

# Панкреонекроз

Подготовил студент 5 курса  
Лечебного факультета  
Истягин Андрей Витальевич

- **Острый панкреатит** – это первоначально асептическое воспаление поджелудочной железы, при котором возможно поражение окружающих тканей и отдаленных органов, а также систем.

# Классификация острого панкреатита Российского общества хирургов – 2014г.

1. **Острый панкреатит лёгкой степени.** Панкреонекроз при данной форме острого панкреатита не образуется (отёчный панкреатит) и органная недостаточность не развивается.
2. **Острый панкреатит средней степени.** Характеризуется наличием либо одного из местных проявлений заболевания: перипанкреатический инфильтрат, псевдокиста, отграниченный инфицированный панкреонекроз (абсцесс), – или/и развитием общих проявлений в виде транзиторной органной недостаточности (не более 48 часов).
3. **Острый панкреатит тяжёлой степени.** Характеризуется наличием либо неотграниченного инфицированного панкреонекроза (гнойно-некротического парапанкреатита), или/и развитием персистирующей органной недостаточности (более 48 часов).

# Патогенез

## *Первичные факторы агрессии:*

- а) ферменты поджелудочной железы: трипсин, химотрипсин, вызывают протеолиз белков тканей.
- б) фосфолипаза А2 разрушает мембраны клеток
- в) липаза гидролизует внутриклеточные триглицериды до жирных кислот и, соединяясь с кальцием, приводит к липолитическому некрозу в поджелудочной железе, забрюшинной клетчатке и брыжейке тонкой и толстой кишки.
- г) эластаза разрушает стенку сосудов и межтканевые соединительнотканые структуры, что приводит к некрозу.

# ***Вторичные факторы агрессии:***

Ферменты поджелудочной железы активируют калликреин – кининовую системы с образованием биологически активных веществ: брадикинин, гистамин, серотонин, которые приводят к увеличению сосудистой проницаемости, нарушениям микроциркуляции, отеку, повышенной экссудации и микротромбозу, ишемии, гипоксии и ацидозу тканей.

# ***Третичные факторы:***

Макрофаги, моноклеарные клетки, нейтрофилы на фоне нарушений микроциркуляции, СВР, гипоксии продуцируют цитокины ( интерлейкин 1,6 и 8, фактор некроза опухоли, фактор активации тромбоцитов, простагландинов, тромбксана, лейкотриенов, оксида азота, угнетению иммунного статуса.

# ***Факторы агрессии четвертого порядка:***

Цитокины, ферменты, метаболиты различной природы, образующиеся в поджелудочной железе, жировой клетчатке, стенке кишечника, брюшной полости увеличивают проницаемость стенки кишки, происходит транслокация кишечной флоры, способствуют поступлению токсинов в портальный и системный кровоток и лимфатическое русло с поражением органов мишеней: печени, легких, почек, сердца, мозга, кишечника, слизистых желудка и кишечника.

# Патогенез органичных и полиорганнх дисфункций при панкреонекрозе

- Алкогольная интоксикация, алиментарные нарушения, биллиарная патология, сосудистый фактор, аутоиммунные процессы.
- Внутрипротоковое аспирирование протеолитических ферментов
- Повреждение панкреатоцитов
- Повышение внутрипротокового давления
- Разгерметизация протоковой системы(внутриорганный панкреатический свищ)

