**ОСЛОЖНЕНИЯ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА**

 **Органная недостаточность.** Развивается приблизительно у 25 % больных острым панкреатитом, причем ее проявления отмечаются уже при легких формах острого панкреатита. Чаще всего органная недостаточность проявляется в виде недостаточности циркуляторной и респираторной систем, почечной недостаточности и нарушений в системе гемостаза. Недостаточность функции центральной нервной системы является неблагоприятным прогностическим признаком развития тяжелого тотального или субтотального некротизирующего панкреатита. У больных с недостаточностью одной системы, продолжающейся более одних суток, летальность составляет 40 %; при недостаточности функции трех и более систем летальность достигает 84–98 %. Оценка тяжести недостаточности дыхательной, почечной, сердечнососудистой систем проводится согласно модифицированной шкале Marshall, представленной в таблице. Недостаточность системы определяется при 2 и более баллов.

**Системные осложнения**. К ним относят прежде всего панкреатогенный и септический шок. Клиническими признаками шока являются: акроцианоз, мраморная окраска кожных покровов, выраженная одышка, тахикардия с опережением температуры более чем на 30 в мин, системная артериальная гипотензия ниже 90 мм рт. ст., требующая вазопрессорной поддержки, выраженные изменения психики, сердечная, дыхательная, печеночная и почечная недостаточность. К системным осложнениям также относят обострение сопутствующей патологии на фоне острого панкреатита (ишемическая болезнь сердца (ИБС), сердечная недостаточность, хронические легочные заболевания, хронический гепатит, сахарный диабет и т. д.). Здесь необходима медикаментозная коррекция нарушений, вызванных проявлениями сопутствующих заболеваний.

**Местные осложнения.** Согласно классификации Атланта, различают четыре основных вида местных осложнений: острое панкреатическое скопление жидкости, острая псевдокиста, острое некротическое скопление и отграниченный некроз.

**Острое панкреатическое скопление жидкости** (аcute pancreatic fluid collection) возникает на ранних сроках развития (ферментативная либо реактивная фаза) острого панкреатита и может быть множественным; не имеет четко отграниченной стенки; ограничено фасциальными листками; гомогенной структуры; асептическое. Как правило, проходит самостоятельно (рис. 1). При сохранении более 4 недель скопление жидкости переходит в псевдокисту. Асимптоматические скопления не требуют оперативного лечения. Наиболее часто жидкостные скопления развиваются при некрозе ткани поджелудочной железы, однако в редких случаях обнаруживаются и при отечном панкреатите.

**Острая панкреатическая псевдокиста** (pancreatic pseudocyst) — это скопление жидкости, содержащей панкреатические ферменты, окруженное неэпителизированными стенками (рис. 2). Наблюдается в 10–20 % случаев течения острого панкреатита через несколько недель от начала заболевания и, как правило, является исходом острого панкреатического скопления жидкости. В стадии формирования псевдокисты имеют неправильную форму, размытые контуры, сложную неоднородную эхоструктуру с внутренними эхогенными включениями в осадочном и взвешенном состоянии на фоне жидкости (секвестры). При компьютерном исследовании острые постнекротические псевдокисты выглядят как жидкостные скопления с тонкой, четко дифференцируемой стенкой. Могут увеличиваться в размерах или разрешаться спонтанно. Чаще всего локализуются в поджелудочной железе, малом сальнике, переднем околопочечном пространстве. Развиваются, как правило, при разрыве основного панкреатического протока или его ветвей. Могут протекать бессимптомно либо сопровождаться симптомами сдавления прилежащих органов и сосудов. В процессе формирования постнекротические псевдокисты проходят несколько стадий (см. далее на с. 20–23). Хирургическая тактика определяется стадией формирования псевдокисты,

**Острое некротическое скопление** (аcute necrotic collection) развивается при некрозе поджелудочной железы и перипанкреатической клетчатки и представляет собой скопление некротических тканей с невыраженным жидкостным компонентом (рис. 3). Образование не имеет выраженной стенки, на ранней стадии может выглядеть как острое панкреатическое скопление жидкости, а с 4-й недели заболевания становятся хорошо визуализированными некротические ткани (секвестры). Примерно у половины пациентов с некротизирующим панкреатитом происходит инфицирование участков некроза, что усугубляет течение болезни.

