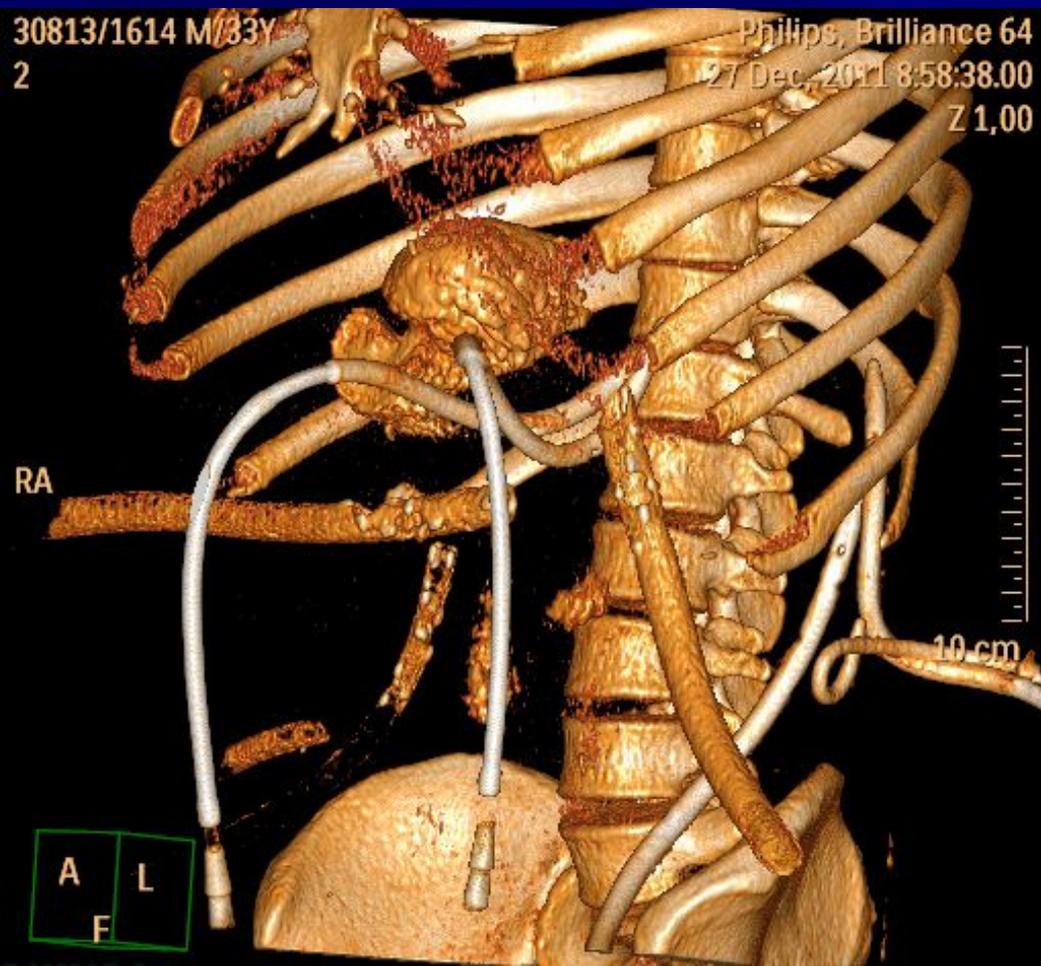


Кафедра хирургических болезней

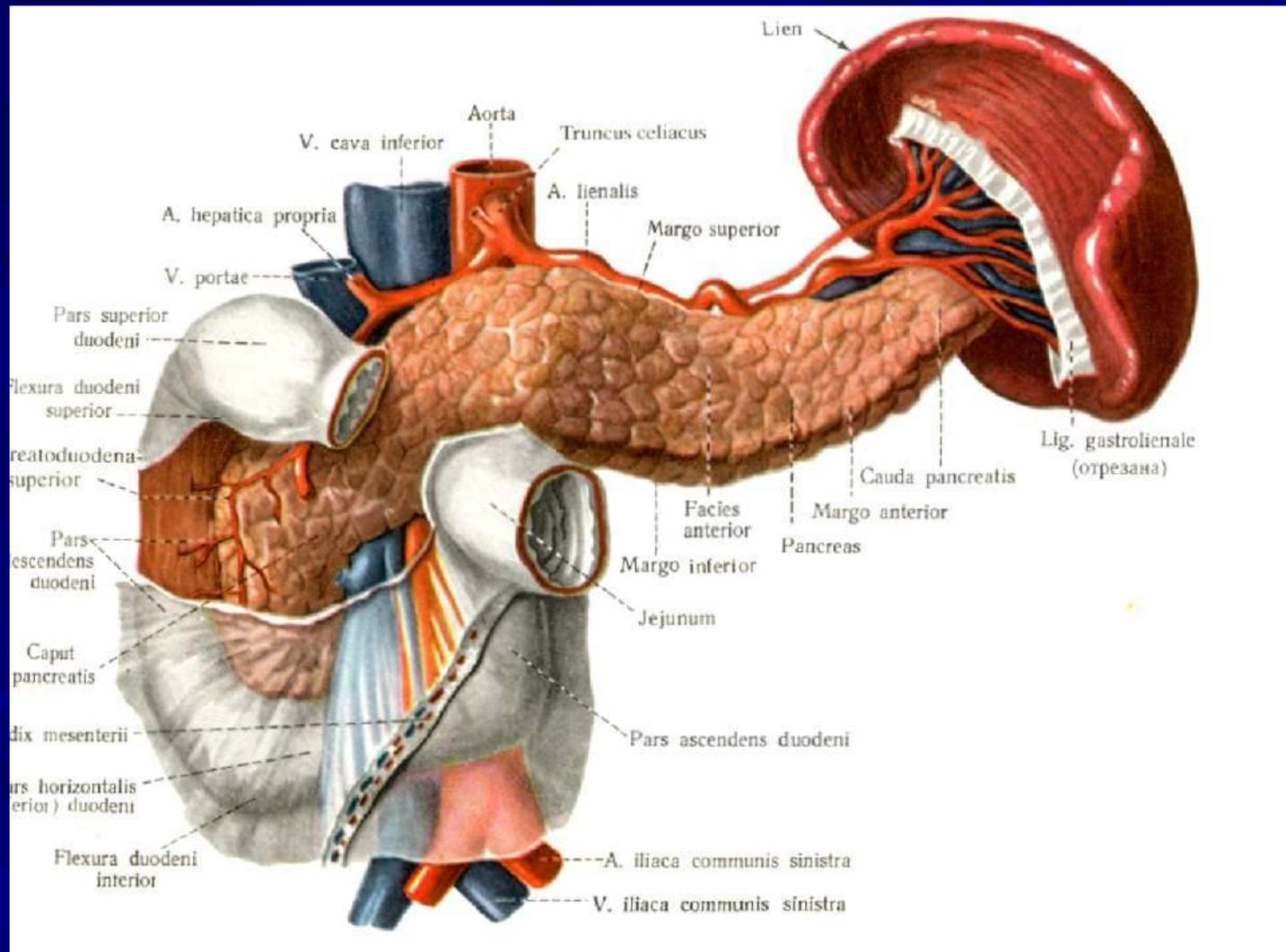


Лекция №15

ОСТРЫЙ ПАНКРЕАТИТ

Клиническая анатомия

- Pan - весь, creas - мясо (весь из мяса). Поджелудочная железа (ПЖ) развивается из трех зачатков: двух вентральных и одного дорсального. На 4-5 неделе внутриутробного развития уже прослеживается тесная связь с duodenum и холедохом. Лежит сзади желудка на уровне L1 - L2. Длина 15-23 см, высота - 3-6 см, масса 70-150 г. Выделяют головку с крючковидным отростком, шейку, тело и хвост.
- Нет четкой капсулы.



Физиология

- ПЖ - железа смешанной секреции: эндокринный отдел включает островки Лангерганса, экзокринный отдел состоит из панкреатоцитов, объединенных в ацинусы.
- Экзокринные функции: экболическая (вода до 1-4 л/сутки); продукция 20 ферментов и проферментов; амилализ (α-амилаза - полисахариды); протеолиз (трипсиноген превращается в дуоденум в трипсин); липолиз; нуклеолиз (рибонуклеаза, дезоксирибонуклеаза), секреция электролитов (нейтрализация желудочного сока и создание щелочной среды).
- После приема пищи секреция длится 3 часа. Твердая, густая и жирная пища дольше задерживается и pancreas секретитрует дольше.

Определение

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

*(Диагностика и лечение острого
панкреатита*

Российские клинические рекомендации)

ОСНОВНЫЕ КОМПОНЕНТЫ ОСТРОГО ДЕСТРУКТИВНОГО ПАНКРАТИТА



Актуальность проблемы

- Увеличение частоты заболеваемости (от 47 до 238 человек на 1 млн. населения в год) с неуклонной тенденцией к росту и удельного веса тяжелых форм ОП.
- Общая летальность от 4,5-15%, при деструктивных формах 24-60%
- У 73% больных после перенесенного панкреонекроза возникает стойкая утрата трудоспособности.
- Пик заболеваемости больных острым панкреатитом приходится на лиц активного трудоспособного возраста 30-50 лет.
- Длительность стационарного лечения в среднем 65 суток, из них в ОРИТ - 12

ЭТИОЛОГИЯ

- ОП как самостоятельное заболевание является полиэтиологическим, но монопатогенетическим заболеванием.
- Любая причина, вызывающая гиперсекрецию панкреатического сока и затруднение его оттока с развитием гипертензии в панкреатических протоках, заброс в протоки цитотоксических и активирующих панкреатические ферменты веществ, прямое повреждение панкреатоцитов, может привести к развитию ОП.

ЭТИОЛОГИЯ

- 1. Острый алкогольно-алиментарный панкреатит – 55% .
- 2. Острый билиарный панкреатит (возникает из-за желчного рефлюкса в панкреатические протоки при билиарной гипертензии, которая возникает, как правило, вследствие холелитиаза, иногда – от других причин: дивертикул, папиллит, описторхоз и т.д.) – 35%.
- 3. Острый травматический панкреатит (вследствие травмы поджелудочной железы, в том числе операционной или после ЭРХПГ) 2 – 4 %.

ЭТИОЛОГИЯ

4. Другие этиологические формы причины: аутоиммунные процессы, сосудистая недостаточность, васкулиты, лекарственные препараты (гипотиазид, стероидные и нестероидные гормоны, меркаптопурин), инфекционные заболевания (вирусный паротит, гепатит, цитомегаловирус), аллергические факторы (лаки, краски, запахи строительных материалов, анафилактический шок), дисгормональные процессы при беременности и менопаузе, заболевания близлежащих органов (гастродуоденит, пенетрирующая язва, опухоли гепатопанкреатодуоденальной области) – 6 – 8%.

Патогенез

- Комбинация нескольких пусковых факторов становится толчком для начальной внутриацинарной активации протеолитических ферментов и аутолиза ПЖ.
- *Первичные факторы агрессии:*
 - а) ферменты поджелудочной железы: трипсин, химотрипсин, вызывают протеолиз белков тканей.
 - б) фосфолипаза A_2 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.
- Активные ферменты начинают действовать местно и поступают за пределы паренхимы ПЖ., попадая по портальной системе в печень, по лимфатической системе в циркулирующую кровь.

