки и *S. pyogenes*. По активности в отношении энтерококков, стафилококков и стрептококков линезолид в проведенных исследованиях не

уступал ванкомицину, а по силе воздействия на оксациллинорезистентные стафилококки и VRE превосходил его. Вводится внутривенно медленно (в теч.30 мин) по 04,-0,6 г каждые 12 часов.

Рутинное применение *противогрибковых лекарственных средств* у пациентов с инфицированным панкреатитом не рекомендовано, хотя *Candida spp.* часто встречается у пациентов с инфицированным панкреонекрозом. В случае выделения грибковой флоры назначаются следующие **противогрибковые средства**:

Флуконазол – в первые сутки 12 мг/кг, в последующие – 6 мг/кг.

Вориконазол - начинают с внутривенного введения по 6 мг/кг 2 раза в первые сутки, затем по 4 мг/кг 2 раза в сутки.

Каспофугин – в первые сутки – 70 мг, затем 50 мг 1 раз в сутки.

Микафунгин – 100 мг 1 раз в сутки.

Профилактическое назначение пробиотиков при ОП для профилактики инфекционных осложнений не показано.

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ СИНДРОМА ОРГАННЫХ ДИСФУНКЦИЙ

Отдельной специфической *стратегии проведения респираторной поддержки при ОП* не существует. При остром респираторном дистресс-синдроме у пациентов с ОП применяются единые подходы для ИВЛ как и при его развитии вследствие разных других причин.

Показаниями для ранней респираторной поддержки у пациентов с ОП являются: тяжелое течение острого некротизирующего панкреатита (≥ 4 баллов по шкале Ranson, ≥ 11 баллов по шкале APACHE II), внутрибрюшная гипертензия, $pO_2/FiO_2 < 300$ мм рт. ст., лактат $> 3,5$ ммоль/л. Могут использоваться различные способы респираторной поддержки – высокопоточная назальная оксигенация, неинвазивная и инвазивная ИВЛ. Последняя показана при ухудшении дренирования верхних дыхательных путей и невозможности продуктивного откашливания мокроты, отсутствии психологического контакта с пациентом, нарастании дыхательной недостаточности.

Признаками респираторного статуса, являющимися предикторами неблагоприятного исхода при ОП:

- низкие показатели pO_2 , рефрактерные к проводимой ИВЛ;
- увеличение уровня лактата на фоне проведения ИВЛ;

- низкие показатели респираторного индекса и их дальнейшее снижение, несмотря на проводимую ИВЛ.

Проведение ранней респираторной поддержки (с первых суток госпитализации) у пациентов с ОП снижает уровень внутрибрюшного давления и нормализует респираторный индекс, уровень лактата, респираторный комплайнс.

Внутрибрюшная гипертензия при остром панкреатите

В интенсивной терапии интраабдоминальной гипертензии при наличии перитонита и прогрессировании энтеральной недостаточности самыми действенными методами являются следующие:

1. продленная эпидуральная анестезия;
2. зондовая декомпрессия кишечника – установка назогастрального зонда за связку Трейца и стимуляция моторики желудочно-кишечного тракта;
3. хирургическая декомпрессия брюшной полости (чрезкожное катетерное дренирование асцита, срединная лапаротомия, подкожная фасциотомия), при этом забрюшинное пространство и сальниковая сумка не затрагиваются (снижение риска инфицирования).

Регулярный мониторинг ВБД необходим для своевременной диагностики развития полиорганной дисфункции у пациентов хирургического профиля.

Заместительная почечная терапия при остром панкреатите

При ОП методы ЗПТ направлены на удаление токсических субстанций, нормализацию водно-электролитного баланса, гемодинамики и органной перфузии, обеспечивая органопroteкцию при развитии полиорганной недостаточности. С этой целью в интенсивной терапии ОП применяются такие методы экстракорпоральной детоксикации, как гемодиализ, гемосорбция, плазмаферез, гемофильтрация и гемодиафильтрация. Учитывая высокую частоту развития полиорганной недостаточности у пациентов с тяжелым ОП продленная ЗПТ все больше рассматривается как метод лечения и профилактики полиорганной недостаточности.