**Отграниченный некроз** (walled-off necrosis) представляет собой некротические ткани, окруженные воспалительным валом (рис. 4). Является исходом острого некротического скопления при довольно длительном течении заболевания, когда вокруг зоны некроза формируется отграничивающий воспалительный вал, препятствующий распространению процесса. В таком виде некротические ткани могут существовать достаточно длительное время после перенесенного панкреонекроза (от нескольких недель до года), поддерживая интоксикацию и системный воспалительный ответ. Такие зоны могут быть множественными и располагаться на удалении от поджелудочной железы, например в забрюшинной клетчатке малого таза и т. д. Как и острое некротическое скопление, отграниченный некроз может инфицироваться.

**Под оментобурситом** понимают ограниченное воспаление брюшины, выстилающей сальниковую сумку. По характеру воспаления и содержащемуся в сальниковой сумке экссудату выделяют серозно-геморрагический (ферментативный), серозно-фибринозный (слипчивый) и гнойный оментобурсит. По распространенности воспаления различают тотальный (поражены все отделы (карманы) сальниковой сумки) и изолированный (занимающий какой-либо карман) оментобурсит. Серозно-геморрагический оментобурсит возникает в ферментативную и реактивную фазы течения заболевания, слипчивый — при инфильтративно-некротическом панкреатите, когда в реактивный воспалительный процесс вовлекаются окружающие поджелудочную железу органы. Гнойный оментобурсит развивается в фазе расплавления и секвестрации очагов некроза в поджелудочной железе и забрюшинной клетчатке. В ряде случаев перфорация острых язв и образование свищей желудка и двенадцатиперстной кишки также могут приводить к гнойному оментобурситу. До внутрибрюшной операции можно с уверенностью диагностировать только резко выраженные тотальные серозно-геморрагический и гнойный оментобурситы, которые сопровождаются скоплением значительного количества жидкости в блокированной сальниковой сумке. Для них характерны выбухание брюшной стенки в эпигастральной области и определяемое при пальпации живота тугоэластическое округлое образование с отчетливым феноменом флюктуации. Специальные методы исследования (УЗИ, компьютерная томография) позволяют выявить и меньшее количество выпота, локализованного между желудком и поджелудочной железой, а термография — зафиксировать гнойный характер воспаления в сальниковой сумке. Рентгенологическое исследование живота позволяет выявить наличие газа в сальниковой сумке, т. е. диагностировать гастродуоденальный свищ. Возможны следующие исходы ферментативного оментобурсита: ранний прорыв серозно-геморрагического экссудата из сальниковой сумки в свободную брюшную полость через отверстие Винслоу с развитием ферментативного перитонита; постепенное рассасывание экссудата с образованием синехий в сальниковой сумке или без них; формирование кисты в сальниковой сумке; нагноение блокированного серозно-геморрагического экссудата с образованием абсцесса сальниковой сумки и превращением ферментативного оментобурсита в гнойный (часто с наличием секвестров различного размера). 13 Ферментативный оментобурсит может разрешиться в результате консервативной терапии в течение первых дней от возникновения. Экстренная операция показана при прорыве экссудата из сальниковой сумки в свободную брюшную полость. При наличии панкреатического скопления жидкости в сальниковой сумке может быть выполнено ее чрескожное дренирование ее под контролем УЗИ (рис. 5, 6), в ходе лапароскопии или ограниченной лапаротомии.