Аутолиз, протеолиз, липолиз поджелудочной железы и парапанкреатической клетчатки

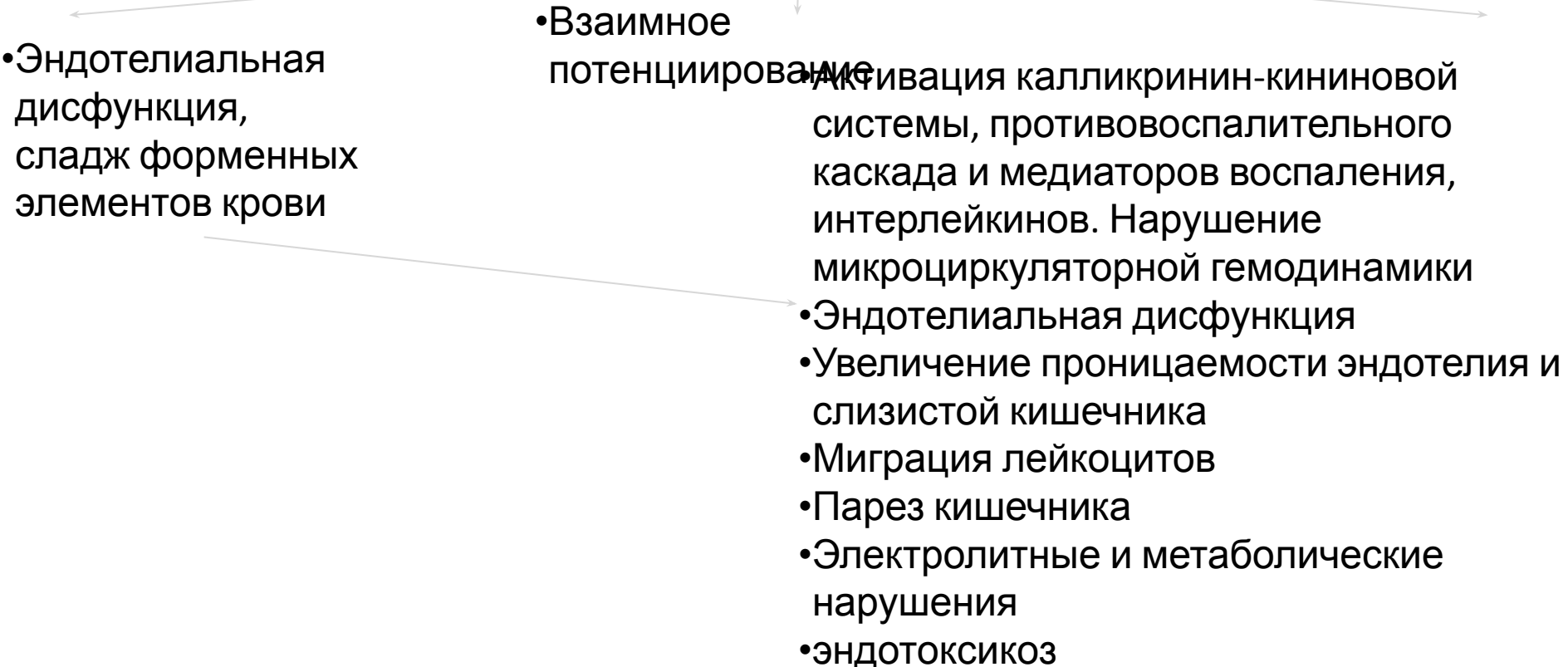
- Эндотелиальная дисфункция, сдвиг форменных элементов крови
- Взаимное потенцирование
- Активация калликринин-кининовой системы, противовоспалительного каскада и медиаторов воспаления, интерлейкинов. Нарушение микроциркуляторной гемодинамики
- Эндотелиальная дисфункция
- Увеличение проницаемости эндотелия и слизистой кишечника
- Миграция лейкоцитов
- Парез кишечника
- Электролитные и метаболические нарушения
- эндотоксикоз



# Патогенез органных и полиорганных дисфункций при панкреонекрозе

- Алкогольная интоксикация, алиментарные нарушения, биллиарная патология, сосудистый фактор, аутоиммунные процессы.
- Внутрипротоковое аспирирование протеолитических ферментов
- Повреждение панкреатоцитов
- Повышение внутрипротокового давления
- Разгерметизация протоковой системы(внутриорганный панкреатический свищ)