Патогенез

- За поступлением в кровь панкреатических ферментов происходит активация калликреин-кининовой системы с образованием и выбросом вторичных факторов агрессии - свободных кининов (брадикинина, гистамина и серотонина).
- Именно активация кининов проявляется болевым синдромом и ведет к повышению сосудистой проницаемости с формированием обширного тканевого отека, перитонеальной экссудации и тромбогеморрагическим изменениям.
- Активная фосфолипаза стимулирует выработку простагландиновых субстанций, усиливающих секреторную активность ПЖ.

Патогенез

- В качестве факторов агрессии третьего порядка значение имеют цитокины (интерлейкин 1, 6 и 8, фактор некроза опухоли, фактор активации тромбоцитов, простагландинов, тромбоксана, лейкотриенов, оксида азота), которые продуцируют макрофаги, мононуклеарные клетки, нейтрофилы на фоне нарушений микроциркуляции, СВР, гипоксии.

Патогенез

- 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 кровотоки и лимфатическое русло с поражением органов мишеней: печени, легких, почек, сердца, мозга, слизистых желудка и кишечника.
- Факторы агрессии и органные дисфункции создают синдром «взаимного отягощения».

Классификация острого панкреатита (Атланта, 1992)

- **Острый панкреатит**
 - легкий
 - тяжёлый
- **Острые жидкостные образования**
- **Панкреонекроз**
 - Стерильный панкреонекроз
 - Инфицированный панкреонекроз
- **Острая псевдокиста**
- **Панкреатический абсцесс**

Классификация 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).

Фазы острого панкреатита

- Отечный (интерстициальный) панкреатит по частоте занимает 80-85% в структуре заболевания. Характеризуется легкой степенью тяжести заболевания и редким развитием локальных осложнений или системных расстройств, фазового течения не имеет.
- Некротический панкреатит (панкреонекроз) встречается у 15-20% больных, клинически всегда проявляется средней или тяжёлой степенью заболевания, имеет фазовое течение заболевания с двумя пиками летальности – ранней и поздней. После ранней фазы, которая обычно продолжается в течение первых двух недель, следует вторая или поздняя фаза, которая может затягиваться на период от недель до месяцев.

Фазы острого панкреатита

- *I фаза – ранняя*, в свою очередь подразделяется на два периода:
- - **IA фаза**, как правило, первая неделя заболевания. В этот период происходит формирование очагов некроза в паренхиме поджелудочной железы или окружающей клетчатке различного объёма и развитие эндотоксикоза. Эндотоксикоз проявляется легкими или глубокими системными нарушениями в виде органной (полиорганной) недостаточности. Максимальный срок формирования некроза в поджелудочной железе обычно 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).

Фазы острого панкреатита

IA фаза,

В брюшной полости происходит накопление ферментативного выпота (ферментативные перитонит и парапанкреатит), который является одним из источников эндотоксикоза. Средняя степень тяжести течения заболевания проявляется преходящей дисфункцией отдельных органов или систем. При тяжёлых формах заболевания в клинической картине могут преобладать явления органной (полиорганной) недостаточности: сердечно-сосудистой, дыхательной, почечной, печеночной и др.

Фазы острого панкреатита

- I В фаза, как правило, вторая неделя заболевания. Характеризуется реакцией организма на сформировавшиеся очаги некроза (как в поджелудочной железе, так и в парапанкреальной клетчатке). Клинически преобладают явления резорбтивной лихорадки, формируется перипанкреатический инфильтрат.

Фазы острого панкреатита

- II фаза – *поздняя, фаза секвестрации* (начинается, как правило, с 3-ей недели заболевания, может длиться несколько месяцев). Секвестры в поджелудочной железе и в забрюшинной 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. Возможно два варианта течения этой фазы

- **асептическая секвестрация**

- **септическая секвестрация** - **инфицированный панкреонекроз, который может быть отграниченным (абсцесс) или неотграниченным (гнойно-некротический паранекроз).**

Клиника

- Клинические проявления зависят от морфологической формы, наличия или отсутствия функциональных расстройств и органических осложнений.

Болевой синдром

- Начальные проявления ОП характеризуются жестокой болью в верхнем отделе живота постоянного характера с иррадиацией в спину, в лопатки, подреберья и за грудину (опоясывающая боль).
- Пациент может терять сознание от интенсивности боли. Боль при ОП не усиливается при кашле или глубоком вдохе. Выраженный болевой синдром без лечения сохраняется от нескольких часов до 2-3 дней.

Клиника

Рвота

- Рвота многократная, весьма упорная и возникает после каждого глотка воды или пищи и не облегчает состояние больного.
- Рвотный акт приводит даже к усилению боли – повышается давление в желчных и панкреатических протоках, что способствует прогрессированию отечно-деструктивного процесса в ПЖ.
- Рвотные массы поначалу содержат остатки пищи, а затем только слизь, желчь. При присоединении эрозивного гастрита - рвота кофейной гущей.

Клиника

- Другие механизмы рвоты: прогрессирующий парез кишечника (на 5-7 день) и наличие высокой кишечной непроходимости (через 8-12 дней) за счет сдавления 12-перстной кишки инфильтратом головки панкреас. Особенность такой рвоты в отсутствии предварительной тошноты.

Клиника

- Несколько позднее в верхней части живота появляются его вздутие и выраженный тимпанит вследствие **пареза желудка и поперечно-ободочной кишки**. Для тяжелого ОП характерным считается ослабление и полное исчезновение перистальтических кишечных шумов, связанное с динамической кишечной непроходимостью.

Клиника

- В самом начале заболевания пульс может быть даже замедленным, а АД – повышенным. Лишь затем выявляется тахикардия и артериальная гипотензия. В тяжелых случаях ОП очень быстро развиваются явления сердечно-сосудистой, легочной, печеночно-почечной и эндокринной недостаточности.
- В начале заболевания температура тела бывает нормальной или сниженной, в последующем повышается и долго остается субфебрильной. Более высокая температура свидетельствует о развитии осложнений ОП. Поэтому в зависимости от особенностей течения можно определять ОП как осложненный и неосложненный.

Психотические нарушения

- Развивается вследствие интоксикации мозга – считается типичным симптомом ОП. Преобладает делириозный синдром, заключающийся в расстройстве сознания, нарушенной ориентировке во времени и месте. Резкое двигательное и речевое возбуждение, страх, тревога, галлюцинации. Восстановление может быть одновременно с соматическими расстройствами, но может опаздывать. Тяжесть психических расстройств не всегда соответствует степени деструкции железы. Усугубляются фоном, чаще исходной церебральной и сосудистой недостаточностью.

Тромбогеморрагический синдром

- Причины: уклонение панкреатических ферментов в кровь, глубокие расстройства микроциркуляции, гипоксия и ацидоз, иммунная агрессия.
- Проявляется с первых часов. Суть в рассеянной гиперкоагуляции и фибринообразовании. Усугубляются расстройства микроциркуляции, затрудняется обмен клеток. Быстро стадия гиперкоагуляции переходит в коагулопатию потребления с развитием тромбоцитопении. В результате внутрисосудистое свертывание тормозит гемостаз. Параллельно протеазы, воздействуя на белки базальной мембраны сосудистой стенки, повышают ее проницаемость - распространенные геморрагии.
- Клиника тромбогеморрагического синдрома: усиленное тромбирование сосудов в местах пункций, кровоизлияния в месте пункций из-за последующего развития коагулопатии потребления.

Диагностика



Диагностические задачи:

- 1) установление диагноза панкреатита;
- 2) выявление больных с тяжелым панкреатитом (деструктивный панкреатит);
- 3) определение инфицированности панкреонекроза.

Физикальное исследование

- Объективные данные при обследовании больного в первые часы развития заболевания скудны. Обращает на себя внимание изменение окраски кожи (бледность, цианоз, желтушность. Для больных ОП характерна нерезкая и перкуторная болезненность в верхнем отделе живота по проекции ПЖ. Дефанс мышц передней брюшной стенки выражен нерезко. В раннем периоде ОП можно уловить локализованный в верхнем отделе живота симптом Щеткина-Блюмберга.

Физикальное исследование

- Цианотические пятна на коже живота и конечностей (симптом Мондора), петехии вокруг пупка, на ягодичных областях вследствие поражения периферических сосудов (симптом Грюнвальда).
- Больные боятся пальпации - Mondor.
“Резиновый” живот за счет изолированного вздутия поперечной ободочной кишки.

Характерные симптомы для острого панкреатита

- – симптом Мейо-Робсона – болезненность в подреберьях, чаще в правом, а также по задней поверхности живота в левом реберно-позвоночном углу;
- – симптом Воскресенского – отсутствие пульсации брюшного отдела аорты над пупком в результате сдавления ее отечной ПЖ;
- – симптом Керте – поперечная болезненность и резистентность на 6–7 см выше пупка, соответствующая проекции ПЖ

Лабораторное исследование

- **Лейкоцитоз**
- **Лимфопения**
- **Анемия**
- **Диспротеинемия**
- **Гипокальциемия**
- **Активность ферментов поджелудочной железы (амилаза, диастаза)**

УЗ диагностика

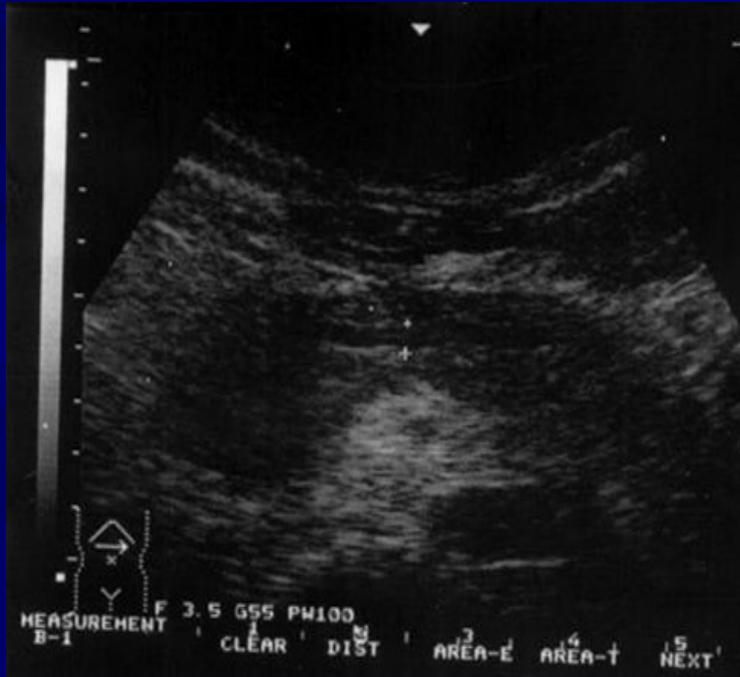
- **Ультрасонография** остается скрининговым методом оценки состояния поджелудочной железы (ПЖ), билиарной системы, брюшной и плевральной полостей при остром панкреатите. УЗИ позволяет поставить диагноз острого панкреатита в 40–86% случаев, но не всегда помогает достоверно верифицировать форму острого панкреатита, характеризовать состояние забрюшинной клетчатки. Привлечение методики измерения параметров гемодинамики в висцеральных сосудах, плотности ПЖ и забрюшинной клетчатки позволяет повысить специфичность, чувствительность и точность УЗИ при панкреонекрозе.