Гемодиализ (ГД) позволяет элиминировать из сосудистого русла соединения с низкой молекулярной массой при помощи диффузии молекул между двумя контурами – кровеносным руслом и диализным раствором,

через полупроницаемую мембрану благодаря градиенту концентрации (рис. 7).

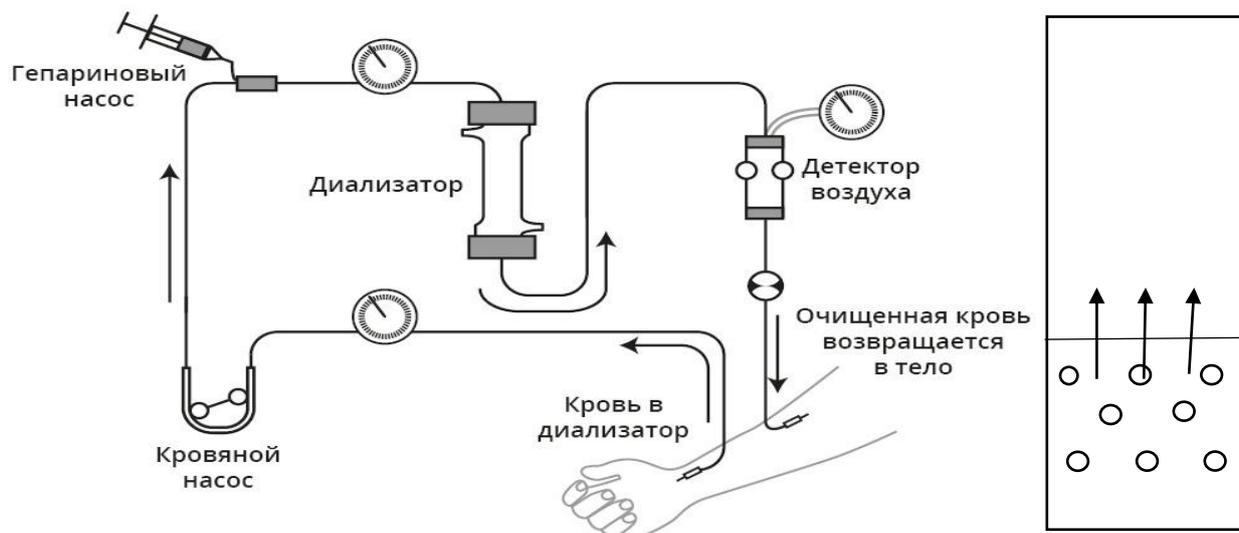


Рис. 7 – Схема проведения гемодиализа

Гемофильтрация (ГФ) – метод экстракорпоральной детоксикации, при котором под давлением происходит фильтрация плазмы через полупроницаемую мембрану, удаляя молекулы как низкой, так и средней молекулярной массы в эксфузат. По молекулярной массе удаляемых токсинов ГФ близка к клубочковой фильтрации. В отличие от ГД при ГФ очищение крови проводится конвекционным транспортом растворенных токсинов через мембрану под действием трансмембранного давления (рис. 8).

