

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования "Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого"

Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра госпитальной хирургии имени профессора А. М. Дыхно с курсом
ПО.

РЕФЕРАТ

Тема: Острый панкреатит

Выполнила: ординатор 1-го года обучения

Губарева Е.А.

Проверила: ДМН, профессор Первова О. В.

Красноярск, 2022

Содержание

1. Определение, актуальность проблемы.
2. Этиология и патогенез.
3. Клиническая классификация.
4. Клиническая картина.
5. Диагностика.
6. Лечение.
7. Методы и средства реабилитации.
8. Исходы, осложнения, прогноз.
9. Профилактика.
10. Список использованной литературы.

1. Определение, актуальность проблемы.

Острый панкреатит - ферментативное воспалительное поражение поджелудочной железы. Этот процесс носит автокаталитический характер и зачастую заканчивается самоперевариванием органа. Поражение поджелудочной железы как следствие воздействия неблагоприятных факторов клинически может проявляться от незначительных болевых ощущений до тяжелейшего ферментативного шока.

Среди больных преобладают женщины: это, по-видимому, связано с более высокой частотой встречаемости у них желчнокаменной болезни и нарушений жирового обмена. Значительная часть больных - лица пожилого и старческого возраста.

Острый панкреатит составляет от 8 до 12% в структуре нозологических форм экстренной абдоминальной хирургии, занимая по частоте 4 место. Прогноз при деструктивных формах острого панкреатита очень тяжелый, летальность достигает 50%. В возникновении панкреатита решающую роль играют нарушения экзокринной функции. К стимуляторам панкреатической секреции относят соли желчных кислот, жиры, белки и продукты их распада. На секреторную функцию поджелудочной железы оказывают влияние пищевые вещества и их сочетания. Голодание приводит к снижению объема сока. Прием пищи стимулирует сокоотделение. Композиция ферментов сока зависит от состава диеты. Острый панкреатит относится к числу заболеваний, возрастающая частота которых регистрируется во многих странах мира. Учащение ряда метаболических и аллергических заболеваний, связанных с несоответствием режима питания и физической нагрузки, привело к вторичному возрастанию заболеваемости острым панкреатитом.

2. Этиология и патогенез.

Острый панкреатит - полиэтиологическое заболевание. Причину его развития удастся чётко определить у 75-80% больных, у остальных она остаётся неустановленной.

Среди причин развития панкреатита выделяют три тесно взаимосвязанные группы повреждающих факторов:

- механические (нарушение эвакуации панкреатического секрета по протоковой системе поджелудочной железы);
- нейрогуморальные (нарушение иннервации, метаболических функций поджелудочной железы и печени различной этиологии);
- токсические (присутствие экзо- и эндогенных токсических метаболитов различной природы).

У 80% пациентов развитие заболевания связывают с патологией билиарной системы и приёмом алкоголя.

Основная причина развития острого панкреатита - заболевания внепечёночных жёлчных путей. На их долю приходится в среднем 45% наблюдений. Анатомическая и функциональная общность панкреатобилиарной системы обуславливает частое развитие панкреатита при ЖКБ, холедохолитиазе, стриктуре, спазме или воспалении большого сосочка двенадцатиперстной кишки, при сдавлении жёлчных протоков опухолью головки поджелудочной железы, склерозирующем холангите и дискинезии жёлчных путей различной природы.

В этих условиях развивается билиарный панкреатит, ведущие факторы патогенеза которого: нарушение оттока панкреатического секрета по внепечёночным жёлчным путям и протоковой системе поджелудочной железы; билиарно-панкреатический или дуоденально-панкреатический рефлюкс; внутрипротоковая гипертензия. Билиарный панкреатит чаще бывает у женщин старше 60 лет с ЖКБ с размерами конкрементов менее 5 мм.

У 35% больных острым панкреатитом причина его развития - хронический алкоголизм, алкогольный эксцесс или приём суррогатов алкоголя.

Алкогольный панкреатит чаще бывает у мужчин. Основной механизм развития алкогольного панкреатита - нарушение дренажной функции панкреатических и жёлчных протоков, поскольку стимулированная алкоголем секреция приводит к увеличению вязкости панкреатического секрета и повышению внутрипротокового давления. С алкоголизмом

связывают токсическое повреждение поджелудочной железы, изменение синтеза панкреатических ферментов и нарушение метаболической функции печени.

Развитию острого панкреатита также способствуют повреждения поджелудочной железы вследствие тупой травмы живота, хирургического вмешательства, эндоскопической ретроградной панкреатохолангиографии, папиллотомии, эндобилиарного стентирования, протезирования, дилатации стриктур жёлчных протоков и манометрии сфинктера Одди.

Послеоперационный панкреатит, развивающийся после хирургических вмешательств на органах гепатопанкреатодуоденальной зоны и смежных с поджелудочной железой областях, характеризуется наиболее тяжёлым течением. Основной патогенетический механизм в этих условиях заключается в прямом повреждении протоков или опосредованном формировании внутрипротоковой гипертензии.