УЗ семиотика отечного панкреатита

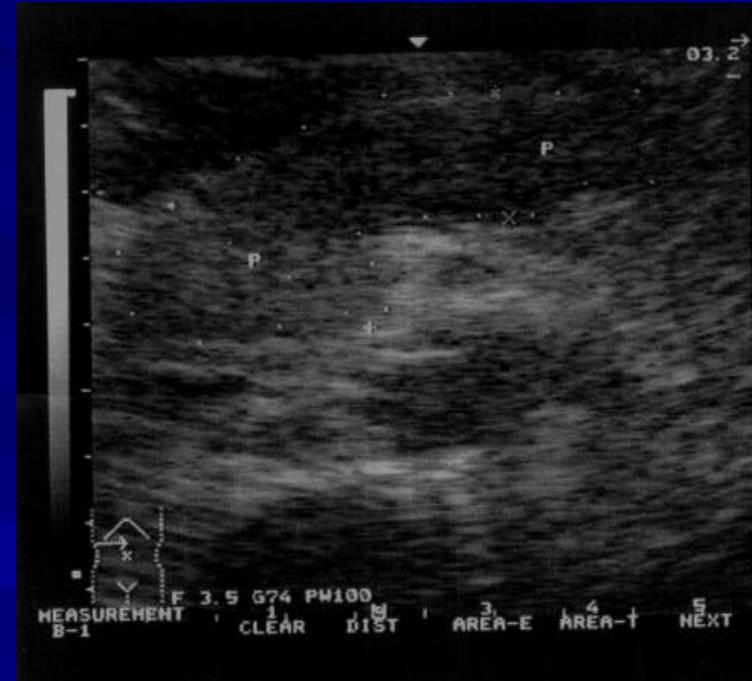
- **Непрямые симптомы**
 - диффузное увеличение размеров железы
- **Прямые симптомы**
 - очаговая гипозэхогенная зона в паренхиме

ОСТРЫЙ ИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫЙ ПАНКРЕАТИТ.

1 вариант – 32-35%



Акустическая плотность
железы резко снижена,
размеры увеличены,
расширен вирсунгов проток



Акустическая плотность
железы резко снижена

УЗ семиотика деструктивного панкреатита

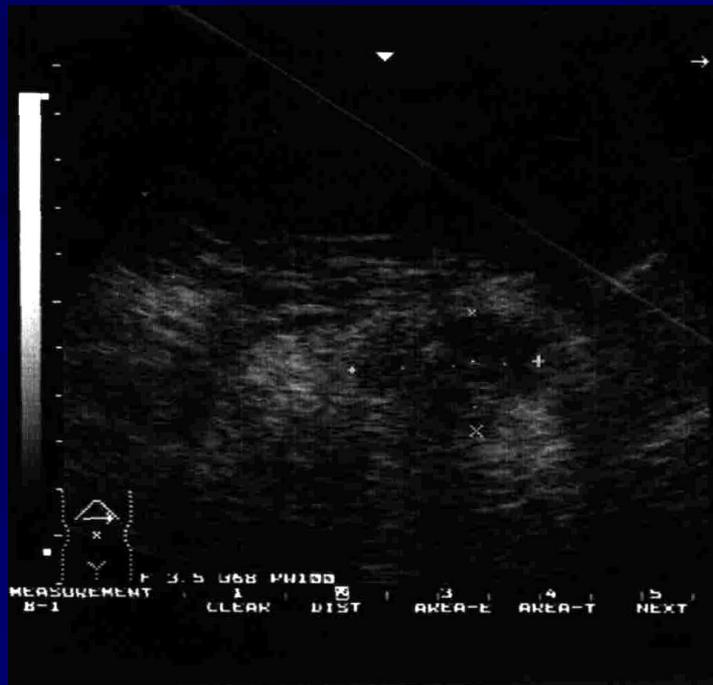
- **Непрямые симптомы**
 - диффузное увеличение размеров железы
 - выпот в сальниковой сумке
 - выпот в забрюшинном пространстве
 - выпот в брюшной полости
- **Прямые симптомы**
 - очаговая гипоэхогенная зона в паренхиме

ОСНОВНЫЕ КОМПОНЕНТЫ ОСТРОГО ДЕСТРУКТИВНОГО ПАНКРАТИТА

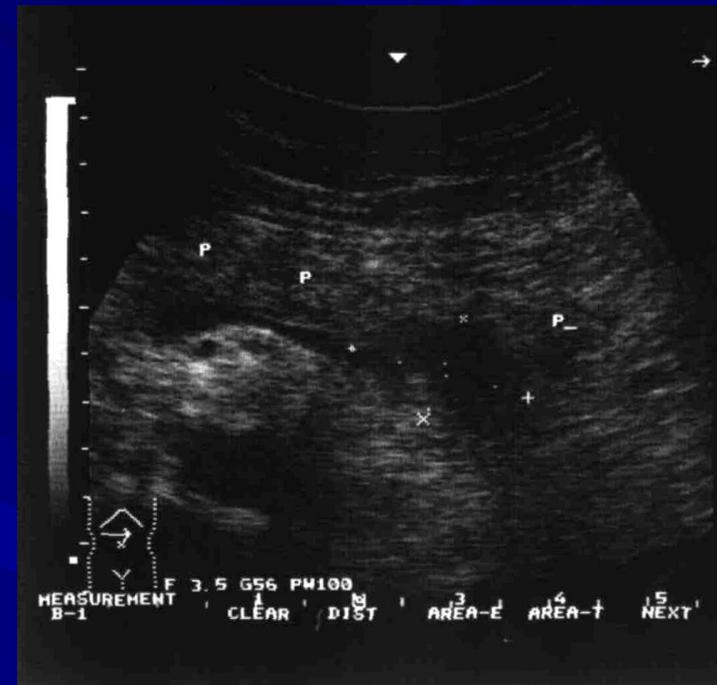


ТРАНСФОРМАЦИЯ ОЧАГОВ ДЕСТРУКЦИИ

48 – 72 часа от начала приступа.



Крупный гипо-анэхогенный
участок деструкции тела железы



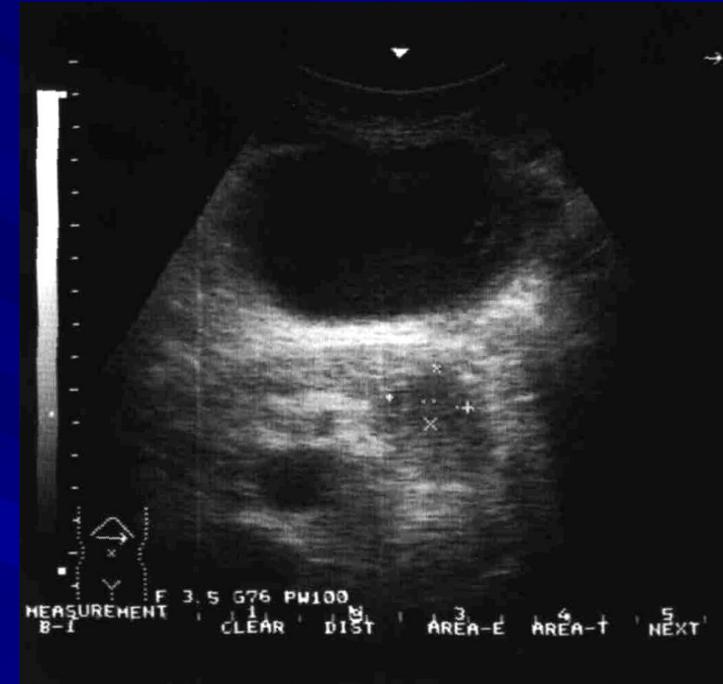
Крупный анэхогенный участок
деструкции по задней
поверхности хвоста
поджелудочной железы (р).

ТРАНСФОРМАЦИЯ ОЧАГОВ ДЕСТРУКЦИИ

48 – 72 часа от начала приступа.

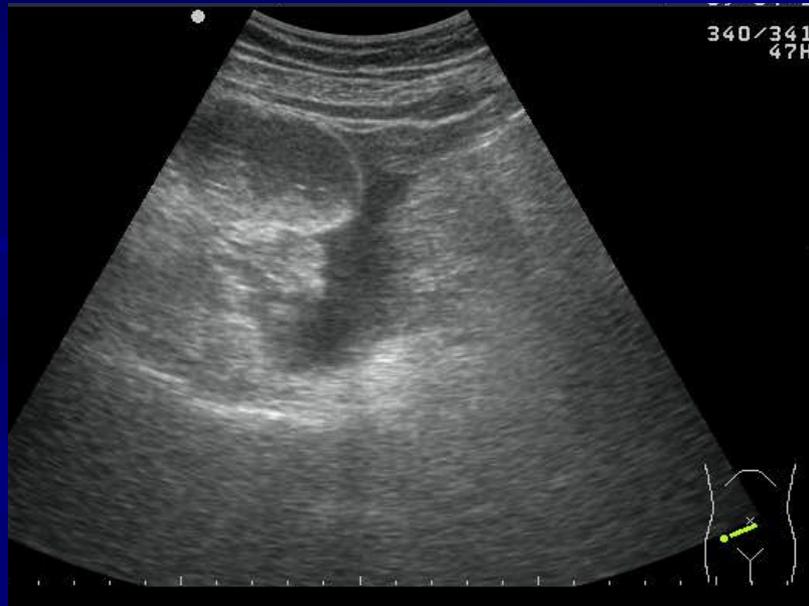
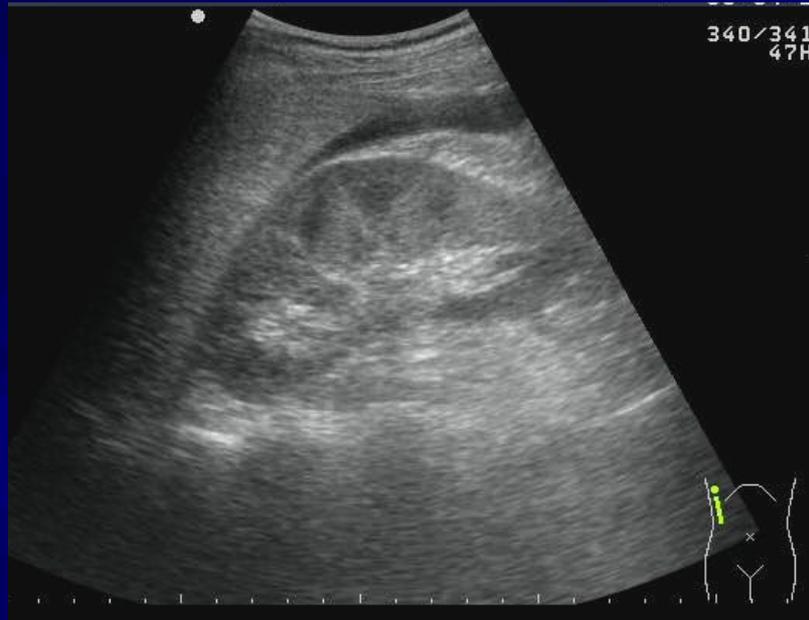


Трансформация крупного гиперэхогенного участка деструкции тела и хвоста поджелудочной железы (р) в анэхогенные очаги и развитие оментобурсита



Крупный гипоэхогенный участок деструкции в области хвоста поджелудочной железы и панкреатическое скопление жидкости

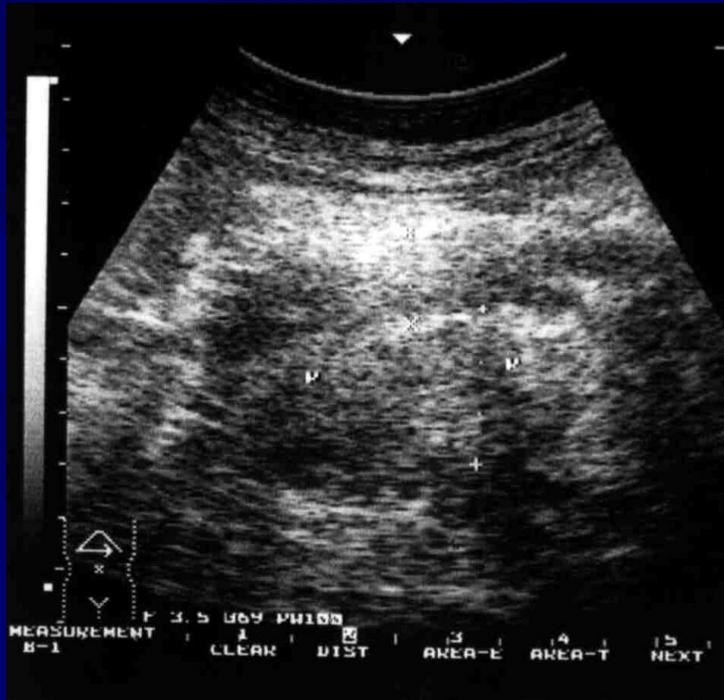
ФЕРМЕНТАТИВНЫЙ ПЕРИТОНИТ



Трансформация ферментативного парапанкреатита



ПАНКРЕАТОГЕННЫЙ ИНФИЛЬТРАТ



Инфильтрат в сальниковой сумке



Крупный инфильтрат в мезогастрии справа.