Аутолиз, протеолиз, липолиз поджелудочной железы и парапанкреатической клетчатки



# Фазы панкреонекроза

**I фаза – ранняя.** Подразделяется на два периода:

- **IA фаза - первая неделя заболевания.**

Формирование очагов некроза в паренхиме поджелудочной железы или окружающей клетчатке различного объёма и развитие эндотоксикоза. Максимальный срок формирования некроза в поджелудочной железе составляет трое суток, после этого срока он в дальнейшем не прогрессирует. Однако при тяжёлом панкреатите период его формирования гораздо меньше (как правило, 24-36 часов). В брюшной полости происходит накопление ферментативного выпота (ферментативные перитонит и парапанкреатит), который является одним из источников эндотоксикоза.

- **IB фаза - вторая неделя заболевания.**

Характеризуется реакцией организма на сформировавшиеся очаги некроза. Клинически преобладают явления резорбтивной лихорадки, формируется **перипанкреатический инфильтрат**.

## ***II фаза – поздняя, фаза секвестрации.***

Секвестры в поджелудочной железе и в брюшинной клетчатке обычно начинают формироваться с 14-х суток от начала заболевания. При отторжении крупных фрагментов некротизированной ткани поджелудочной железы может происходить разгерметизация её протоковой системы и образование внутреннего панкреатического свища. От конфигурации панкреонекроза и объёма оставшейся жизнеспособной паренхимы поджелудочной железы зависят: количество, масштабы и скорость распространённости жидкостного образования в брюшинном пространстве, риск инфицирования и развития других осложнений.

**асептическая секвестрация** – стерильный панкреонекроз характеризуется образованием изолированного скопления жидкости в области поджелудочной железы и постнекротических псевдокист поджелудочной железы;

**септическая секвестрация** возникает при инфицировании некроза паренхимы поджелудочной железы и парапанкреальной клетчатки с дальнейшим развитием гнойных осложнений. Клинической формой данной фазы заболевания является инфицированный панкреонекроз, который может быть отграниченным (абсцесс) или неотграниченным (гнойно-некротический парапанкреатит).

# Диагностика панкреонекроза

**Основанием для установления диагноза острого панкреатита** (после исключения другой хирургической патологии) является сочетание минимум двух из следующих выявленных признаков:

а) типичная клиническая картина (интенсивные некупируемые спазмолитиками боли

опоясывающего характера, неукротимая рвота, вздутие живота; употребление алкоголя, острой пищи или наличие ЖКБ в анамнезе и др.);

б) характерные признаки по данным УЗИ: увеличение размеров, снижение эхогенности, нечёткость контуров поджелудочной железы; наличие свободной жидкости в брюшной полости;

в) гиперферментемия (гиперамилаземия или гиперлипаземия), превышающая верхнюю границу нормы в три раза и более.

Для оценки тяжести ОП и прогноза развития заболевания возможно применение шкалы критериев первичной **экспресс-оценки тяжести острого панкреатита** (СПб НИИ СП имени И. И. Джанелидзе – 2006г.):

- перитонеальный синдром;
- олигурия (менее 250 мл за последние 12 часов);
- кожные симптомы (гиперемия лица, «мраморность», цианоз);
- систолическое артериальное давление менее 100 мм.рт.ст;
- энцефалопатия;
- уровень гемоглобина более 160 г/л;
- количество лейкоцитов более  $14 \times 10^9$ /л;
- уровень глюкозы крови более 10 ммоль/л;
- уровень мочевины более 12 ммоль/л;
- метаболические нарушения по данным ЭКГ;
- вишнёвый или коричнево-чёрный цвет ферментативного экссудата, полученного при лапароскопии (лапароцентезе);
- выявление при лапароскопии распространённого ферментативного парапанкреатита, выходящего за границы сальниковой сумки и распространяющийся

Для оценки органных и полиорганных дисфункций наиболее целесообразно использовать