При заболеваниях двенадцатиперстной кишки развитию острого панкреатита способствуют язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки (пенетрация язвы в головку поджелудочной железы), дуоденостаз, дуоденальные дивертикулы, дуоденит с папиллитом. При этих заболеваниях нарушение эвакуации из двенадцатиперстной кишки, повышение внутриполостного давления и дискинезия сфинктерного аппарата дуоденального сосочка - пусковые факторы в развитии дуоденопанкреатического рефлюкса и внутрипротоковой гипертензии.

С нарушениями системного метаболизма связано развитие острого панкреатита при гиперлипидемии, беременности, сахарном диабете, вирусном гепатите, СПИДе, васкулитах различной этиологии, заболеваниях печени, паразитовидных желёз, различных видах шока, гипоперфузии мезентериального бассейна в условиях искусственного кровообращения.

Гиперлипидемия (I, IV и V типов, связанных с гипертриглицеридемией больше 1000 мг/дл) - причина развития острого панкреатита лишь в 1,3-3,8% наблюдений. У больных сахарным диабетом развитие гипертриглицеридемии считают одной из причин возникновения панкреатита. Однако непонятным остаётся тот факт, что у хронических алкоголиков триглицеридемия не всегда сопровождается развитием острого процесса в поджелудочной железе.

При вирусном гепатите в течение первого года у 14% больных развивается панкреатит.

Среди широкого спектра химических соединений, воздействие которых бывает причиной острого панкреатита, следует отметить лекарственные препараты, широко используемые в клинической практике, - омнопон, фуросемид, индометацин, ранитидин, салицилаты и антибактериальные средства (эритромицин, метронидазол, тетрациклин).

К наиболее редким этиологическим моментам развития панкреатита относят наследственность («семейный» панкреатит), циркулярно-расположенную поджелудочную железу (7-8% населения), ишемию мезентериального бассейна (вследствие эмболии/тромбоза верхней брыжеечной артерии), микоплазменную инфекцию и аскаридоз, отравление фосфорорганическими соединениями, укус скорпиона.

В начальной стадии острого панкреатита наступает задержка секрета в главном панкреатическом протоке и в отдельных дольках. Панкреатический сок легко проникает, в интерстициальное пространство и вначале успешно дренируется лимфатическими путями. Содержание амилазы и других ферментов в главном лимфатическом протоке в это время намного превышает количество их в крови и моче. При продолжающемся поступлении панкреатического сока с высокой концентрацией панкреатических энзимов последние оказывают влияние на кровеносные сосуды, вызывая рефлекторный спазм артерий и дилатацию вен с пристеночным стоянием лейкоцитов и эритроцитов. В дальнейшем, вследствие сосудистых нарушений, наступает массивная междольковая экстравазация с появлением эритроцитов в лимфатических путях. Усиливается артериальный спазм, появляется венозный тромбоз и тромбоз лимфатических путей, главным образом, за счет заполнения их эритроцитами. Эта стадия характеризуется также появлением клеточного некроза и начинающимся процессом самопереваривания поджелудочной железы. В начальной стадии заболевания поджелудочная железа отекает, увеличена в размерах, под капсулой скапливается богатая ферментами жидкость. Редко бывает отек в чистом виде, обычно он сочетается с отдельными субперитонеальными кровоизлияниями и очагами жирового некроза. В дальнейшем очаги увеличиваются до тех пор, пока вся железа не приобретает темно-багровый цвет. Располагающаяся за поджелудочной железой брюшинная жировая клетчатка пропитывается богатой ферментами жидкостью, в ней появляются множественные очаги жирового некроза. В дальнейшем некрозу подвергается брюшинный листок, покрывающий поджелудочную железу, и жидкость начинает поступать в брюшную полость. Продолжается тромбоз более крупных сосудов,

преимущественно вен, как внутри паренхимы поджелудочной железы, так и за ее пределами. Отдельные участки поджелудочной железы, лишенные кровоснабжения, секвестрируются, на некротической ткани возникает инфекция, и если не принимать активных мер, то она расплавляется, а на месте ограниченных очагов некроза развиваются абсцессы. Экссудат, поступивший в свободную брюшную полость, особенно в полость малой сальниковой сумки, или рассасывается, или отграничивается соседними органами с образованием ложных панкреатических кист. Киста имеет очень упорное течение, если она сообщается свищевым ходом с главным панкреатическим протоком, а панкреатический сок продолжает поступать в ограниченную полость. Некротический панкреатит, кроме вызываемой им ферментной токсемии, приводит к возникновению ряда тяжелых, угрожающих жизни осложнений. К ним относятся:

- 1) прободение желудочной или кишечной стенки под действием некротических очагов;
- 2) массивные аррозивные кровотечения из крупных сосудов;
- 3) тромбоз вен портальной системы — селезеночной, брыжеечной, воротной вен;
- 4) вторичный сахарный диабет;
- 5) образование ограниченных абсцессов в брюшной полости;
- 6) кровотечение из желудочно-кишечного тракта;
- 7) развитие желтухи вследствие токсического воздействия на печеночные клетки и сдавления общего желчного протока.