Гнойный оментобурсит требует срочного хирургического вмешательства. При изолированных формах удаляют гнойное отделяемое из сальниковой сумки и оставляют двухпросветный дренаж в ее полости для промывания растворами антисептиков с постоянной активной аспирацией в после- 14 операционном периоде. Если к моменту оперативного вмешательства на фоне гнойно-некротического панкреатита наступила секвестрация омертвевших тканей поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки, то для хирургической санации широко раскрывают сальниковую сумку, выполняют некрсеквестрэктомию и устанавливают дренаж, в ряде случаев применяют тампонирование. Тампонаду сальниковой сумки поддерживают в течение многих дней до полного очищения ее от секвестров (в процессе стояния тампонов при перевязках возможно проведение плановых дополнительных некрсеквестрэктомий).

**Перипанкреатический инфильтрат** (парапанкреатит) является наиболее частым из местных осложнений острого панкреатита, ему принадлежит ведущая роль в клинических проявлениях и исходах заболевания. Парапанкреатит при остром панкреатите подразделяют на серозно-геморрагический, инфильтративно-некротический и гнойно-некротический. Вначале поражение забрюшинной клетчатки проявляется в форме отека или геморрагий, а также жировых некрозов; на этой стадии при адекватном консервативном лечении может произойти обратное развитие серозногеморрагического парапанкреатита. Если возникают массивные кровоизлияния в забрюшинную клетчатку со свертыванием диапедезно излившейся крови, то обратное развитие такого парапанкреатита не происходит, образуется выраженный прифокальный инфильтрат. Исходом инфильтративнонекротического парапанкреатита является либо медленное рассасывание (в течение 3 месяцев и более) с рубцовыми изменениями клетчатки вокруг поджелудочной железы, либо развитие парапанкреальной кисты. Со 2–3-й недели на месте инфильтрата образуется гнойно-некротическая флегмона забрюшинной клетчатки и начинается отторжение (секвестрация) некротических очагов. Развитие гнойно-воспалительного процесса обычно происходит в нескольких направлениях (рис. 7): влево, по левому боковому каналу в связи с тяжелым гнойным поражением хвоста и дистальной части тела поджелудочной железы (левосторонний тип некротической флегмоны); вправо, по правому боковому каналу вследствие тяжелого гнойнонекротического поражения головки поджелудочной железы. Значительных размеров инфильтративные парапанкреатиты сопровождаются симптомами сдавления двенадцатиперстной кишки с клинической картиной ее высокой непроходимости, сдавление холедоха с постепенным развитием желтухи преимущественно механического характера (правый тип ретроперитонеальной деструкции); в глубину, захватывая всю левую или правую половину забрюшинного пространства, вплоть до позвоночника. Переход воспаления на брыжейку тонкой и поперечноободочной кишки сопровождается выраженным кишечным парезом (центральный тип деструкции забрюшинной клетчатки). Все гнойно-некротические парапанкреатиты требуют обязательного оперативного хирургического лечения. Операцию выполняют внутрибрюшным доступом, широко раскрывают сальниковую сумку, выполняют некрсеквестрэктомию и дренирование гнойных очагов забрюшинной клетчатки. Сохраняют широкую тампонаду и дренирование сальниковой сумки для последующей повторной некрсеквестрэктомии, которую выполняют под наркозом по типу расширенной перевязки через каждые 7 дней. Если 17 от начала острого панкреатита прошло более 10 дней, то уже на первом этапе хирургической санации забрюшинного пространства можно приступить к некрэктомии. К этому времени на границе живых и омертвевших тканей кровеносные сосуды тромбированы и некрэктомия не будет сопровождаться значительным кровотечением [3]. В промежутках между очередными некрсеквестрэктомиями проводят промывание и аспирацию через дренажи. Обязательным условием таких вмешательств является преднаркозное введение больших доз антибиотиков и терапевтической дозы преднизолона для предупреждения неблагоприятного действия прорыва инфекта в системный кровоток. При локализации гнойно-некротического поражения в забрюшинной клетчатке в области боковых каналов живота и даже в тазу забрюшинное пространство вскрывают разрезом по Н. И. Пирогову и в один или несколько этапов осуществляют некрсеквестрэктомию омертвевшей забрюшинной клетчатки, широко дренируют рану (рис. 9). Своевременная некрсеквестрэктомия значительно уменьшает частоту развития жизнеопасных осложнений острого панкреатита, таких как свищи желудочно-кишечного тракта, аррозионное кровотечение, панкреатогенный сепсис.