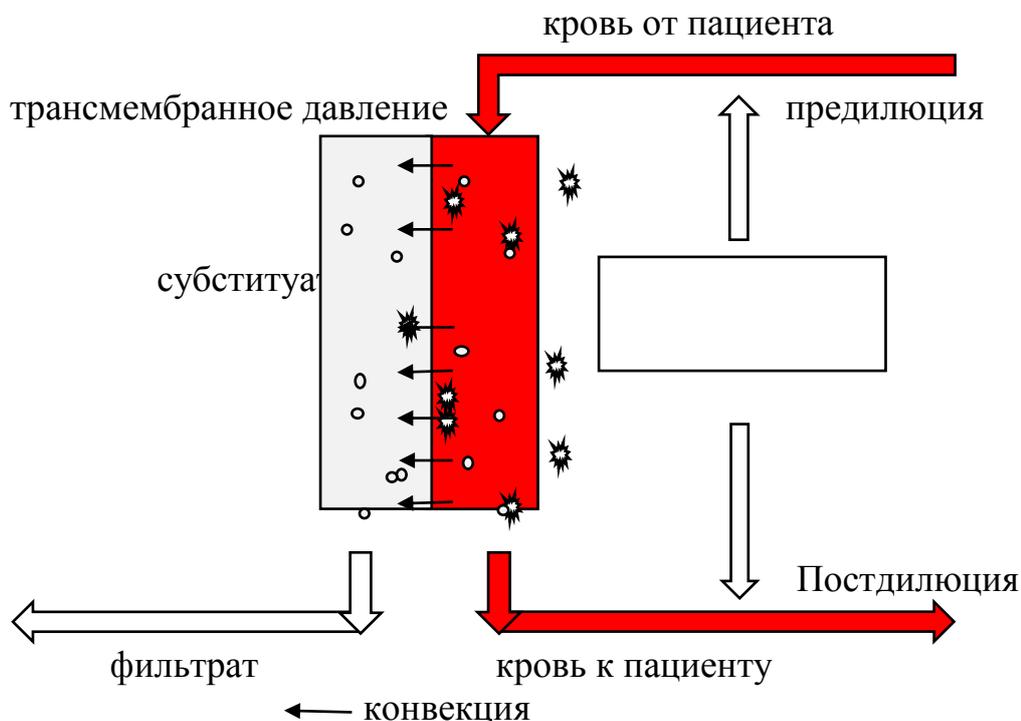


Рис. 8 – Схема проведения непрерывной гемофильтрации

В настоящее время для ГФ используется *скорость кровотока 250–300 мл/мин*, поддержка *давления в гемофилт্রে около 0,22 бар*.

ГФ хорошо удаляются токсины средней молекулярной массы и гораздо хуже – низкомолекулярные токсины, по сравнению с ГД. Непрерывная ГФ при тяжелом течении ОП позволяет контролировать волемический статус, электролитный, кислотно-основной баланс на фоне массивной инфузионной терапии и дозы фильтрации, т.е. объем удаленной жидкости.

В настоящее время в клинической практике используются следующие современные стратегии ГФ:

1. Продленная (непрерывная) вено-венозная гемофильтрация (continuous veno-venous hemofiltration – CVVH) – доза ультрафильтрации (объем замещения) 35 мл/кг/ч в течение 24–72 ч.

2. Продленная высокообъемная гемофильтрация (continuous high-volume hemofiltration – CHVHF) – доза ультрафильтрации 50–70 мл/кг/ч на протяжении 24–72 ч.

3. Интермиттирующая сверхвысокообъемная гемофильтрация (intermittent high-volume hemofiltration – IHVHF) – доза ультрафильтрации до 100–120 мл/кг/ч в течение 6–8 ч.

Ультрагемофильтрация (UF) дополняет ГД и ГФ, позволяет контролировать волемический статус пациента, проводить инфузионную терапию с последующим удалением избытка. UF выводит токсины с молекулярным весом до 500 дальтон, но именно активированные панкреатические ферменты, вазоактивные и токсические продукты, биогенные амины, пептиды средней молекулярной массы и продукты калликреин-кининовой системы (вещества с молекулярным весом 20000 дальтон и выше) вызывают тяжелую интоксикацию. Тогда как высокопоточная ГДФ с предилуцией в течение 3-4 часов при скорости кровотока 350-450 мл/мин и скорости замещающей жидкости 150-200 мл/мин обеспечивает удаление эндотоксинов с массой 500-50 000.

Метод гемодиафильтрации (ГДФ) сочетает ГФ и диффузию за счет циркуляции диализирующего раствора в гемодиафильтрационном фильтре с наиболее эффективным удалением токсических веществ (рис.9).