Ферментная токсемия является результатом циркуляции в крови большого количества панкреатических энзимов, из которых наибольшее значение имеет липаза. Липаза расщепляет тканевые нейтральные жиры на диглицериды и жирные кислоты. Жирные кислоты образуют с солями кальция нерастворимые мыла. Жировые некрозы при панкреатите чаще всего обнаруживаются в окружающей поджелудочную железу жировой клетчатке, но могут быть и в средостении и в перикарде, и в головном мозге, и даже в молочной железе. Ферментная токсемия играет ведущую роль в развитии панкреатического шока, особенно вследствие действия кининов, понижающих кровяное давление, и трипсина, повреждающего сосудистую стенку.

3. Клиническая классификация

В зависимости от фазы развития патологического процесса можно выделить 4 формы острого панкреатита:

- острый интерстициальный, соответствующий фазе отека (серозного, геморрагического, серозно-геморрагического),
- острый некротический, выражающий фазу образования некроза (с геморрагическим компонентом или без него);
- инфильтративно-некротический
- гнойно-некротический, соответствующий фазе расплавления и секвестрации некротических очагов.

Для облегчения выбора тактики лечения, объема инфузионной терапии и правильной интерпретации формы панкреатита выделяют легкую, среднюю и тяжелую степени интоксикации.

Легкая степень (встречающаяся обычно при серозном отеке поджелудочной железы) характеризуется удовлетворительным общим состоянием больного, умеренными болями в эпигастрии, тошнотой, однократной рвотой, отсутствием симптомов раздражения брюшины, неизменным цветом кожных покровов, частотой пульса в пределах 88-90 ударов в минуту, нормальным или слегка повышенным АД, высокими цифрами уроамилазы, небольшой активностью трипсина и липазы, сохраненным или слегка сниженным ОЦК (дефицит 7-15%), умеренным лейкоцитозом, субфебрильной температурой.

Средняя степень интоксикации (наблюдается при мелкоочаговом некрозе железы) проявляется упорными болями в эпигастрии, которые не исчезают при применении спазмолитиков и анальгетиков, бледностью и цианотичностью кожных покровов, повторными рвотами, напряжением мышц в эпигастральной области, частотой пульса до 100-110 уд/мин, падением АД ниже исходного уровня, повышением периферического и снижением центрального венозного давления (ЦВД), высокими цифрами уроамилазы, ранней высокой активностью трипсина и липазы, снижением уровня Са и повышенным содержанием сиаловых кислот, уменьшением ОЦК(дефицит 16-35%), снижением диуреза, подъемом температуры тела до 38° С.

Тяжелая степень интоксикации (возникает при распространенном некрозе железы) отличается тяжелым общим состоянием больного, жестокими

болями в эпигастральной области, мучительной рвотой, резко бледными или цианотичными кожными покровами, нередко желтухой, появлением симптомов перитонита, частотой пульса свыше 120 уд/мин, падением уровня АД и ЦВД, снижением уроамилазы, активности трипсина и липазы, уровня Са, низким диурезом, вплоть до полной анурии, резким снижением ОЦК (дефицит 36-50%), высокой температурой, значительным нарушением функции сердца, печени, легких, почек.

4. Клиническая картина.

Основными симптомами острого панкреатита являются боль, рвота и метеоризм (триада Мондора). Боль появляется обычно внезапно, чаще в вечернее или ночное время вскоре после погрешности в диете (употребление жареных или жирных блюд, алкоголя). Как правило, они носят интенсивный характер, без светлых промежутков. Иногда больные даже теряют сознание. Наиболее типичной ее локализацией является эпигастральная область, выше пупка, что соответствует анатомическому положению поджелудочной железы. Эпицентр боли ощущается по средней линии, но может располагаться преимущественно справа или слева от нее и даже распространяться по всему животу. Обычно боли иррадиируют вдоль реберного края по направлению к спине, иногда в поясницу, грудь и плечи, в левый реберно-позвоночный угол. Часто они носят опоясывающий характер и создают впечатление затягивающегося пояса или обруча. При преимущественном поражении головки поджелудочной железы локализация боли может напоминать острый холецистит, при поражении ее тела - заболевания желудка, а при поражении хвоста - заболевания сердца и почки. В ряде ситуаций резкий болевой синдром может приводить к явлениям коллапса и шока: профузный пот, снижение артериального давления, тахикардия с ослаблением пульса.

Практически одновременно с болями возникает многократная, мучительная и не приносящая облегчения рвота. Ее провоцирует прием пищи или воды. Несмотря на многократный характер рвоты, рвотные массы никогда не имеют застойного (фекального) характера. В ряде наблюдений имеется диарея, связанная с выраженной экзокринной недостаточностью поджелудочной железы.