**Панкреатический абсцесс** развивается в результате вторичного инфицирования и расплавления очагов некроза ткани железы. Он формируется обычно через 2–3 недели от начала заболевания и локализуется в основном в головке поджелудочной железы, реже — в теле или хвосте. В клинической картине абсцесса поджелудочной железы наряду с симптомами гнойного воспаления наблюдаются симптомы давления гнойника как объемного образования на прилегающие органы. При абсцессе головки поджелудочной железы нередко наблюдаются признаки сдавления двенадцатиперстной кишки и холедоха с нарушением эвакуации содержимого (тошнота, рвота, вздутие живота, желтуха с признаками холангита и др.). Для диагностики используют рентгенологическое исследование желудка и двенадцатиперстной кишки, УЗИ и компьютерную томографию. Эхоскопическими признаками абсцесса является появление в зоне инфильтрации гипо- или слабоэхогенного образования без четких границ, часто неоднородного состава с эхогенными включениями внутри. При компьютер- 18 ной диагностике в зоне абсцедирования нередко отмечается уровень жидкости с пузырьками газа в структуре. Лечение сводится к адекватному вскрытию и дренированию гнойника после предварительного удаления из гнойной полости секвестров. Кроме того, необходима общеукрепляющая и дезинтоксикационная терапия (в том числе экстракорпоральная), а также иммунокоррекция. Как осложнение абсцесса поджелудочной железы могут возникнуть поддиафрагмальный и подпеченочный абсцессы, первый — как левосторонний при хвостовом поражении, второй — при головчатом. При прорыве гнойника по нижнему краю поджелудочной железы через мезоколон в брюшную полость может образоваться межкишечный абсцесс. Редкими и тяжелыми осложнениями абсцессов поджелудочной железы могут явиться тромбоз воротной вены и пилефлебит, прорыв абсцесса в двенадцатиперстную кишку, желудок, холедох, развитие аррозивных кровотечений. У пациентов с острым холецистопанкреатитом возможно развитие холангиогенных абсцессов печени. Они протекают с ознобами, высокой лихорадкой, желтухой, гиперлейкоцитозом, до операции пальпируется увеличенная печень, отмечается резко положительный симптом Ортнера. При рентгенологическом исследовании органов грудной клетки выявляется высокое стояние правого купола диафрагмы и ограничение его подвижности, дисковидные ателектазы, преимущественно в нижней доле правого легкого, возможен правосторонний плеврит. УЗИ и компьютерная томография позволяют установить локализацию и размеры абсцесса печени, а ретроградная холангиография — причину холангита (камень холедоха, стеноз большого дуоденального соска и др.), тем самым спланировать лечение и объем необходимого хирургического вмешательства. Лечение холангиогенных абсцессов печени включает введение массивных доз антибиотиков через притоки воротной вены в режиме интрапортальной перфузии в катетеризированный чревный ствол или аорту выше его отхождения. При выявлении крупных гнойников печени их дренируют чрескожно чреспеченочно под контролем УЗИ или вскрывают и дренируют полость абсцесса двухпросветным дренажем. В редких случаях при инфарктах селезенки у больных некротизирующим панкреатитом возможно развитие абсцессов селезенки, которые проявляются болями в левом подреберье, гипертермией, увеличением селезенки, возможно развитие левостороннего экссудативного плеврита. Кроме вышеперечисленных методов диагностики возможна диагностическая пункция селезенки в левом подреберье под контролем УЗИ. Вскрытие и дренирование абсцесса селезенки проводят через ложе резецированного ребра после диагностической пункции абсцесса.