ТРАНСФОРМАЦИЯ ПАНКРЕАТОГЕННОГО ИНФИЛЬТРАТА

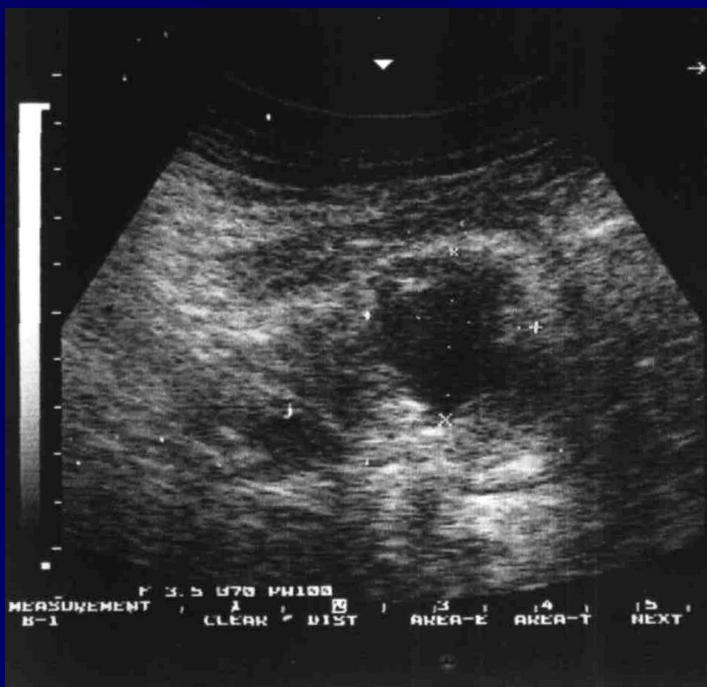


Трансформация инфильтрата вдоль нисходящей кишки с появлением жидкостного компонента



Трансформация инфильтрата в корне брыжейки тонкой кишки

ОСТРОЕ ПАНКРЕАТИЧЕСКОЕ СКОПЛЕНИЕ ЖИДКОСТИ

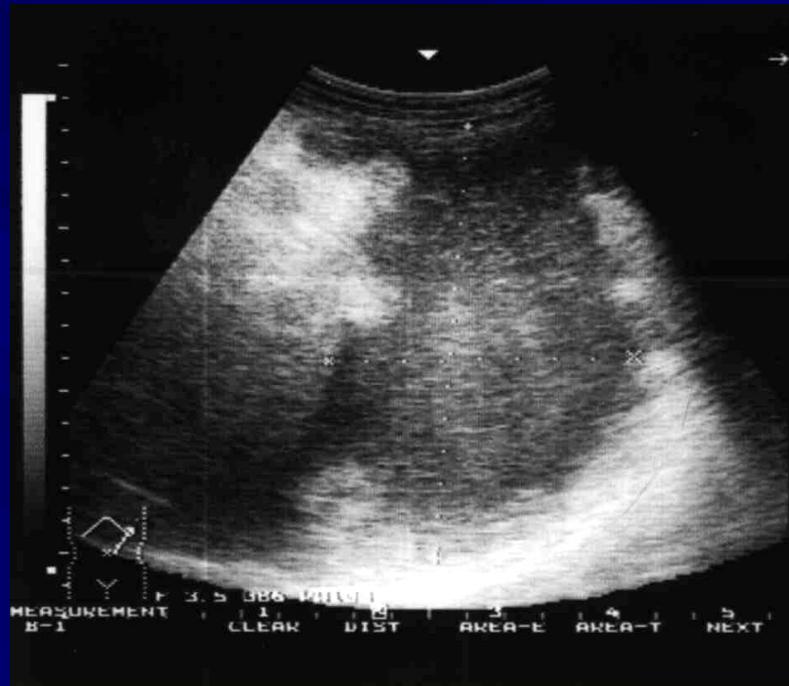


Панкреатическое скопление жидкости в теле поджелудочной железы.

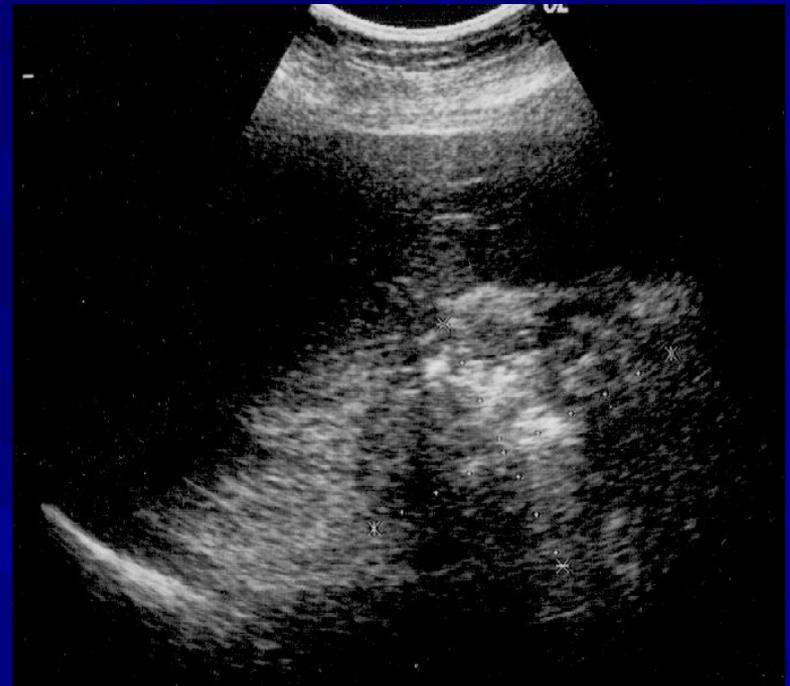


Панкреатическое скопление жидкости в области хвоста поджелудочной железы, сообщающееся с левой плевральной полостью.

ПАНКРЕАТИЧЕСКИЙ АБСЦЕСС



Абсцедирование крупного инфильтрата левого эпигастрия.



Панкреатогенный инфильтрат. Наличие пузырьков газа в инфильтрате.

ГНОЙНО-НЕКРОТИЧЕСКИЙ ПАРАПАНКРЕАТИТ



Неотграниченное поражение
левого параколярного
пространства.



Неотграниченное поражение
правого параколярного
пространства.

Лапароскопия

- **Лапароскопия** является обязательным лечебно-диагностическим методом. Однако метод не всегда позволяет непосредственно осмотреть ПЖ, забрюшинную клетчатку, оценить масштаб и характер поражения ПЖ и забрюшинного пространства. Метод видеолапароскопии позволяет выполнять декомпрессивные операции на желчном пузыре, некрсеквестрэктомии через сформированную оментопанкреатобурсостому, а также динамическую лапароскопию и санацию брюшной полости при панкреатогенном перитоните.

Показания к лапароскопии

- 1. Перитонеальный синдром и/или УЗ-признаки свободной жидкости в брюшной полости**
- 2. Дифференциальная диагностика с другими острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости**

Задачи лапароскопии

1. Диагностика (пропитывание корня брыжейки mesocolon, высокая активность амилазы выпота, стеатонекрозы)
2. Прогноз тяжести панкреатита (геморрагический характер экссудата, большое количество стеатонекрозов, обширное пропитывание забрюшинной клетчатки за пределами зоны поджелудочной железы)
3. Лечение (удаление перитонеального выпота, декомпрессия забрюшинной клетчатки, холецистостомия при прогрессирующей билиарной гипертензии, холецистэктомия с дренированием холедоха при деструктивном холецистите)

Реактивный плеврит при панкреатите



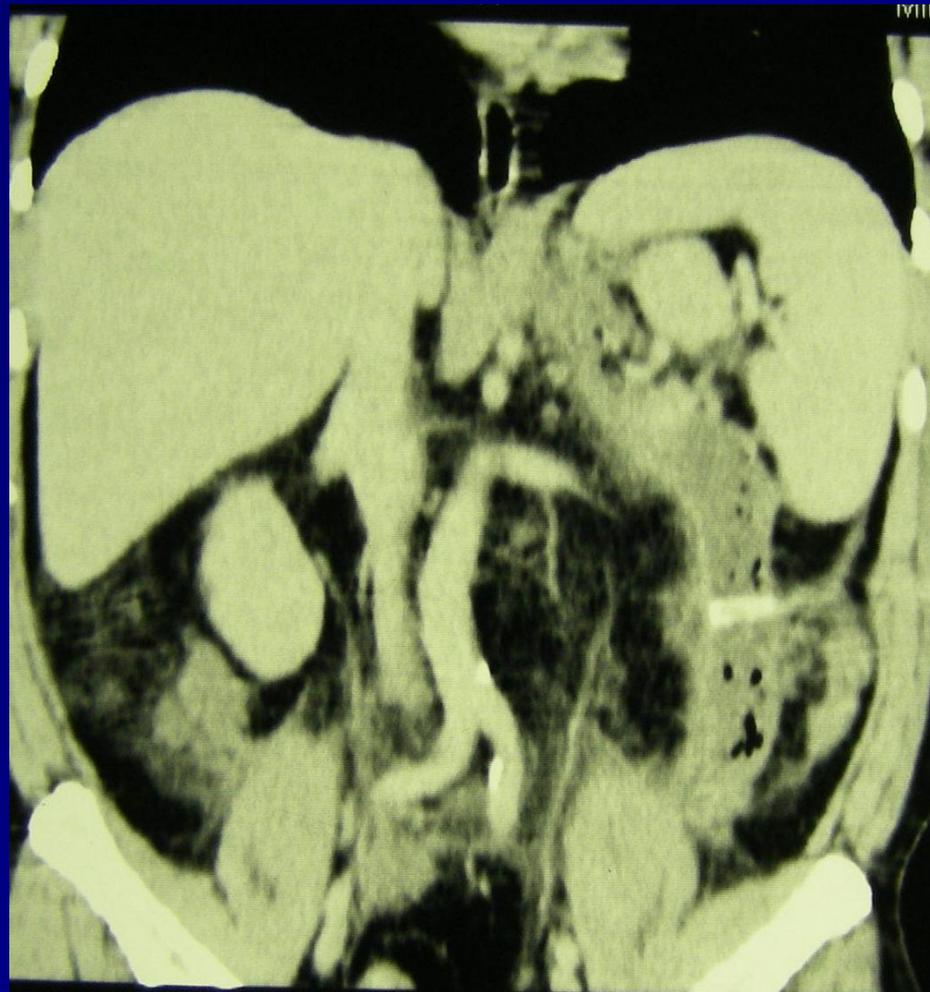
Компьютерная томография

- **Компьютерная томография (КТ)** является самым чувствительным методом исследования (71–100%) при остром панкреатите и его осложнениях, дающим разностороннюю информацию о состоянии ПЖ и забрюшинного пространства, вовлечение в процесс желчевыводящих путей, подлежащих сосудистых структур и отделов желудочно-кишечного тракта.
- Контрастная КТ (панкреатоангиосканирование) позволяет с высокой точностью диагностировать наличие панкреонекроза, оценить его масштаб и локализацию, выявить разнообразные ангиогенные осложнения (аррозию панкреатических и парапанкреатических сосудов, образование псевдоаневризм, окклюзию ветвей воротной вены).