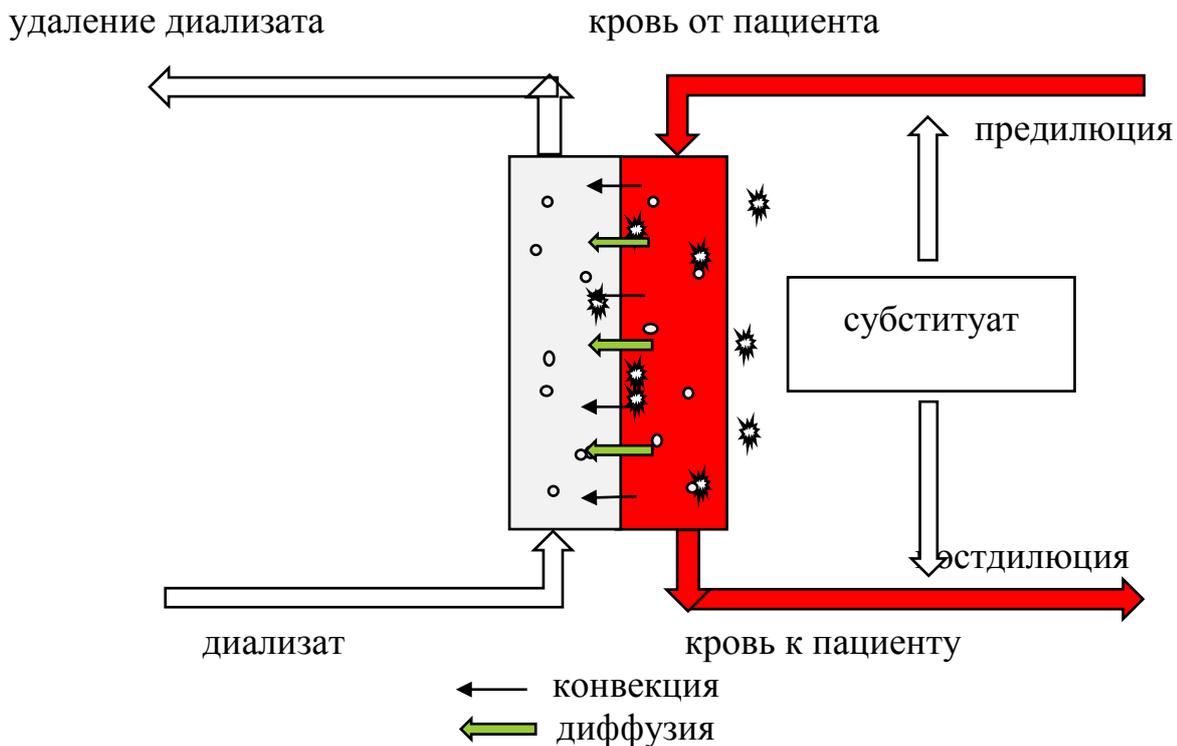


Рис. 9 - Схема проведения гемодиализации у пациентов с острым панкреатитом

Для пациентов с тяжелым ОП продленную ЗПТ следует начинать в случае возникновения ОПП или появления внепочечных показаний в первые 24 ч от момента госпитализации в отделение реанимации и интенсивной терапии. В данной ситуации применимы CVVH, CVVHDF 20–35 мл/кг/ч, IHVHF 4–6 л/мин с 1 до 15 сут. Длительность проведения CVVH индивидуальна в зависимости от тяжести состояния. Применение CVVH снижает ВБД. При полиорганной дисфункции предпочтительно применение непрерывной ГФ. Объем замещения не менее 45–50 л, длительностью не менее 24 ч при скорости кровотока более 150 мл/мин с индивидуальным подходом к выбору режимов водного баланса. Пациентам с тяжелым ОП с прогрессирующей полиорганной недостаточностью показано применение постоянной CVVH.