**Панкреатогенный перитонит** возникает в ферментативной и реактивной фазах течения заболевания и обусловлен продуктивным экссудативным процессом в поджелудочной железе, забрюшинном пространстве и париетальной брюшине. Выпот имеет геморрагический характер с высокой ак- 19 тивностью протеолитических ферментов. Брюшина гиперемирована с кровоизлияниями и очагами жирового некроза.

**Первично гнойный перитонит** возникает при инфицировании ферментного выпота в брюшной полости, гнойном оментобурсите, гнойнонекротическом остром панкреатите, свищах различных участков желудочнокишечного тракта, нагноении панкреатической кисты и ее разрыве. Часто подобный перитонит сопровождается развитием полиорганной недостаточности, наличием ассоциированной антибиотикоустойчивой микрофлоры. Лечение перитонита при остром панкреатите включает: оперативное вмешательство для устранения или уменьшения причины, вызвавшей перитонит; санацию брюшной полости, дренирование тонкой кишки; активную детоксикацию (гемосорбция, плазмаферез, мембранная оксигенация реинфузированной крови). В антибактериальную терапию перитонита следует включать наиболее мощные антибиотики в комбинации с препаратами, действующими на анаэробную микрофлору. В наиболее тяжелых случаях применяют лапаростомию или программированную лапаротомию. Профилактика панкреатогенного перитонита предусматривает: 1) максимальное исключение экзогенного инфицирования панкреатодуоденальной зоны; 2) своевременное выявление, вскрытие и дренирование гнойных очагов в полости брюшины и забрюшинном пространстве; 3) профилактику и рациональное лечение свищей желудочнокишечного тракта; 4) предупреждение внутрибрюшных аррозионных кровотечений.

**Другие осложнения острого панкреатита**. Причинами тромбогеморрагических последствий гнойных осложнений некротизирующего панкреатита являются значительное сгущение крови, характерное для ферментативной стадии некротизирующего панкреатита, нарушение ее реологических свойств, нарушение микроциркуляции в зоне тканевой деструкции и за ее пределами, изменение коагуляционного потенциала крови вплоть до развития ДВС-синдрома, резкое повышение проницаемости стенок микрососудов под влиянием факторов панкреатической агрессии. Наблюдается активация фибринолитической системы крови с возникновением распространенных кровоизлияний на фоне тканевого отека. Для раннего периода некротизирующего панкреатита характерны массивные кровоизлияния и образование гематом в забрюшинной клетчатке. Одновременно возможно возникновение кровоизлияний и за пределами поджелудочной железы. Затем при снижении протеолитической активности крови начинается процесс тромбообразования в сосудах поврежденных поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки, а также в других сосудистых регионах (проявление системной тромбофилии). Могут наблюдаться магистральные тромбозы крупных сосудов брюшной полости (селезеночные, брыжеечные артерии 20 и вены, воротная, нижняя полая вена), возможно возникновение инфарктов органов брюшной полости.