Температура тела в начале заболевания чаще имеет субфебрильный характер. При развитии распространенных стерильных и разнообразных инфицированных форм панкреатита отмечается гектическая лихорадка. В этой связи необходимо отметить, что на основании выраженности симптомов системной воспалительной реакции можно лишь условно судить о характере и распространенности деструктивного панкреатита. Характерно поведение пациентов - они беспокойны, просят обезболивающих средств. Важным и ранним диагностическим признаком острого панкреатита считается цианоз лица и конечностей. Цианоз в виде фиолетовых пятен на лице известен как симптом Мондора, пятна цианоза на боковых стенках живота («околопупочные экхимозы») - как симптом Грея-Тернера, цианоз

околопупочной области - симптом Грюнвальда. В поздние сроки заболевания цианоз лица может смениться яркой гиперемией кожных покровов, особенно лица - «калликреиновое лицо». В основе перечисленных признаков лежат быстро прогрессирующие гемодинамические и микроциркуляторные расстройства, гиперферментемия.

При осмотре живота отмечают его вздутие, преимущественно в верхних отделах. В тяжелых случаях живот равномерно вздут, болезненен даже при поверхностной пальпации. При глубокой пальпации боли резко усиливаются, порой носят нестерпимый характер. При пальпации поясничной области, особенно левого реберно-позвоночного угла возникает выраженная болезненность (симптом Мейо-Робсона). В зоне повышенной чувствительности, обнаруживаемой при поверхностной пальпации, выявляют ригидность мышц передней брюшной стенки. Как правило, мышечное напряжение свидетельствует о наличии панкреатогенного выпота, богатого ферментами, и явлениях панкреатогенного перитонита. Весьма часто наблюдают поперечную болезненную резистентность передней брюшной стенки в проекции поджелудочной железы (симптом Керте).

Одним из признаков острого панкреатита является феномен отсутствия пульсации брюшного отдела аорты вследствие увеличения в размерах поджелудочной железы и отека забрюшинной клетчатки - симптом Воскресенского.

В случаях, когда процесс локализуется в сальниковой сумке, мышечное напряжение выявляют преимущественно в надчревной зоне; когда процесс выходит за ее пределы - параколон и тазовую клетчатку, а также на брюшину, появляется выраженное мышечное напряжение и положительный симптом Щеткина-Блюмберга. Необходимо помнить, что при локализации некротического процесса в хвостовой части поджелудочной железы симптомы раздражения брюшины могут быть слабо выраженными, что связано с преимущественно забрюшинной локализацией процесса и отсутствием явлений перитонита. При поражении головки наиболее типичным является быстрое развитие желтухи и гастродуоденального пареза.

При тяжелых формах острого панкреатита можно обнаружить притупление в отлогих местах живота, свидетельствующее о наличии выпота в брюшной полости. При аускультации живота выявляют ослабление или отсутствие кишечных шумов вследствие развития динамической паралитической кишечной непроходимости и панкреатогенного перитонита.

Остановимся на особенностях клинических проявлений определенных патоморфологических форм панкреонекроза в различные фазы заболевания.

Парапанкреатический инфильтрат (оментобурсит) является одним из промежуточных вариантов эволюции патоморфологического процесса в забрюшинной клетчатке. Клиническая картина представлена длительным болевым синдромом, субфебрильной температурой 37,5- 38,0°C, пальпируемым в верхних отделах брюшной полости болезненным инфильтратом, явлениями гастродуоденальной непроходимости.

Некротическая флегмона забрюшинной клетчатки сопутствует распространенным стерильным и инфицированным формам панкреонекроза. Это осложнение панкреонекроза проявляется выраженной системной воспалительной реакцией, появлением перитонеальных симптомов, стойким парезом кишечника, панкреатогенным или инфекционно-токсическим шоком и полиорганной недостаточностью. При инфицировании некротических тканей формируется септическая флегмона забрюшинной клетчатки. Этому соответствует гектическая лихорадка, отек и боли в поясничной области, симптомы динамической кишечной непроходимости и выраженные метаболические нарушения.

Инфицированный панкреонекроз, имеющий в большинстве наблюдений распространенный характер, формируется в ранние (на 1-2 неделе) сроки заболевания. Для этой формы заболевания характерно сохранение или появление на фоне клинических и лабораторных признаков панкреонекроза выраженной системной воспалительной реакции (гектическая температура, ознобы, гипотензия) и полиорганных нарушений. Развитие септического шока у больных с тяжелым течением следует расценивать как критическую степень тяжести состояния больного с инфицированным панкреонекрозом. В такой ситуации патогномичными проявлениями заболевания являются: акроцианоз, «мраморная» окраска кожных покровов, «энзимные пятна» на коже, гипергидроз, сердечно-легочная, печеночно-почечная недостаточность. Характерны одышка и тахикардия, системная гипотензия ниже 90 мм рт. ст., требующая вазопрессорной поддержки, олигоизостенурия, гематурия, протеинурия, психические расстройства.

На 2-3 неделе от начала заболевания, когда некротический компонент формирующегося гнойно-некротического очага несущественно преобладает или соизмерим с жидкостным его элементом, на фоне комплексной интенсивной терапии состояние больного остается стабильным или имеет тенденцию к улучшению, возможно формирование следующей формы

панкреатогенной инфекции - инфицированного панкреонекроза в сочетании с панкреатогенным абсцессом. Особенностью клинических проявлений этой формы заболевания является стабильная тяжесть состояния больного, сохранение гектической лихорадки, ознобов, умеренной тахикардии. Характерно образование парапанкреатического инфильтрата, который пальпируется в верхних отделах живота и мезогастральных областях.