Сливная парапанкреальная некротическая флегмона



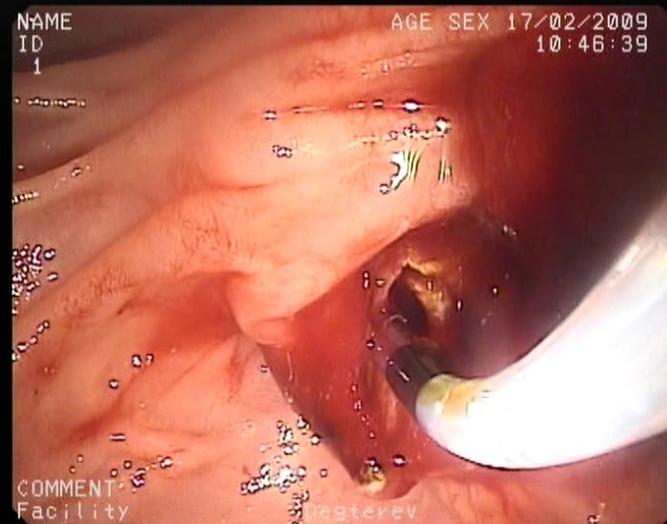
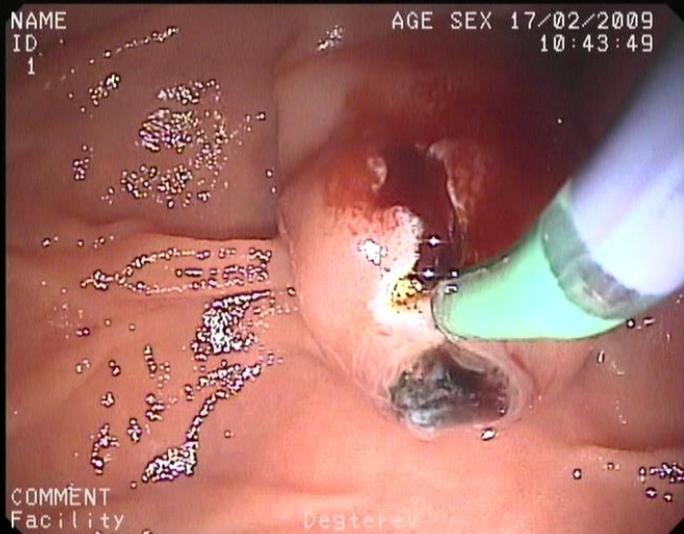
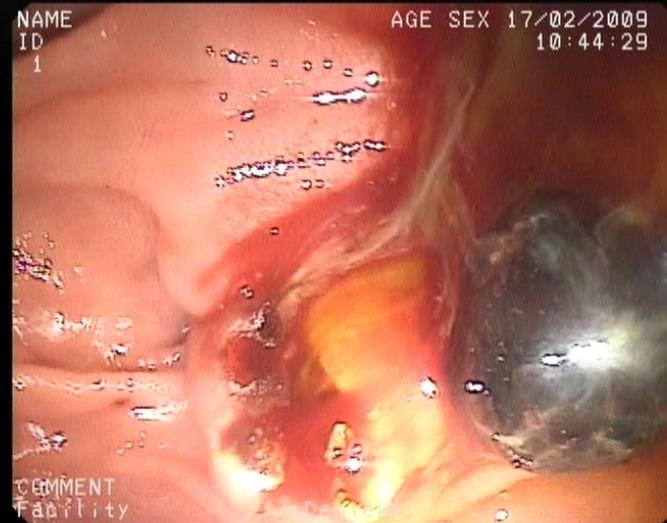
Гнойные параколярные затёки (справа и слева)



Эндоскопическая диагностика

- *Эндоскопическая ретроградная панкреатохолангиография (ЭРХПГ) и эндоскопическая папиллотомия показана при билиарном панкреатите с механической желтухой и/или холангитом с учетом визуализации расширенного в диаметре общего желчного протока по данным УЗИ и неэффективности комплексной консервативной терапии в течение 48 часов.*

Выполнение ЭПСТ при вклиненном камне



Дифференциальная диагностика

- Дифференциальная диагностика ОП на догоспитальном этапе проводится со следующими заболеваниями:
 - – с синдромом острого воспаления (острый аппендицит, о. холецистит и др.);
 - – с синдромом перфорации полого органа в свободную брюшную полость (прободная гастродуоденальная язва, перфорация язв кишечника);
 - – заболевания, протекающие с синдромом непроходимости желудочно-кишечного тракта (ОКН, заворот желудка и др.);
 - – с синдромом острого внутреннего кровотечения (язвенные гастродуоденальные геморрагии).

Оценка тяжести острого панкреатита

Для оценки тяжести ОП и прогноза развития заболевания возможно применение шкалы критериев первичной экспресс-оценки тяжести острого панкреатита . Наиболее важно раннее выявление тяжёлого панкреатита, результаты лечения которого во многом обусловлены сроком его начала. Наличие хотя бы двух признаков, перечисленных в шкале экспресс-оценки, позволяет диагностировать средне-тяжёлый (тяжёлый) ОП, который подлежит обязательному направлению в отделение реанимации и интенсивной терапии. Остальным пациентам (лёгкий ОП) показана госпитализация в хирургическое отделение.

Прогностическая шкала оценки тяжести острого панкреатита (НИИ СП им. И.И.Джанелидзе 2006г.)

1. перитонеальный синдром;олигурия
2. олигурия (менее 250 мл за последние 12 часов);
3. кожные симптомы (гиперемия лица, «мраморность», цианоз);
4. систолическое артериальное давление менее 100 мм.рт.ст;
5. энцефалопатия;
6. уровень гемоглобина более 160 г/л;
7. количество лейкоцитов более 14×10^9 /л;
8. уровень глюкозы крови более 10 ммоль/л;
9. уровень мочевины более 12 ммоль/л;
10. метаболические нарушения по данным ЭКГ;
11. вишнёвый или коричнево-чёрный цвет ферментативного экссудата, полученного при лапароскопии (лапароцентезе);
12. выявление при лапароскопии распространённого ферментативного парапанкреатита, выходящего за границы сальниковой сумки и распространяющегося по фланкам;
13. наличие распространённых стеатонекрозов,выявленных при лапароскопии;
14. отсутствие эффекта от базисной терапии.

ОЦЕНКА

- Если у конкретного пациента имеется минимум 5 признаков из числа перечисленных, то с 95% вероятностью у него имеется тяжёлая форма ОП.
- Если имеется 2-4 признака – ОП средней степени.
- Если нет ни одного признака или имеется максимум один из них – лёгкая⁵⁹ (отёчная) форма ОП.

Лечение

- Большинство пациентов страдают болезнью в легкой и средней степени тяжести ее течения и, как правило, выздоравливают. Панкреонекрозом осложняется 20-30% случаев.
- Медикаментозная профилактика панкреонекроза пока невозможна. “Поджелудочная железа - орган, на которой нельзя положиться” - Цоллингер.
- Еще в 1894 г. Korte высказал мысль о приоритете хирургии в лечении панкреатита. Но, пожалуй, ни при одном неотложном заболевании не было столь частых смен противоположных стратегий хирургического лечения.

Лечение

- Открытые классические вмешательства и дренирование тампонами неотвратно ведут к инфицированию брюшной полости и забрюшинного пространства тяжелой госпитальной инфекцией. При этом зона инфицирования в результате операций неизбежно расширяется. В результате детоксицирующий эффект операции быстро сменяется генерализацией инфекционного процесса. Далее в ранний период заболевания пациент переживает состояние эндотоксического шока и более уязвим для операционной агрессии.

Единая лечебная концепция
панкреонекроза
отсутствует.

*Господствующим представляется тезис
о нецелесообразности ранних операций в
фазу ферментативного шока или
панкреатогенного инфильтрата при
отсутствии иных показаний
экстренного характера*

Тактика лечения

- Используется активная консервативная стратегия с отсроченными операциями. Базируется на мощной интенсивной терапии, включающей детоксикацию, антибактериальную терапию, лечение синдрома кишечной недостаточности для купирования транслокации кишечной микрофлоры, коррекцию недостаточности органов и систем.
- Хирургическое лечение при данном варианте стратегии максимально оттягивается на отдаленный период. Такая интенсивная терапия часто позволяет избежать местных и системных осложнений. Организационно больные по поступлении лечатся реаниматологами при помощи хирурга.

Направления терапии острого панкреатита

- Тактика и методы комплексного лечения деструктивного панкреатита определяются категорией тяжести состояния больного. Комплексное лечение больного с деструктивным панкреатитом проводится только в условиях отделения интенсивной терапии.
- Основные направления и методы комплексной терапии деструктивного панкреатита включают несколько разделов.

1. Интенсивная корригирующая терапия

- **А. Купирование болей.** Легкие жалобы снимаются сочетанием спазмолитиков с анальгетиками периферического действия. При недостаточности подключаются анальгетики центрального действия (трамал). В третьей стадии назначаются наркотические анальгетики. При длительных сильных болях - перидуральная анестезия.
- Вводится глюкозоновокаиновая смесь (25 мл 2% раствора новокаина в 400 мл 5% раствора глюкозы).
- Не утратили значения новокаиновые блокады.

1. Интенсивная корригирующая терапия

Б. Восстановление ОЦК.

При отечной форме достаточно 2-4 л в сутки, при тяжелых - 6-10 л. В последнем случае важно дополнительно 500-1000 мл 5% альбумина или плазму в связи со значительной утратой белка;

Инфузионная детоксикация, ликвидация гиповолемии и дегидратации (коллоиды + кристаллоиды 3000-4000 мл в сутки) под контролем ОЦК, ЦВД, АД и ЧСС.

В. Терапия сердечно-сосудистых нарушений.

- Для улучшения микроциркуляции используют изоволемическую гемодилюцию.

Г. Респираторная терапия.

2. Методы экстракорпоральной детоксикации

- Используются: гемо- и лимфосорбция, гемо- и плазмофильтрация, плазмаферез. и энтеросорбции.
- Однако, в настоящее время алгоритм экстракорпоральной и энтеральной детоксикации окончательно не разработан.

3. Блокада секреторной функции ПЖ и медиатоза.

- Старый испытанный метод угнетения секреторной функции ПЖ – холод, голод, покой.
- Местная гипотермия, кроме холодной грелки (на брюшную стенку) проводится промывание желудка для устранения источника гуморальной стимуляции панкреас (вода $+4$ - $+6^{\circ}\text{C}$ в течение 2-4 часов 2 раза в сутки).