ШКА

Оцениваемые данные	Показатель	Баллы			
		1	2	3	4
Оксигенация	$p_aO_2/FiO_2$	< 400	< 300	< 200	< 100
Коагуляция	Тромбоциты, $10^3/мкл$	< 150	< 100	< 50	< 20
Функция печени	Билирубин, $мкмоль/л$	20–32	33–101	102–204	< 204
Функция ЦНС	Баллы по шкале ком Глазго	13–14	10–12	6–9	< 6
Функция почек	Креатинин, $мкмоль/л$ (олигурия)	110–170	171–299	300–440 (< 500 мл/сут)	> 440 (< 200 мл/сут)

Допустимо применение клинико-лабораторных критериев:

- Признаки ССВР
- гипокальциемия < 1,2 ммоль/л,
- гемоконцентрация: гемоглобин крови > 160г/л или гематокрит > 40 Ед.,
- гипергликемия > 10 ммоль/л;
- С – реактивный белок > 120мг/л; шок (систолическое АД < 90 мм.рт.ст.)
- дыхательная недостаточность ( $PO_2 < 60$ мм.рт.ст.);
- почечная недостаточность (олиго-анурия, креатинин > 177  $мкмоль/л$ );
- печеночная недостаточность (гиперферментемия);
- церебральная недостаточность (делирий, сопор, кома);
- желудочно-кишечное кровотечение (более 500мл/сутки);
- коагулопатия (тромбоциты <  $100 \times 10^9/л$ , фибриноген < 1,0г/л).

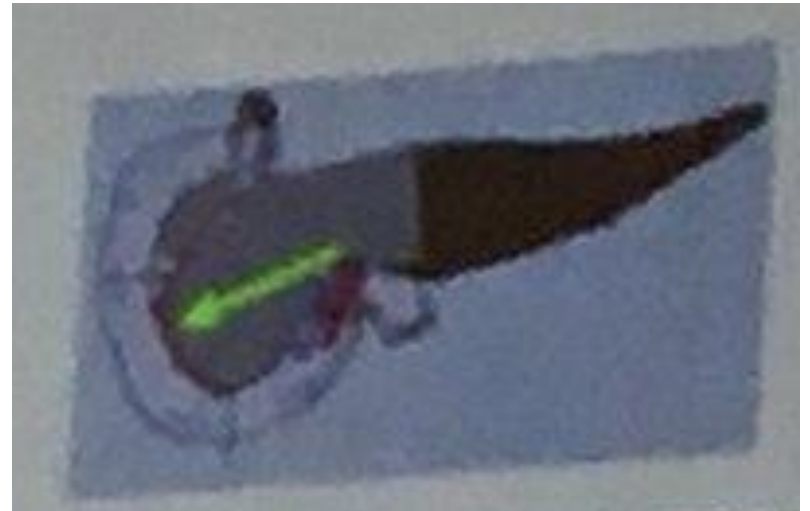
Также используют систему шкалы Глазго, АРАСНЕ II

Для оценки взаимодействия между некрозом и функциональной паренхимой введено понятие

- «Конфигурация 1» типа. Функциональная паренхима дистальнее линии некроза.



- Конфигурация 2 типа.  
Функциональная паренхима проксимальнее линии некроза.