Панкреатогенный абсцесс (абсцесс поджелудочной железы, абсцесс сальниковой сумки, абсцесс забрюшинной клетчатки) является типичным «поздним» осложнением ограниченного панкреонекроза, формирующимся на 3-4 неделе заболевания и в более поздние сроки. Этому может предшествовать период «мнимого благополучия», протекающий с клинической картиной парапанкреатического инфильтрата, при относительно удовлетворительном состоянии больного. В указанные сроки заболевания появляется гектическая лихорадка, ознобы, пальпируемый болезненный инфильтрат, не имеющий тенденции к уменьшению. Развитие выраженных полиорганных нарушений и септического шока, как при инфицированном панкреонекрозе, наблюдают редко. При локализации абсцесса в головке поджелудочной железы развивается гастродуоденальный парез, который проявляется рвотой. При его локализации в теле и хвосте органа возможна локализация болей в пояснице, иррадиация болей в левую половину грудной клетки, развитие левостороннего плеврита.

Псевдокиста поджелудочной железы формируется у больных панкреонекрозом спустя месяц от начала заболевания как результат секвестрации, протекающей в асептических условиях. Морфологически киста представляет собой скопление панкреатического секрета в проекции поджелудочной железы, ограниченное близлежащими органами в виде капсулы-стенки. Жидкостные объемные образования формируются в ранние сроки заболевания у 30-50 % больных. Клинически псевдокиста характеризуется длительным болевым синдромом в эпигастрии, симптомами дуоденальной непроходимости и появлением в верхних отделах живота объемного пальпируемого округлого плотноэластического образования.

5. Диагностика.

Лабораторная диагностика:

Кардинальным проявлением острого панкреатита являются функциональные расстройства поджелудочной железы, в частности, феномен гиперферментемии. Эту особенность патогенеза острого панкреатита используют в диагностике заболевания, проводя определение в плазме крови активности ферментов поджелудочной железы (амилазы, липазы, трипсина, эластазы), что является диагностическим стандартом. Традиционно все ферменты поджелудочной железы подразделяют на индикаторные (амилаза, трансамидиназа) и патогенетические (липаза, трипсин).

Наиболее распространенными в клинической практике является определение активности альфа-амилазы и липазы в крови. Увеличение сывороточного уровня активности общей и панкреатической амилазы в 3 раза и липазы в 2 раза по отношению к верхней границе нормы свидетельствует о панкреостазе, что в совокупности с клиническими симптомами заболевания подтверждает диагноз острого панкреатита. Максимальные значения активности сывороточной амилазы наблюдают в течение первых суток от начала заболевания, что соответствует срокам госпитализации в стационар большинства пациентов с острым панкреатитом. Вместе с тем, в более поздние сроки от начала заболевания определение уровня липазы в крови является более значимым диагностическим тестом, поскольку ее активность в крови больного острым панкреатитом сохраняется более длительное время, чем значения амилаземии. Эта позиция определяет более высокую чувствительность и специфичность липазного теста по отношению к амилазному. Низкая специфичность теста определения уровня активности общей амилазы в крови связана с тем, что гиперамилазему выявляют при многих urgentных заболеваниях органов брюшной полости. В этой связи, более специфичным в дифференциальной диагностике острого панкреатита с другими заболеваниями является использование теста определения панкреатической (Р-тип изофермента) амилазы в крови больного. Необходимо помнить, что повышенное содержание изоамилазы Р-типа может быть обнаружено при диабетическом кетоацидозе.

Инструментальная диагностика:

Немаловажная роль в диагностике острого панкреатита принадлежит обзорной рентгенографии и рентгеноскопии грудной клетки и брюшной полости, с помощью которых можно исключить ряд общих хирургических заболеваний органов живота и обнаружить признаки поражения

поджелудочной железы. Часто обнаруживается вздутие поперечно-ободочной кишки – симптом Бонде – и других отделов кишечника, увеличение расстояния между большой кривизной желудка и поперечно-ободочной кишкой. Рентгенологическое исследование ЖКТ позволяет уловить косвенные признаки панкреатита: развертывание подковы и сдавление нисходящей петли 12-типерстной кишки, сдавления и смещения желудка и 12-типерстной кишки, и значительной нарушение их эвакуации (12,6%). Селективная ангиография (мезентерико- и цилиакография) дает возможность выявить прямые признаки острого панкреатита даже при поступлении больных в поздние сроки заболевания, когда показатели активности ферментов крови и мочи становятся нормальными. Кроме того, при помощи ангиографии обнаруживаются такие осложнения, как тромбоз крупных артериальных и венозных стволов и др.

Фиброгастродуоденоскопия выполняет вспомогательную роль в диагностике острого панкреатита. Наиболее характерными эндоскопическими признаками являются выбухание задней стенки желудка и картина острого гастродуоденита. При тяжелом панкреатите чаще выявляется эрозивный и геморрагический гастродуоденит, папиллит и признаки рефлюкс-пилорита.