Плазмаферез является одним из методов удаления токсических агентов из кровеносного русла при тяжелом ОП, позволяющим элиминировать крупномолекулярные панкреатические ферменты. Эффективность плазмафереза более выражена при наиболее раннем проведении в ферментативную фазу заболевания для предупреждения развития ОРДС. Применение его в фазе гнойных осложнений нецелесообразно и опасно для

пациента из-за белкового, иммунного и энергетического дисбаланса. Удаление плазмы с последующим ее восполнением может способствовать к генерализации инфекции.

Гемосорбция (ГС) представляет собой метод экстракорпоральной детоксикации, направленный на удаление из крови различных токсических веществ путем контакта крови с сорбентом вне организма. Эффективность ее выражена при раннем проведении в ферментативную фазу ОП и обусловлена тем, что из организма вместе с гидрофильными соединениями частично могут удаляться водонерастворимые вещества за счет прямого контакта сорбента с кровью. Применение антипротеазного сорбента «Овособр» повышает эффективность гемосорбции.

Критерии эффективности ЗПТ:

1. улучшение клинической картины,
2. стабилизация гемодинамики и общего состояния пациента;
3. снижение респираторной поддержки;
4. нормализация водно-электролитного баланса и кислотно-основного равновесия;
5. нормализация лабораторных показателей;
6. нормализация уровня молекул средней и низкой молекулярной массы, олигопептидов;
7. нормализация лабораторных показателей уремического профиля и восстановление диуреза.

Осложнения ЗПТ: связанные с катетеризацией центральных вен; нарушения водно-электролитного баланса; гипотермия; нарушения гемостаза; гнойно-септические; потеря нутриентов, микроэлементов и витаминов.

Методы экстракорпоральной детоксикации являются обязательным компонентом лечения пациентов с тяжелым острым панкреатитом.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

У пациентов с ОП проведение оперативных вмешательств **не рекомендуется**: при наличии бессимптомных острых жидкостных/некротических скоплений (отсутствие болевого синдрома, сдавления соседних органов, сосудов, механической желтухи, стеноза желудка, кишечной непроходимости, признаков инфицирования, подтверждаемых клиническими, лабораторными и инструментальными данными) независимо от их размера и местоположения.

У пациентов с ОП с осложненными формами острых жидкостных/некротических скоплений **рекомендуется оперативное лечение**, желательно с применением минимально инвазивных технологий - чрескожные, трангастральные и трансдуоденальные пункции и дренирования под эндоУЗИ наведением или при лапароскопии.

У пациентов с осложненными формами острых жидкостных/некротических скоплений, при неэффективности минимально инвазивных способов вмешательств, **рекомендуется их лечение** из открытых (в т.ч. минилапаротомных и внебрюшинных) доступов, а также с помощью видео ассистированной забрюшинной некрэктомии без инфуляции газа (VARD – технологии).

Псевдокисты поджелудочной железы большого размера (более 5см) и зрелые (сформировавшиеся) псевдокисты (более 6см) **рекомендуется оперировать в плановом порядке** при отсутствии осложнений (инфицирование, кровотечение в полость кисты, перфорация кисты с прорывом в свободную брюшную полость с развитием перитонита, сдавление соседних органов с развитием механической желтухи, стеноза желудка, кишечной непроходимости и др.).

При гнойных осложнениях ОП **рекомендуется хирургическое вмешательство**, целью которого является санация поражённой забрюшинной клетчатки, включающая раскрытие, санацию и дренирование поражённой забрюшинной клетчатки методом некрсеквестрэктомии, которая может быть, как одномоментной, так и многоэтапной, и достигается как минимально инвазивными, так и традиционными методами.