**Аррозионные кровотечения** могут являться результатом разрывов слизистой оболочки в области кардиоэзофагеального перехода (синдром Меллори–Вейса), острых эрозий и язв пищеварительного тракта, развитие которых определяется стрессорным воздействием деструктивного процесса в железе и сопутствующей этому тяжелой эндогенной интоксикацией. Кровотечения могут возникать и из питающих железу сосудов, являясь «осложнениями осложнений». Они носят аррозионный характер и обычно выявляются в фазе гнойной секвестрации и расплавления некротизированной паренхимы поджелудочной железы и парапанкреатической клетчатки. Самыми опасными являются кровотечения в просвет кисты поджелудочной железы при сообщении ее с панкреатическими протоками, желудком и двенадцатиперстной кишкой, т. е. при наличии внутренних свищей поджелудочной железы. Источниками аррозионных кровотечений как правило являются крупные артерии и венозные стволы: чревная и верхнебрыжеечная артерия, воротная вена и ее основные притоки, редко нижняя полая вена. Кровотечения могут возникнуть и из органных сосудов поджелудочной железы, левого купола диафрагмы. У значительной части больных они сочетаются со свищами поджелудочной железы или желудочно-кишечного тракта. Для всех аррозионных кровотечений общим является множественность источников и склонность к рецидивированию. Диагностика аррозионных кровотечений чаще всего не представляет затруднений. Они могут проявляться внешними (кровотечение из раны в зоне стояния дренажей) и внутренними (если кровотечение происходит в полость кисты, прилежащий полый орган и т. п.) признаками. Очень важно установить источник кровотечения, и наиболее информативной в этом случае является ангиография. Выявление депо контрастного вещества, связанного с одной из ветвей чревной или верхнебрыжеечной артерии, позволяет локализовать источник кровотечения, а в некоторых случаях добиться его остановки путем прицельной окклюзии быстроотвердевающими композициями. Такое эндоваскулярное вмешательство может явиться основным этапом лечения больного, находящегося в критическом состоянии в связи с кровотечением. Основные направления интенсивной терапии больных с аррозионными кровотечениями при осложнениях острого панкреатита сводятся к следующему: медикаментозная гемостатическая терапия; хирургический гемостаз; адекватная инфузионно-трансфузионная компенсация кровопотери. Хирургический гемостаз включает ревизию предполагаемого места кровотечения, вскрытие и дренирование очагов деструкции, некрэктомию и секвестрэктомию, перевязку сосудов или прошивание места кровотечения, иногда тампонаду сальниковой сумки или резекцию некротически изменен- 21 ной части поджелудочной железы. Несмотря на своевременное начало адекватной терапии аррозионных кровотечений, летальность при них остается высокой и достигает 55–70 %.

**Желудочно-кишечные** свищи развиваются в фазе гнойно-гнилостного воспаления и секвестрации поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки. Причины их возникновения — пролежень стенки полого органа, вызванный дренажем, прорыв внутрибрюшного гнойника в полость желудка или кишки, перфорация стенки органа при наличии острой язвы. Чаще наблюдаются свищи ободочной кишки, затем двенадцатиперстной, реже — желудка и тонкой кишки. Диагностика проводится на основании оценки отделяемого из свища, фистулографии, перорального приема красящего вещества. Наружные свищи желудка и двенадцатиперстной кишки со значительным количеством отделяемого из свища приводят к быстрому истощению больного и требуют интенсивного парентерального или чреззондового питания. Ушивание гастроинтестинальных свищей в периоде гнойногнилостной секвестрации не приводит к их закрытию. Лишь быстрое очищение гнойной полости в поджелудочной железе и забрюшинной клетчатке от некротизированных тканей приводит к облитерации этой полости и способствует самостоятельному закрытию панкреатогенного свища. Свищи ободочной кишки протекают более благоприятно, только большого размера, открывающиеся в сложные гнойные полости, требуют срочного хирургического вмешательства, которое сводится к выключению свища с наложением цекостомы. В последующем при повторной операции восстанавливают проходимость кишки. Свищ полого органа, открывающийся в свободную брюшную полость, ведет к развитию перитонита и требует неотложной операции.

**Панкреатоплевральный свищ** может возникнуть при деструктивном остром панкреатите с поражением хвоста поджелудочной железы, проявляется развитием левостороннего экссудативного плеврита. Для диагностики используют определение активности панкреатических ферментов в экссудате из плевральной полости, фистулографию. Лечение — оперативное: наружное дренирование плевральной полости, при наличии показаний — резекция хвоста поджелудочной железы.