УЗИ является доступным и малоинвазивным методом визуальной диагностики по сравнению с другими инструментальными методами, что позволяет рекомендовать его в качестве скрининг-метода при подозрении на острый панкреатит. УЗИ обеспечивает оценку состояния поджелудочной железы, билиарной системы, брюшной и плевральной полостей. При остром панкреатите УЗИ позволяет поставить точный диагноз в 40-86 % случаев, но не всегда помогает достоверно верифицировать клинико-морфологическую форму острого панкреатита, характеризовать состояние забрюшинной клетчатки. Недостатками метода являются малая информативность при развитии пареза желудочно-кишечного тракта, что наблюдается в 25-30 % наблюдений острого панкреатита.

Ведущими УЗ-признаками острого панкреатита являются: увеличение размеров головки, тела и хвоста поджелудочной железы, неоднородность ее эхоструктуры и неровность контуров, визуализация жидкостных образований различных размеров в парапанкреальной зоне и брюшной полости.

В последние годы в клиническую практику внедрен метод эндоультразвукового исследования, когда ультразвуковой датчик находится в просвете определенного сегмента желудочно-кишечного тракта. Качество исследования поджелудочной железы и холедоха существенно возрастает,

что позволяет выявить микролитиаз и патологию периампулярной зоны при билиарном характере заболевания.

Огромные диагностические возможности предоставляет в распоряжение клиницистов лапароскопия. Прямыми признаками острого панкреатита являются: бляшки жирового некроза на брюшине, сальнике, геморрагический выпот, отечность сальника, брыжейки кишечника, клетчатки, гиперемия и имбибиция брюшины. Среди косвенных признаков отмечают: парез желудка и поперечноободочной кишки, застойный желчный пузырь. Высокая активность ферментов поджелудочной железы в перитонеальном выпоте при лапароскопии полностью подтверждает диагноз острого панкреатита.

Компьютерная томография. КТ с болюсным контрастированием необходимо провести через 3 дня от начала заболевания, так как, с одной стороны – в эти сроки формируется истинный объем некроза, а с другой стороны – применение КТ в более ранние сроки может привести к ложноположительному результату панкреонекроза, вызванных ухудшением кровообращения в поджелудочной железе.

Острый панкреатит легкой степени:

- у 30 % железа может оставаться неизменной
- увеличение размеров, снижение плотности паренхимы
- отек парапанкреатической клетчатки
- размытость контуров железы
- равномерное контрастирование железы
- отсутствие дефектов контрастирования

Острый панкреатит средней степени тяжести, панкреонекроз:

- ограниченный панкреонекроз
- скопление жидкости плотностью менее 15 ед.Н
- отсутствие контрастного усиления в выявленных жидкостных образованиях

Острый панкреатит, тяжелое течение:

- плохо очерченные гиподенсивные участки некроза в виде зон отсутствия или недостаточного (менее 50 ед.Н) накопления контрастного препарата диаметром более 3см или не менее 30 % площади железы с сопутствующим перипанкреатическим жировым некрозом
- скопление жидкости высокой плотности (более 25 ед.Н) неоднородной структуры, с изоденсивными зонами секвестров, и гиперденсивными зонами кровоизлияний, с включениями пузырьков газа.

6. Методы лечения.

- **Комплексное консервативное лечение острого панкреатита.**

Учитывая первичную асептичность процесса при остром панкреатите в начальный период заболевания, принято активное терапевтическое лечение, направленное на купирование процессов в самой поджелудочной железе, предупреждение и лечение синдрома панкреатогенной токсемии, профилактику гнойно-септических осложнений. Наиболее часто применяемым методом лечения в этот период считается антиферментная терапия. Помимо ингибиторов протеиназ используются цитостатические препараты, угнетающие синтез белка и, в частности, внутриклеточное образование ферментов (5-фторурацил). Сходным механизмом действия обладает панкреатическая рибонуклеаза, которая, разрушая м-РНК, вызывает обратимое нарушение биосинтеза белка в поджелудочной железе. Наиболее частой причиной гибели больных острым панкреатитом в первые дни заболевания является эндогенная интоксикация, сопровождающаяся развитием циркуляторного гиповолемического шока, отека головного мозга, острой почечной недостаточностью. В связи с этим целесообразно для детоксикации организма проводить гемо-, лимфо- или плазмасорбцию. Перспективным методом экстракорпоральной детоксикации является способ избирательного удаления протеолитических ферментов. Для этой цели предложен и апробирован плазмасорбент протеиназ, иммобилизованный на сефарозе КСИ (КСИ-сефароза). КСИ обладает уникальной ферментной специфичностью. Он ингибирует активность панкреатических трипсина, химотрипсина, эластазы, а также внутриклеточных протеиназ - эластазы. При этом КСИ не тормозит активность важнейших протеиназ плазмы крови: тромбина, пламина, калликреина. Благодаря применению данной методики летальность снизилась и составила 20,7% у больных с острым деструктивным панкреатитом. Рассматривая проблемы консервативного лечения острого панкреатита, нельзя не остановиться на применении соматостатина и его аналогов, появление которых оказало хороший эффект как на течение самого заболевания, так и на его исход. Эффективность купирования острого панкреатита с помощью этих препаратов достаточно изучена. Они достоверно снижают панкреатическую секрецию, необходимость анальгезирующей терапии, частоту осложнений и летальность. Кроме того, инфузия соматостатина улучшает почечную функцию путем увеличения индекса клубочковой фильтрации и повышения почечного кровотока. Это позволяет значительно уменьшить частоту и выраженность нарушений почечной функции при деструктивных формах острого