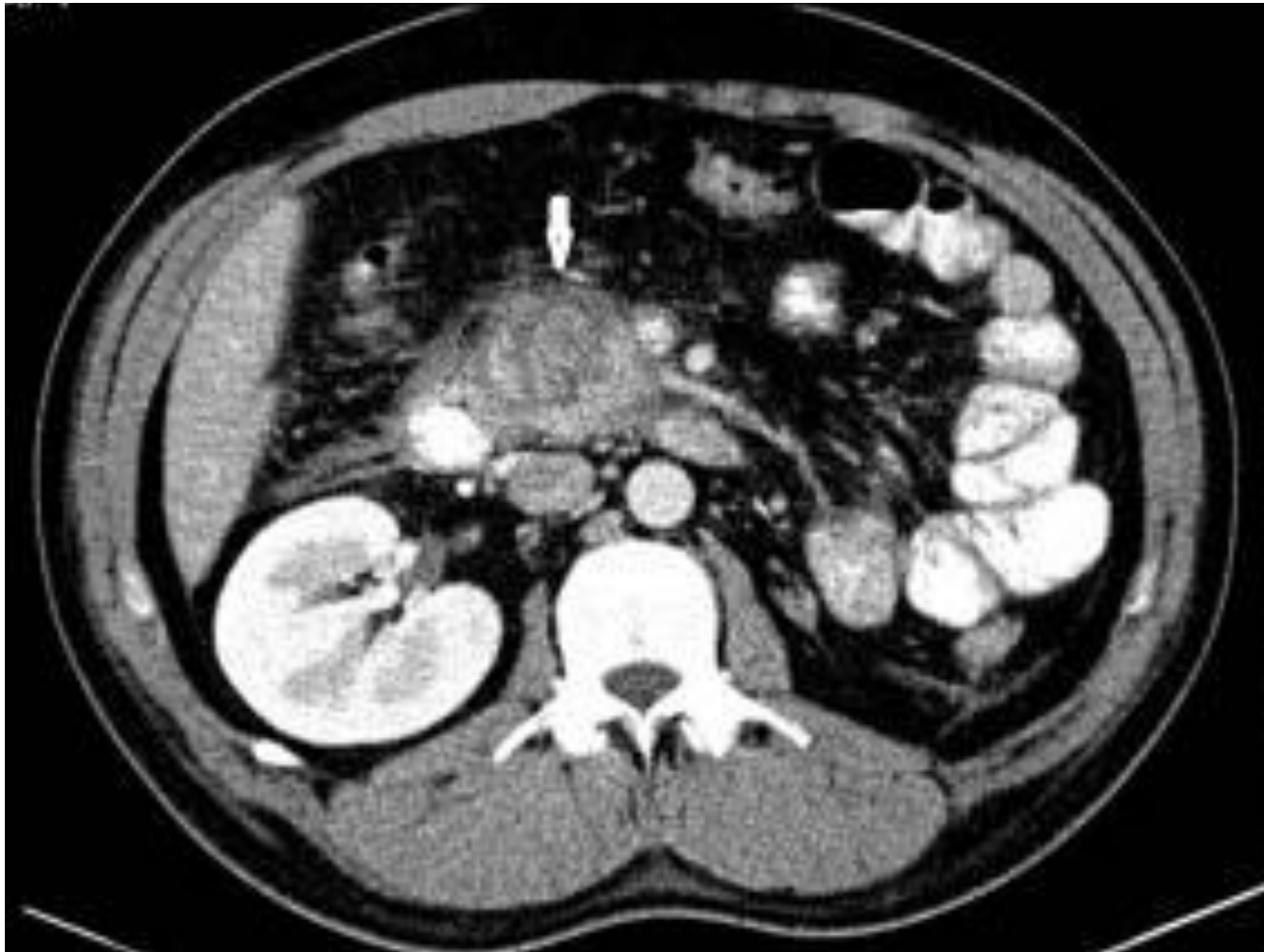
# КТ–индекс тяжести панкреатита по Бальтазар

Степень	Данные КТ	Баллы
A	Нормальная структура	0
B	Очаговое или диффузное увеличение поджелудочной железы	1
C	Неравномерное контрастирование паренхимы поджелудочной железы	2
D	Изолированное скопление жидкости	3
E	Два или более очага скопления жидкости и/или газа в паренхиме железы или окружающих тканях	4

Использование в клинической практике КТ–индекса тяжести панкреатита по Бальтазару не является обязательным диагностическим исследованием. Его желательно использовать для прогноза тяжести заболевания.