3. Блокада секреторной функции ПЖ и медиатоза.

- С этой целью применяют препараты соматостатин/октреотид. При отсутствии этих средств возможно использование антиметаболитов (5-фторурацил). 5 ФУ - 15% мг/кг веса в сутки (3-4 ампулы 750 - 1000 мг в/в - 3 дня).
- Используют Е-АКК - 150 мл 5% раствора через 4-6 часов,
- Ингибиторы протеаз: = контрикал через 4 часа (40-60 тыс. ед. в сутки при легкой форме, 100 тыс. ед. - при тяжелой),
Отсутствие доказательных данных об эффективности ингибиторов протеаз при панкреонекрозе не позволяет рекомендовать в настоящее время их дальнейшее клиническое применение.

4. Антибактериальная профилактика и терапия

- При отечном панкреатите антибактериальная профилактика не показана.
- Продолжительность антибактериальной терапии при панкреонекрозе определяется сроками полного регресса симптомов системной воспалительной реакции.

5. Нутритивная поддержка при остром панкреатите

- Парентеральное питание через 24 часа, если предполагается длительное лечение.
- Целесообразно и эффективно при панкреонекрозе проведение энтерального питания в ранние сроки заболевания через назоюнальный зонд установленный дистальнее связки Трейтца эндоскопическим путем или во время операции. Энтеральное питание начинается постепенно с обезжиренной пищи.
- В случае развития толерантности к энтеральному питанию (увеличение уровней амилаз- и липаземии, стойкий парез кишечника, диарея, аспирация), у больных панкреонекрозом показано проведение только парентерального питания.

Другие цели консервативной терапии

- 1. Купирование спазма для снятия внутрипротоковой гипертензии и вазоконстрикции: нитроглицерин, платифиллин, ношпа.
- 2. Противорвотные средства: диметпрамид, торекан, метаклопрамид (церукал, реглан), постоянный зонд в желудок.
- 3. Эвакуация желудочного содержимого: вводится зонд в желудок при тяжелых формах с явным нарушением моторики.

Другие цели консервативной терапии

- 4. Стимуляция кишечника (прозерин не применять!): новокаин 0,25% 100-200 мл + сорбит 20% 100-200 мл в/в.

Хирургическое лечение

- До 1985 года больные чаще погибали от токсического шока на ранней стадии ОП.
- Больные с ограниченными и асептическими некрозами должны лечиться консервативно (летальность в два раза меньше). Общий процент инфицирования некрозов поджелудочной железы - 40-60 %, что происходит через 10-14 дней от начала заболевания.

Ранние операции при ОП

- **Ранние вмешательства** проводятся при тотальном или субтотальном инфицированном некрозе. Далее операции выполняются в период расплавления и секвестрации (на 7-10-14 день) - поэтапная некрсеквестрэктомия.
- Оба варианта обеспечивают детоксикацию. Так, перитонеальная экссудация при геморрагическом панкреонекрозе дает максимум интоксикации в первые 4-6 часов и длится 24-48 часа. После удаления перитонеального выпота интенсивность перитонеальной экссудации уменьшается в 10-12 раз.

Ранние оперативные вмешательства

- Операции классическим открытым доступом при отечном панкреатите следует считать ошибкой в связи с неотвратимым инфицированием железы.
- Современная технология - осторожная щадящая некрэктомия (преимущественно дигитальным способом) с интраоперационным и этапным лаважем с последующим открытым ведением и многократными санациями. Объем промывной жидкости в первые дни после операции 24-48 л. Критерием эффективности промывания может быть наличие и уровень ферментов и микробиологический анализ промывной жидкости.

Операции после 10 суток

- Вмешательства более 10 суток от начала (в том числе повторные). Цель - своевременное удаление мертвых тканей поджелудочной железы и брюшинной клетчатки. Может быть несколько вмешательств, так как некротизация в разных участках различна во времени и некрэктомия за один прием часто не удается.

Показания к повторению вмешательств:

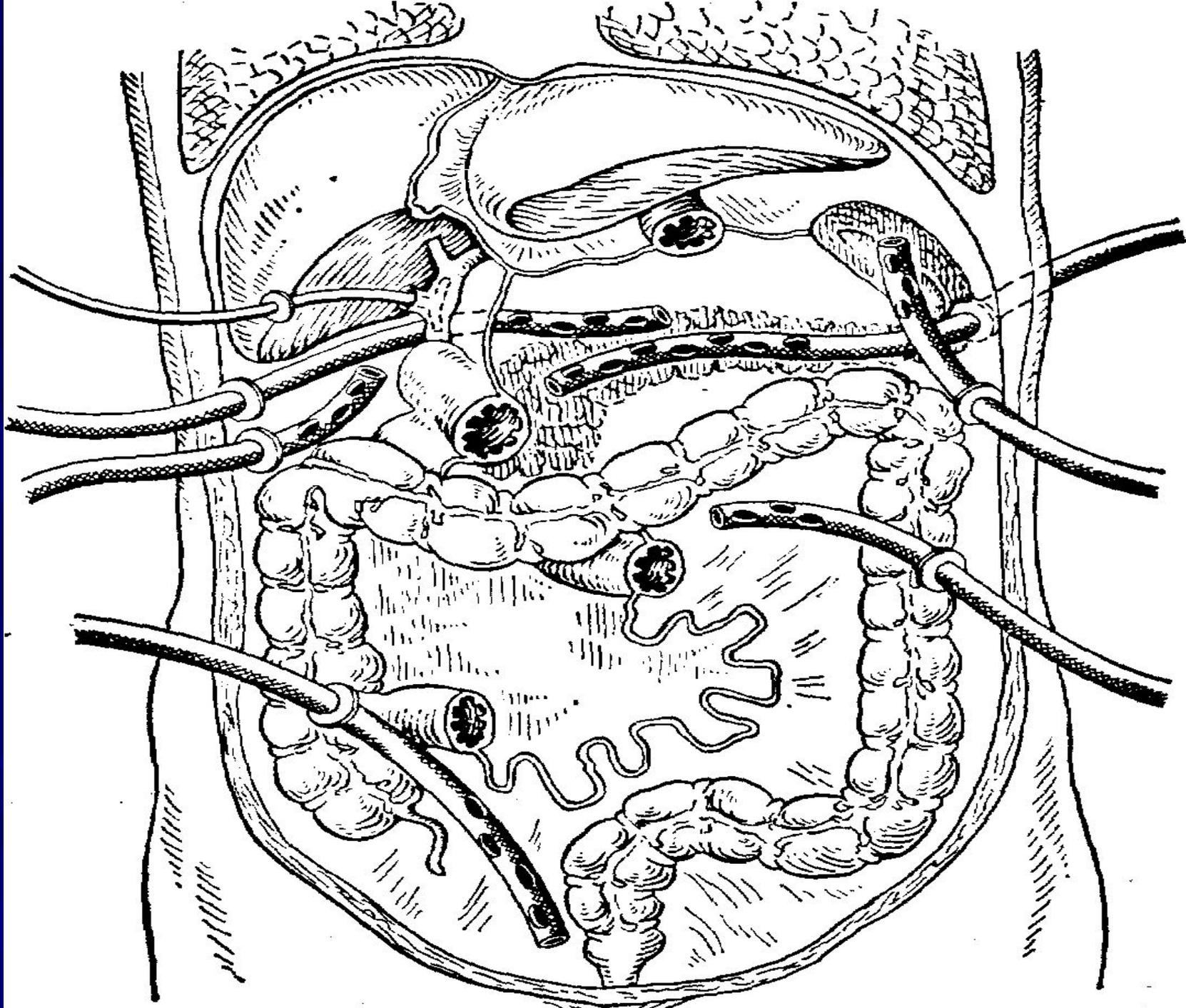
- 1) клиника абсцедирования pancreas (нарастание интоксикационного синдрома, несмотря на детоксикацию);
- 2) аррозивное кровотечение;
- 3) клиника продолжающегося перитонита.

Дренирующие операции

- В настоящее время используют три основных метода дренирующих операций при панкреонекрозе, которые обеспечивают различные условия для дренирования забрюшинного пространства и брюшной полости в зависимости от масштаба и характера поражения ПЖ, забрюшинной клетчатки и брюшной полости.
- Методы дренирующих операций забрюшинного пространства при панкреонекрозе классифицируют следующим образом:
 - – "Закрытый"
 - – "Открытый"
 - – "Полуоткрытый"

«Закрытый метод»

- I. "Закрытый" метод дренирующих операций включает активное дренирование забрюшинной клетчатки и брюшной полости в условиях анатомической целостности полости сальниковой сумки и брюшной полости. Это достигается имплантацией многоканальных силиконовых дренажных конструкций для введения антисептических растворов фракционно или капельно в очаг деструкции (инфекции) с постоянной активной аспирацией. "Закрытый" метод дренирования предполагает выполнение повторных вмешательств только "по требованию". Контроль за очагом деструкции/инфекции и функцией дренажей осуществляется по результатам УЗИ, КТ, видеооптической техники, фистулографии.



«Открытый» метод

- II. "Открытый" метод дренирующих операций при панкреонекрозе предполагает выполнение программируемых ревизий и санаций забрюшинного пространства и имеет два основных варианта технических решений, определяемых преимущественным масштабом и характером поражения забрюшинного пространства и брюшной полости. Этот метод включает:
 - – панкреатооментобурсостомию - люмботомию;
 - – панкреатооментобурсостомию - лапаростомию.
- Показанием к панкреатооментобурсостомии - люмботомии является инфицированный и стерильный распространенный панкреонекроз в сочетании с поражением парапанкреатической, параколической и тазовой клетчатки.

«Полуоткрытый» метод

- III. "Полуоткрытый" метод дренирования при панкреонекрозе предполагает установку трубчатых многопросветных дренажных конструкций в комбинации с дренажем Пенроза. В этих условиях лапаротомную рану ушивают послойно, а комбинированную конструкцию дренажей выводят через широкую контрапертуру в пояснично-боковых отделах живота (люмботомия).
- Следует особо отметить, что представленные методы "закрытого" и "открытого" дренирования забрюшинной клетчатки не являются конкурирующими, так как при соблюдении методологии и обоснованных показаниях призваны обеспечить адекватную и полную санацию всех зон некротической деструкции и панкреатогенной инфекции.

Поздние операции

- Выполняются при стихании острых воспалительных процессов (не ранее, чем через 2-3 недели после начала болезни): при подострых псевдокистах, рубцовых стриктурах панкреатического протока.
- Ложные кисты, как результат развития панкреатита, могут исчезать самостоятельно. Кисты можно сначала пунктировать под УЗИ или КТ. Если после многократных пункций киста заполняется на величину более 5-6 см, показана катетеризация под контролем УЗИ. При неуспехе - операция.