панкреатита. Положительные характеристики применения соматостатина подтверждены эффективностью лечения более 100 пациентов в нашей клинике. Исследования показали, что данный препарат показан и необходим при остром панкреатите, не вызывает выраженных побочных эффектов, сокращает сроки госпитализации. В заключение необходимо подчеркнуть, что терапия должна подбираться строго индивидуально в зависимости от патогенетических факторов той или иной стадии различных форм деструктивного панкреатита.

- **Хирургическая тактика и методика хирургических вмешательств при остром панкреатите.**

Рассматривая хирургические методы лечения острого панкреатита, прежде всего необходимо остановиться на лапароскопии. Этот метод позволяет с достаточно высокой точностью поставить правильный диагноз, верифицировать формы панкреонекроза и выявить перитонит. Применение лапароскопии позволяет избежать необоснованных лапаротомий, обеспечить в ряде случаев адекватное дренирование и эффективное лечение, а в других случаях обосновать показания к лапаротомии. Тактика хирургического вмешательства определяется в первую очередь глубиной анатомических изменений в самой поджелудочной железе. Во время операции по поводу острого деструктивного панкреатита хирург должен решать проблему выбора рациональной хирургической тактики. Как известно, в настоящее время используются два основных направления. Это, во-первых, установка дренажей и проведение перитонеального лаважа-диализа, что позволяет удалять токсичные и вазоактивные вещества. Во-вторых, резекция (обычно дистальных отделов) поджелудочной железы, что предупреждает возможную последующую аррозию сосудов и кровотечение, а также образование абсцессов.

Отдельно необходимо упомянуть операцию Лоусона, так называемую операцию "множественной стомы", заключающуюся в наложении гастростомы и холецистомы, дренировании сальникова отверстия и области поджелудочной железы. При этом возможно контролировать отток ферментонасыщенного отделяемого, выполнять декомпрессию внепеченочных желчных протоков, производить энтеральное питание больного.

Каждый из вышеуказанных типов операций имеет определенные недостатки. Так, при резекции поджелудочной железы у значительного числа больных в послеоперационном периоде развивается экзо- и эндокринная

недостаточность, что связано иногда со значительным поражением поджелудочной железы, а иногда с невозможностью во время операции (даже при использовании интраоперационного УЗИ поджелудочной железы) определить объем поражения, в результате чего удаляется и неизменная ткань железы. Подобные операции на практике не всегда устраняют вероятность развития гнойных осложнений. В связи с этим иногда возникает необходимость в повторных операциях, что увеличивает послеоперационную летальность. При первом типе операционной тактики часто отмечается улучшение состояния пациента в течение первых 10 дней после начала лечения. Однако не исключено в дальнейшем развитие осложнений. К тому же диализ возможно проводить лишь в первые 48 часов после установки дренажей, так как после они перестают функционировать.

Смерть больных при данной патологии, как правило, наступает от тяжелых септических осложнений и дыхательной недостаточности. Операция Лоусона не должна проводиться в условиях панкреатогенного перитонита. Самой главной и нерешенной проблемой при всех вышеперечисленных типах операций является очень частая необходимость релапаротомий из-за продолжающегося панкреонекроза или в связи с развитием вторичных осложнений (абсцессов, кровотечений и др.)

Для выполнения неоднократных плановых релапаротомий и временного закрытия лапаротомной раны предложено использование "застежек-молний". Однако они имеют недостатки, так как могут вызвать некроз тканей стенки живота, требуют дополнительного вмешательства для удаления их после прекращения патологического процесса в брюшной полости, кроме того они не позволяют в достаточной мере регулировать изменение внутрибрюшного давления.

Одним из перспективных способов оперативного лечения острого деструктивного панкреатита является методика динамической оментопанкреатостомии, разработанная на кафедре хирургии УНЦ и нашедшая применение в лечебных учреждениях России и странах СНГ. Данную операцию производят в такой последовательности. После верхней срединной (возможно выполнение поперечной) лапаротомии рассекают желудочно-толстокишечную связку на всем протяжении и капсулу ПЖ, после чего производят ревизию железы (при подозрении на поражение головки выполняют мобилизацию двенадцатиперстной кишки по Кохеру). При наличии деструктивного панкреатита или его осложнений осуществляют абдоминализацию железы. Затем фиксируют аппарат для сближения краев раны на переднюю брюшную стенку. Через контраптертуры в боковых

фланках живота, к области ПЖ (над и под ней) устанавливают два силиконовых дренажа друг против друга для проведения проточного лаважа. Далее осуществляют фиксацию краев желудочно-толстокишечной связки к париетальной брюшине краев лапаротомной раны ("марсупиализация" ПЖ). Следующим этапом операции является наложение провизорных швов на апоневроз края лапаротомной раны на протяжении всего отверстия "сумки" без фиксации. Операцию завершают сведением вертикальных пластин аппарата с помощью имеющихся винтов. При стихании воспалительного процесса на фоне консервативного или (и) оперативного лечения и отсутствии показаний к раскрытию лапаростомы затягивают провизорные швы и полностью стягивают вертикальные пластины аппарата, наложенного на переднюю брюшную стенку, а в дальнейшем при заживлении снимают его и провизорные швы. Летальность при использовании данной методики в нашей клинике составила 42,85%.