# Оценка распространенности некроза по данным КТ

Процент некроза	Баллы
нет	0
0-30%	2
30-50%	4
Более 50%	6



## Панкреонекроз.

В области головки поджелудочной железы определяется гиподенсный участок некроза (стрелка), не усиливающийся при исследовании сконтрастным усилением. Отмечается увеличение размеров головки поджелудочной железы, инфильтрация парапанкреатической клетчатки в области головки и по ходу

# Принципы лечения

Порочный круг



Максимальное  
снижение очагов и  
объема некроза  
поджелудочной  
железы и  
парапанкреатическо  
й клетчатки



Профилактика и лечение  
органных и полиорганных  
дисфункций

Профилактика  
инфицирования

# Базовые принципы лечения

- Адекватная инфузионная терапия – 40-60 мл/кг/с
- Установка назоэнтерального зонда во время ЭГДС для раннего энтерального лаважа (1-3сут.) энтеросорбции и нутриционной поддержки (2-3сут.)
- Перидуральная блокада
- Стимуляция кишечника
- Коррекция нарушений центральной гемодинамики и микроциркуляции
- Антисекреторная терапия
- Интра и экстракорпоральная детоксикация
- Антибактериальная терапия (фторхинолоны, цефалоспорины, карбопенемы)
- Гепатопротекторная терапия (Гептрал, Гепта-мерц)
- Нефропротекция – леспефлан, нефрамин
- Церебропротекция
- Иммунотерапия
- Антиоксидантная терапия
- Лапароскопические санации брюшной полости, сальниковой сумки, забрюшинного пространства
- Холецистостомия, эндоскопическая папиллосфинктеротомия, литэкстракция при биллиарном панкреонекрозе.

# Подавление секреции поджелудочной железы

Фармакологические попытки угнетения функции поджелудочной железы включали внутривенное введение глюкагона, соматостатина и, со сравнительно недавнего времени, аналога соматостатина - октреотида. К настоящему времени проведено 5 рандомизированных исследований эффективности октреотида в лечении острого панкреатита. Два из указанных исследований были плацебо-контролируемыми.

В результате рандомизированных исследований эффективность препаратов для подавления секреции ПЖ, в частности октреотида, эффективность не доказана. Оснований для применения октреотида при остром панкреатите нет.

# Ингибирование ферментов поджелудочной железы

В нескольких исследованиях оценивали идею медикаментозной поддержки эндогенных антипротеазных защитных механизмов. Двойное слепое рандомизированное исследование внутривенного введения апротинина и габексата, а также метаанализ показали отсутствие их преимуществ перед плацебо. Внутрибрюшинное введение апротинина также не оказывало положительного эффекта. Применение как низких, так и высоких доз свежезамороженной плазмы оказалось бесполезным.

Антипротеазные препараты апротинин и габексат и свежезамороженная плазма не оказывают положительного эффекта при лечении острого панкреатита.

# Эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография

При отсутствии эффективных методов лекарственной терапии основной лечебный вопрос в ранней фазе острого панкреатита связан с необходимостью выполнения ЭРХПГ и сфинктеротомии. Примерно у 10% всех пациентов с острым панкреатитом, вызванным жёлчными камнями, развивается восходящий холангит. У этой категории больных ЭРХПГ, сфинктеротомия и дренирование жёлчных протоков оказывают положительный эффект. Экспериментальные исследования показывают, что продолжительность билиарной и панкреатической обструкции также связана с тяжестью острого панкреатита и что ранняя декомпрессия способна снизить степень повреждения поджелудочной железы.



## **Показания к лапароскопии:**

- пациентам с перитонеальным синдромом, в том числе при наличии УЗ - признаков свободной жидкости в брюшной полости;
- при необходимости дифференциальной диагностики с другими заболеваниями органов брюшной полости.