Перспектива хирургического лечения

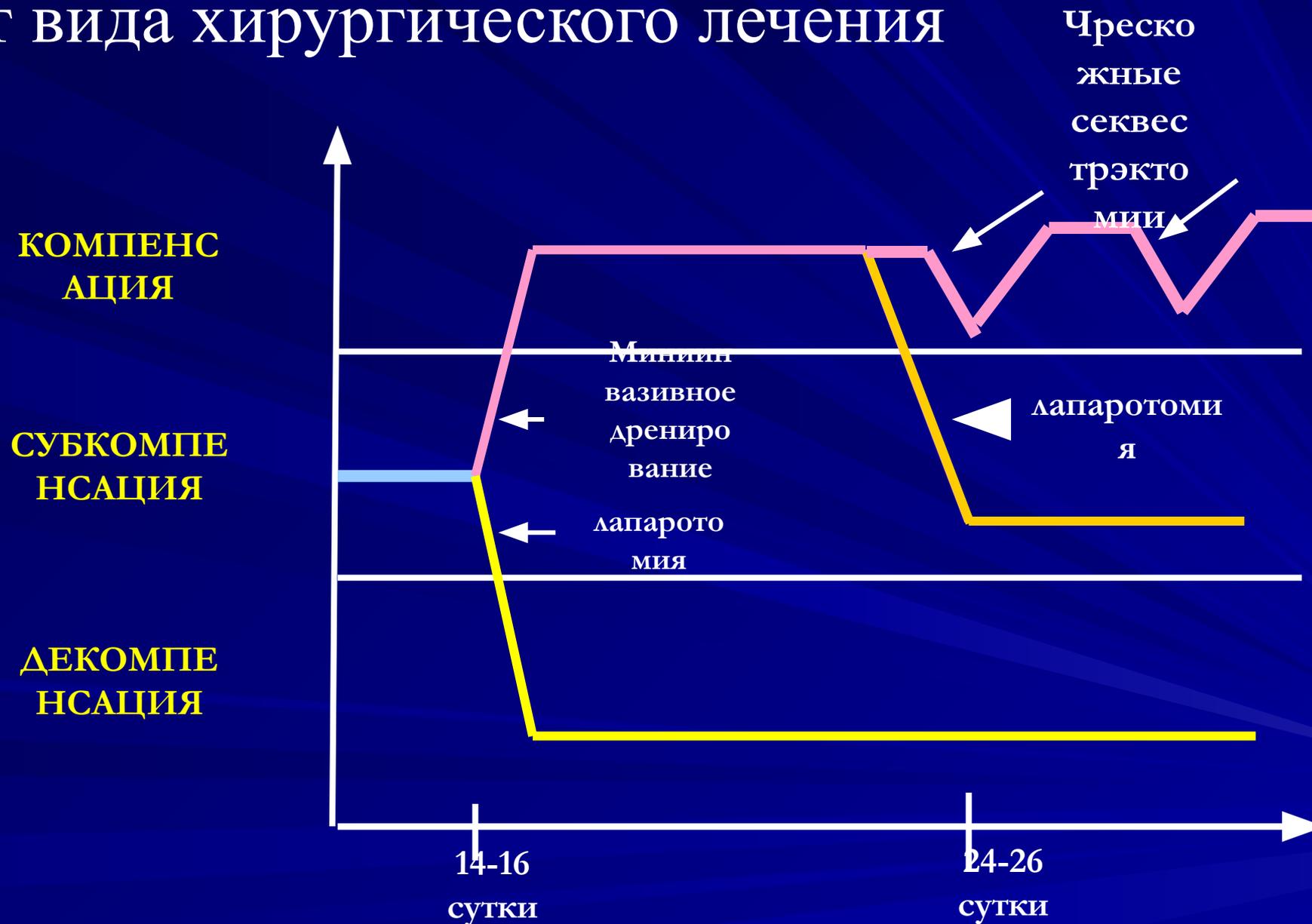
- Перспектива хирургического лечения панкреонекроза сегодня видится в сочетании интенсивного лечения, начинаемого с первых минут обращения пациента, и применение малоинвазивных хирургических технологий для организации эффективного дренирования зоны деструкции и гнойного воспаления железы, брюшной полости и забрюшинного пространства. Полезны повторные санации брюшной полости и забрюшинного пространства. Последнее является тем полигоном, на котором разыгрывается гнойно-некротическая драма, так как поджелудочная железа - это забрюшинный орган.

Babu D.I. Siriwardena A.K.

Pancreatology. 2009;9(1-2):9-12.

- “Очевидно наступает эра миниинвазивных вмешательств при панкреонекрозе, однако нет достаточной доказательной базы их эффективности – отсутствуют рандомизированные исследования”

Тяжесть состояния больных в зависимости от вида хирургического лечения



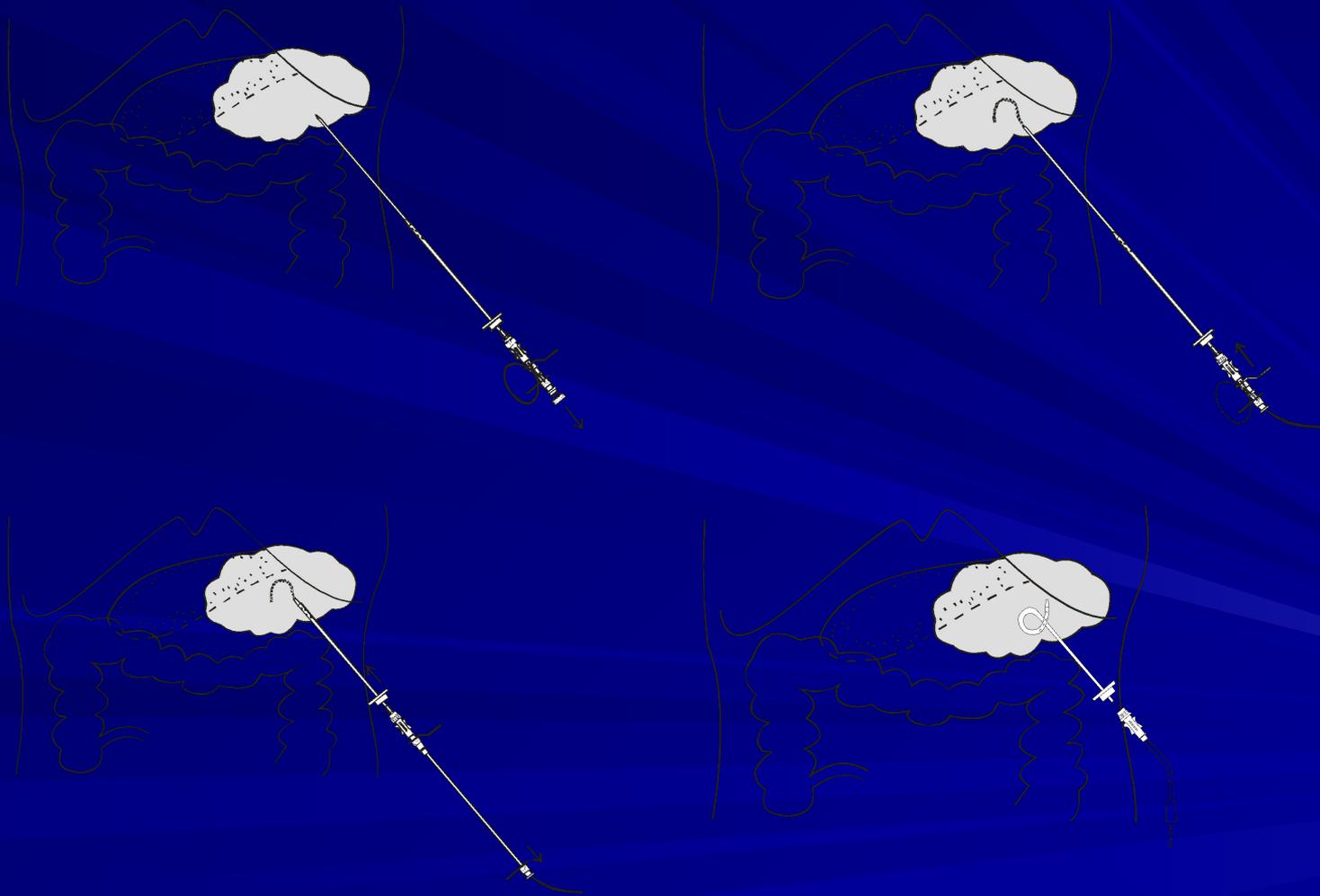
Виды миниинвазивного лечения в фазе гнойных осложнений

- 1. Минилапаротомия с помощью набора инструментов «Миниассистент»**
- 2. УЗ-контролируемое пункционное дренирование гнойников**
- 3. Эндовидеохирургическое дренирование гнойников**

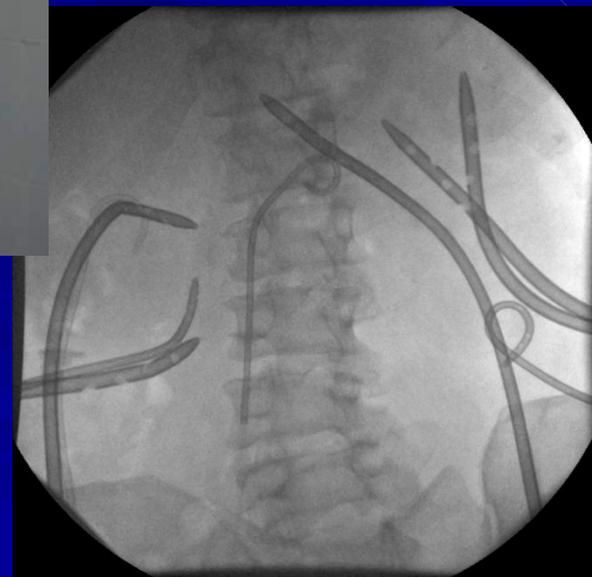
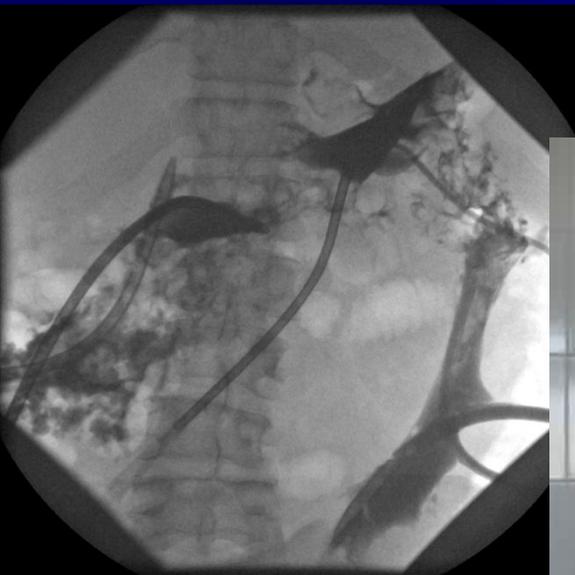
Хирургические задачи при чрескожном лечении больных с панкреонекрозом и распространенным парапанкреатитом

- Адекватное дренирование и санация всех очагов поражения забрюшинной клетчатки
- Чрескожная экстракция некротических тканей