При решении вопроса о первичном дренировании гнойно-некротического парапанкреатита рекомендуется отдавать предпочтение минимально инвазивным вмешательствам (дренирование под УЗ-наведением, ретроперитонеоскопия, минилапаротомия с помощью специального набора инструментов и др.). При неэффективности минимально инвазивного дренирования операцией выбора является санационная лапаротомия с некрсеквестрэктомией. При развитии осложнений, которые невозможно купировать с помощью минимально инвазивных вмешательств, необходимо выполнять открытую операцию, в том числе из мини-доступа. При развитии геморрагических осложнений из зоны поджелудочной железы предпочтение следует отдавать рентгенэндоваскулярным методам гемостаза.

При стойком панкреатическом свище, не закрывающимся более чем за 6 месяцев, рекомендуется оперативное лечение в плановом порядке.

Общими показаниями для хирургического вмешательства при некротизирующем ОП являются:

Клиническое подозрение на инфицирование или доказанное инфицирование при некротизирующем панкреатите с клиническим ухудшением, предпочтительно при ограниченном некрозе;

При отсутствии документированного инфицирования некротического панкреатита, но при продолжающейся в течение нескольких недель после начала заболевания органной дисфункции.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Диагностика и лечение пациентов (взрослое население) с острым панкреатитом при оказании медицинской помощи в стационарных условиях : клинический протокол ; утверждено Постановлением Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 01.06.2017 № 46.
2. Пугаев, А.В. Острый панкреатит / А.В. Пугаев, Е.Е. Ачкасов. – Инфра-М, 2019. –179 с.
3. Ачкасов, Е.Е. Острый панкреатит: клиника, диагностика, лечение / Е.Е. Ачкасов, М.В. Забелин, А.В. Пугаев. – Инфра-М, 2020. – 192 с.
4. Интенсивная терапия : национальное руководство : в 2 т. – 2-е изд. ; перераб. и доп. / под ред. И.Б. Заболотских, Д.Н. Проценко, 2020. – Т. 2. – 1041 с.
5. Мартов, Ю.Б. Острый деструктивный панкреатит / Ю.Б. Мартов, В.В. Кирковский, В.Ю. Мартов. – М. : Медицинская литература, 2021. – 79 с.
6. Acute pancreatitis / R. Carter, Euan J. Dickson, and C.J. McKay // Oxford textbook of medicine ; edited by John D. Firth Christopher P. Conlon Timothy M. Cox. – sixth edition. – Oxford University Press., 2020. – Vol.2. – P. 3209–3218.
7. Revised Atlanta Classification for Acute Pancreatitis: A Pictorial Essay / B.R. Foster, K.K. Jensen, G. Bakis, A.M. Shaaban, F.V. Coakley // Radiographics, 2016. – Vol. 36. – N. 3. – P. 675–687.
8. ESPEN guideline on clinical nutrition in acute and chronic pancreatitis / M. Arvanitakis [et al.] // Clinical Nutrition, 2020. – Vol. 39. – P. 612–631.

Учебное издание

Илюкевич Георгий Владимирович
Олецкий Валерий Эдуардович
Никитина Екатерина Владимировна

**ОСТРЫЙ ПАНКРЕАТИТ: КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА,
ДИАГНОСТИКА И ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ**

Учебно-методическое пособие

В авторской редакции

Подписано в печать 20.05.2021. Формат 60x84/16. Бумага «Discovery».

Печать ризография. Гарнитура «Times New Roman».

Печ. л. 2,69. Уч.- изд. л. 2,05. Тираж 70 экз. Заказ 178.

Издатель и полиграфическое исполнение –
государственное учреждение образования «Белорусская медицинская
академия последипломного образования».

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/136 от 08.01.2014.

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 3/1275 от 23.05.2016.

220013, г. Минск, ул. П. Бровки, 3, кор.3.

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

ГОСУДАРСТВЕННОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«БЕЛОРУССКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ
ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ»

Кафедра анестезиологии и реаниматологии

Г.В. ИЛЮКЕВИЧ, В.Э. ОЛЕЦКИЙ, Е.В. НИКИТИНА

**ОСТРЫЙ ПАНКРЕАТИТ:
КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА, ДИАГНОСТИКА
И ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ**

Минск, БелМАПО

2021