## **Задачи лапароскопической операции:**

а) подтверждение диагноза острого панкреатита; к признакам ОП относятся:

- наличие отёка корня брыжейки поперечной ободочной кишки;
- наличие выпота с высокой активностью амилазы (в 2-3 раза превышающей активность амилазы крови);
- наличие стеатонекрозов;

б) выявление признаков тяжёлого панкреатита:

- геморрагический характер ферментативного выпота;
- распространённые очаги стеатонекрозов;
- обширное геморрагическое пропитывание забрюшинной клетчатки, выходящее за пределы зоны поджелудочной железы;

в) лечебные задачи:

# Лечение перипанкреатического инфильтрата

У подавляющего большинства пациентов лечение перипанкреатического инфильтрата является консервативным. Лапаротомия на второй неделе ОП выполняется только при осложнениях хирургического профиля.

1. Базисная инфузионно-трансфузионная терапия;
2. Лечебное питание;
3. Системная антибиотикопрофилактика ;
4. Иммунотерапия.

# Лечение псевдокист

- Бессимптомные псевдокисты не требуют лечения.
- Если консервативное лечение неэффективно, показано чрескожное, эндоскопическое или хирургическое дренирование.

# Свищ протока поджелудочной железы

- Это осложнение наиболее часто развивается после предшествующего вмешательства по поводу псевдокисты или инфицированного некроза.
- Лечение аналогично таковому при сообщающихся псевдокистах.
- Зачастую необходима хирургическая резекция изолированного функционирующего хвоста железы после центрального некроза (дистальная панкреатэктомия).

# Методики некрэктомии

## **1. Лапаротомия и некрэктомия.**

Оба изгиба толстой кишки мобилизуют для обнажения забрюшинного пространства и малого сальника, в который проникают через большой сальник или, иногда, через брыжейку поперечной ободочной кишки. Забрюшинное пространство вскрывают, гной аспирируют; с передней стороны вскрывают полость абсцесса, некротизированные ткани удаляют путём грубого отслаивания пальцем, жизнеспособные ткани сохраняют. Ткани, которые не удаётся убрать пальцем, оставляют на месте для последующей демаркации.

В послеоперационном лечении полости, оставшейся после некрэктомии, используют несколько методов.

1. *Дренирование и плотная тампонада.*
2. *Открытая тампонада.*
3. *Ограниченный латеральный (ретроперитонеальный) доступ и открытая лапаротомия*
4. *Закрытый лаваж.*

*Малоинвазивное хирургическое  
лечение инфицированного  
некроза.*

- 1. Чрескожное дренирование.*
- 2. Эндоскопическое дренирование.*

# Лечение абсцесса поджелудочной железы

- Предлагают проводить пункцию под эндоскопическим ультразвуковым контролем и сообщают о разрешении нагноения примерно в 90% случаев.
- Большинство хирургов предпочитают внутреннее дренирование, преимущественно через заднюю стенку желудка, а не открытую некрэктомию, которая может сопровождаться длительным восстановлением.
- Больным, у которых разрешение абсцесса с помощью чрескожного или эндоскопического дренирования маловероятно, можно выполнить цистогастростомию, т.е. формирование 5-10-сантиметрового искусственного свища между полостью абсцесса и задней стенкой желудка.



- Открытая или лапароскопическая ревизия абсцесса - наилучший метод лечения, позволяющий достичь адекватного дренирования и удалить нежизнеспособные ткани. В отсутствие некроза или в случаях, когда пациенту невозможно провести ревизию, успешным может быть чрескожное или эндоскопическое дренирование в сочетании с лаважем.

# Заключение

- В последние 20 лет открытая хирургическая обработка раны включала некрэктомию с простым дренированием, повторные ревизии, открытую лапаротомию, некрэктомию с тампонадой или с послеоперационным лаважем. Малоинвазивные подходы, как эндоскопические, так и чрескожные, сопровождаются низкой частотой разрешения процесса, поскольку не позволяют полностью удалить некротический детрит. Именно поэтому их следует рекомендовать лишь в качестве временной меры у пациентов, которым из-за тяжёлой органной дисфункции некрэктомию откладывают.
- Пациентам с выраженной органной недостаточностью выполняют первичное чрескожное дренирование с расширением тракта и лаважем полости до разрешения органной недостаточности.

**Благодарю за внимание!**