Таким образом, использование предлагаемого способа хирургического лечения острого деструктивного панкреатита обеспечивает по сравнению с существующими способами следующие преимущества:

1. Возможность периодической ревизии ПЖ без выполнения релапаротомии.
2. Возможность избежать вторичного нагноения области ПЖ из-за дополнительного введения перевязочного материала.
3. Отграничение патологического процесса от свободной брюшной полости.
4. Контроль адекватности и эффективности консервативного и оперативного лечения. Возможность в зависимости от течения заболевания более рационально комбинировать активную, агрессивную хирургическую тактику с более щадящей, консервативной.
5. Возможность заживления лапаротомной раны линейным рубцом без дополнительных оперативных вмешательств и образования вентральной грыжи.

Данный метод позволяет осуществлять адекватный дренаж панкреатического ферментонасыщенного экссудата, гноя при вторичных осложнениях. Использование его способствует отхождению секвестров, быстрой остановке аррозивного кровотечения в случае его развития, при этом не требуется длительной механической ИВЛ, снижается риск развития свищей органов желудочно-кишечного тракта при повторных ревизиях брюшной полости. Таким образом, использование необходимых диагностических тестов и прогностических признаков позволяет избрать правильную лечебную

тактику, включая проведение своевременных и адекватных хирургических вмешательств. Применение современных методик экстракорпоральной детоксикации и оригинальной хирургической операции позволяет улучшить результаты лечения больных с острым деструктивным панкреатитом.

7. Методы и средства реабилитации.

После перенесенного острого панкреатита, а особенно после операций, больные нуждаются в детальном наблюдении квалифицированных специалистов. Часто в отдаленный после такой болезни период у больных развиваются такие осложнения, как свищи, кисты, и тому подобное. Данные осложнения также нуждаются в дальнейшем в оперативном лечении. В случаях возникновения сахарного диабета больных берут на учет эндокринологи, которые корректируют уровень сахара крови.

Абсолютно необходимым есть соблюдения суровой диеты (стол №5), которая исключает прием жирной, жареной пищи, нельзя употреблять большое количество еды (переедать). Абсолютно недопустимым является употребление алкоголя, даже в небольших количествах.

Больных, которые перенесли такую болезнь, берут на диспансерный учет по месту жительства, и регулярно, раз в пол года обследуют (УЗД, лабораторные анализы, и тому подобное).

8. Исходы, осложнения, прогноз.

К основным осложнениям острого панкреатита относят:

Панкреонекроз – самое тяжелое осложнение, которое проявляется тяжелой интоксикацией организма, нарушением всех систем организма и плохим прогнозом.

Кисты поджелудочной железы - это ограниченные капсулой скопления жидкости в виде полостей, которые могут быть размещены как в самой железе, так и выходить за ее границы.

Хронический панкреатит – хроническое воспаление железы, которое приводит к замещению здоровой ткани железы на соединительную ткань (фиброз).

Свищи поджелудочной железы - патологическое соединение протока железы с внешней средой или с внутренними органами.

Перитонит – при развитии панкреонекроза развивается картина «острого живота», тяжелая интоксикация, и тому подобное.

Внутрибрюшное кровотечение - кровотечение в результате повреждения соком железы больших сосудов, что непосредственно угрожает жизни больного.

Сахарный диабет – нарушение эндокринной функции.

Прогноз при адекватном лечении благоприятный.

9. Профилактика.

В большинстве случаев болезнь можно профилактировать. Для этого следует придерживаться правильного режима питания, а именно, не злоупотреблять алкоголем, не переедать.

В случае наличия у больного желчнокаменной болезни (камни в желчном пузыре), необходимо своевременно выполнить операцию по удалению больного органа – лапароскопическую холецистэктомию.

Полезным является ведение здорового образа жизни, не допускается употребление пищевых продуктов и медикаментов сомнительного качества, и тому подобное. Особенно это касается алкогольных напитков, отравление которыми происходит чаще всего и протекает тяжелее всего, а потому в качестве таких продуктов нужно быть уверенными. Полезным является санаторно-курортное лечение.

Список использованной литературы.

1. Савельев В.С., Кириенко «Хирургические болезни» А.И. ГЭОТАР-Медиа, 2009.
2. Абдоминальная эндоскопическая хирургия. Общая часть. Учебное пособие. Изд. Дом «Равновесие» 2005г.
3. Кубышкин В.А. Дренирующие операции при остром панкреатите. // Хирургия. - 1996