Схема дренирования острого панкреатического скопления с помощью УПДО-1



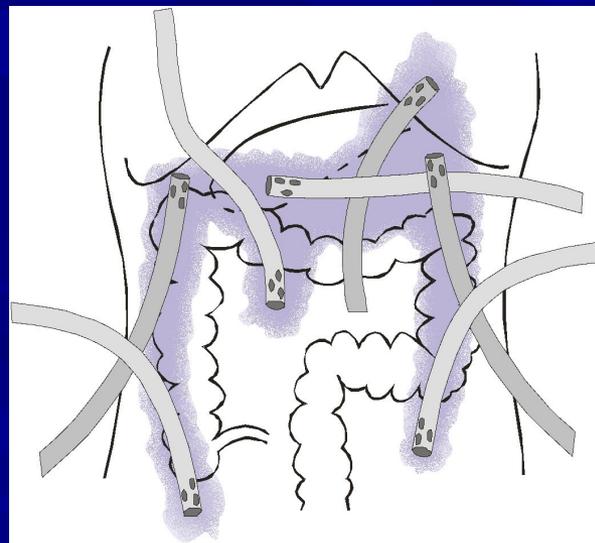
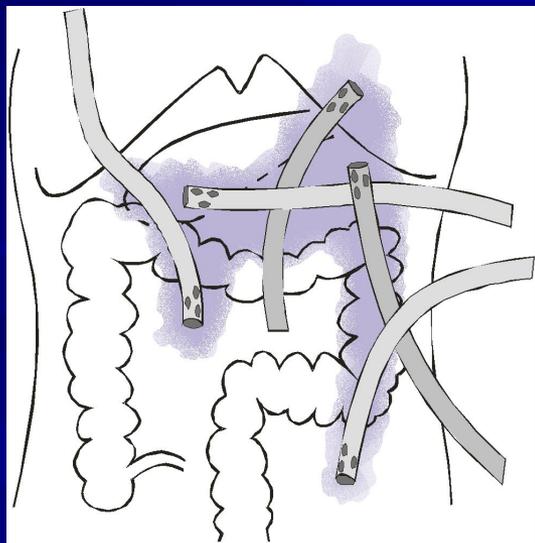
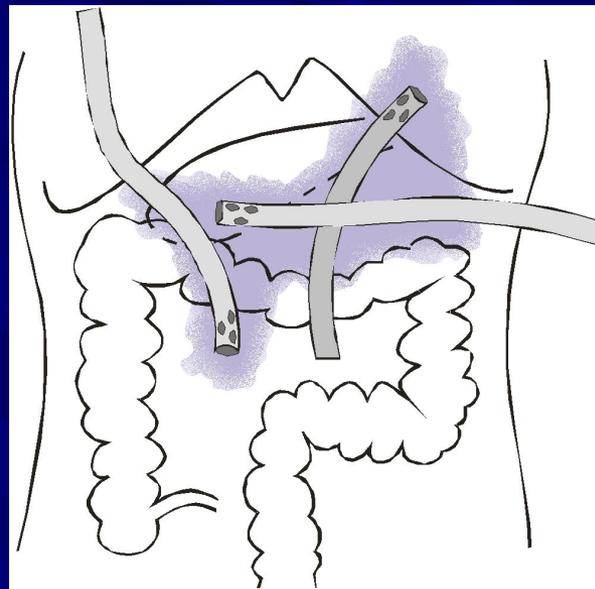
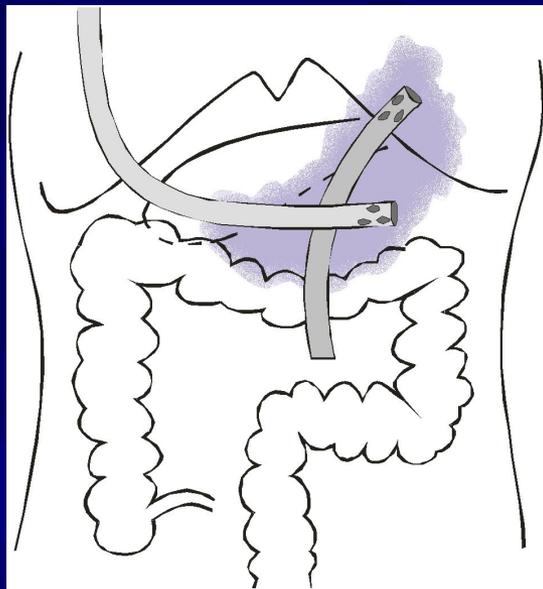
Фистулограмма, внешний вид и обзорная рентгенограмма больного Е. (через 2 недели от начала)



Замена дренажа 10 мм на дренаж 20 мм



Варианты дренирования пораженных отделов забрюшинной клетчатки



Экстракция секвестров катетером с торцевым отверстием.



Пункционный канал 15 мм

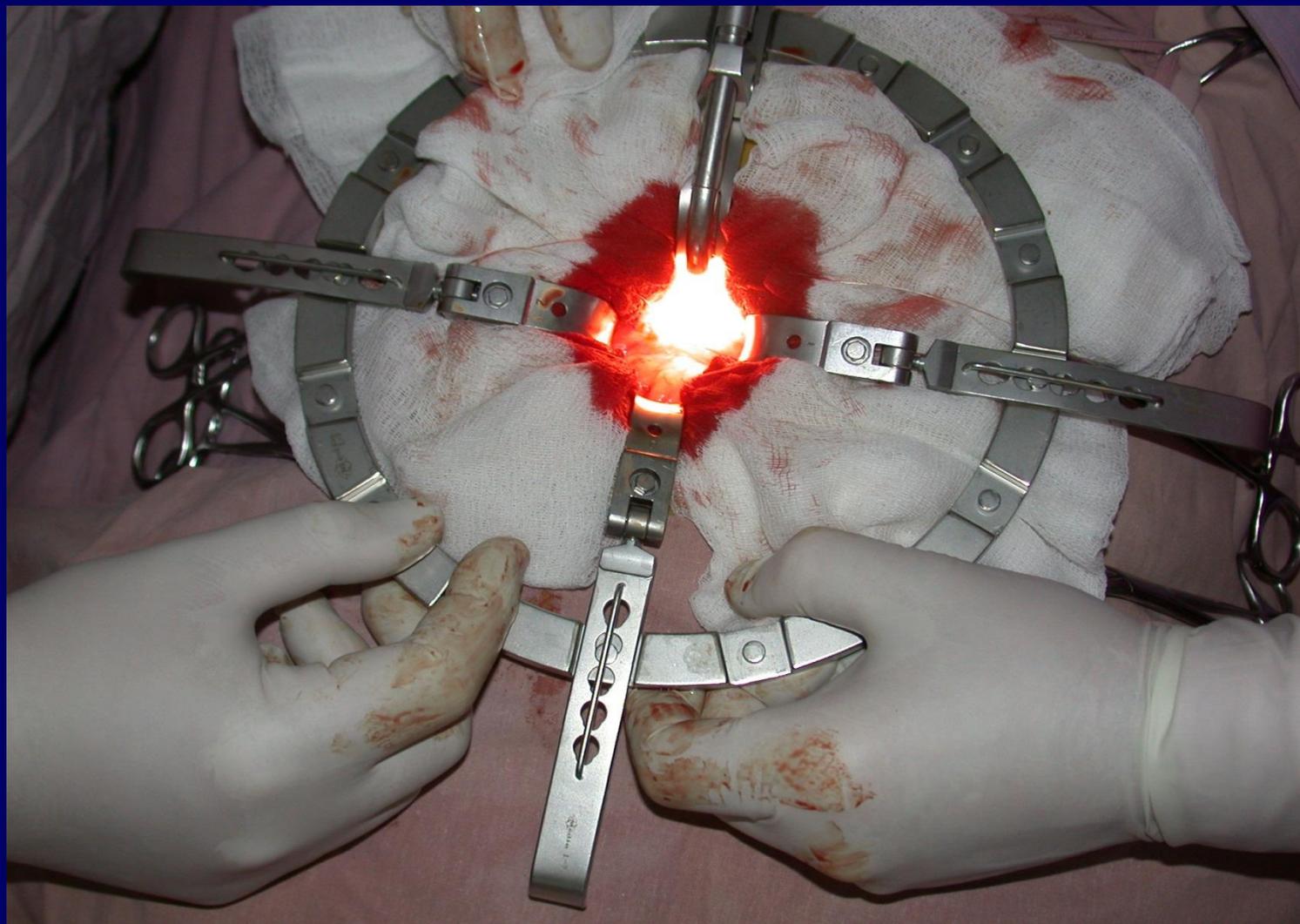
Удаление секвестра специальным экстрактором



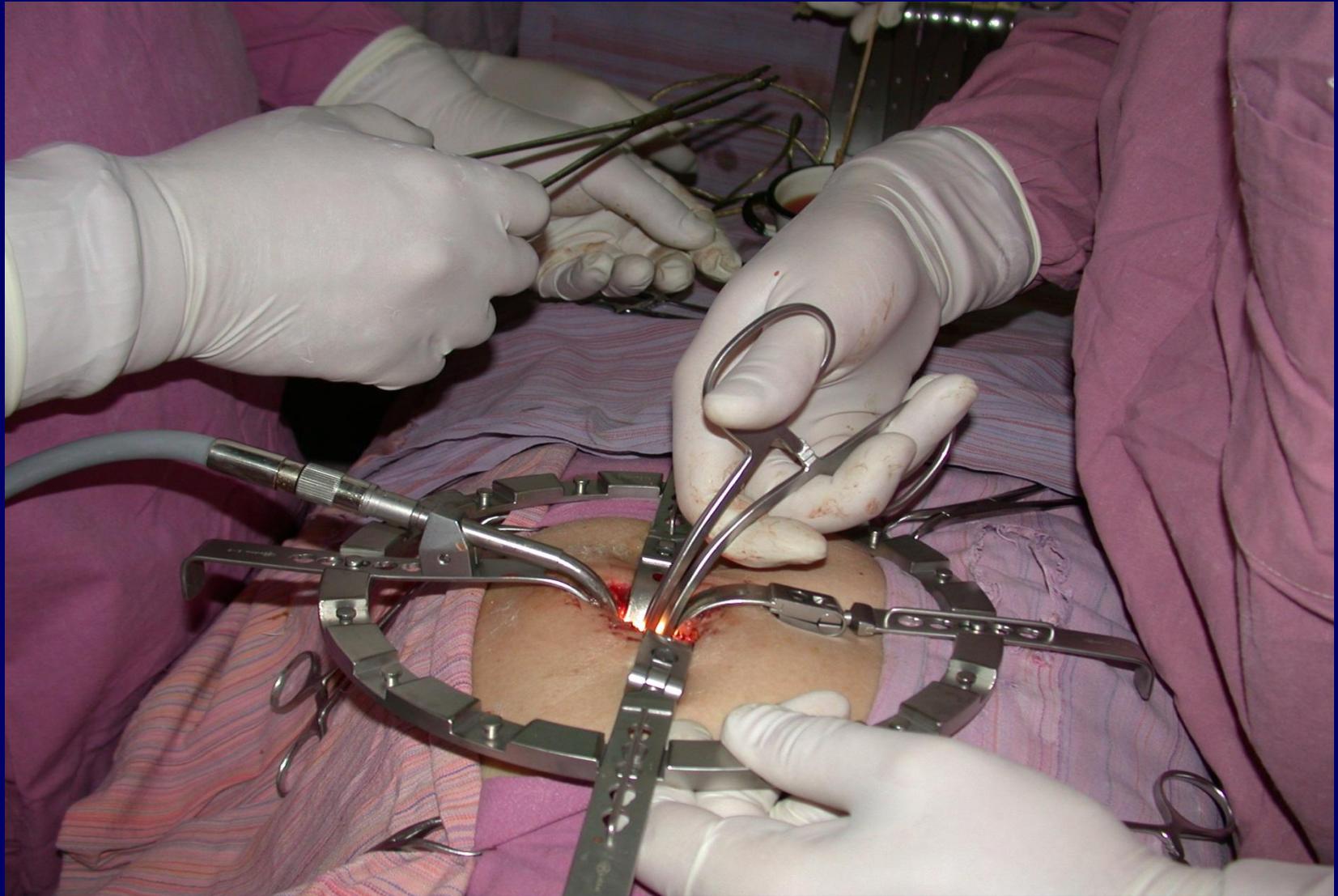
ВИДЕО НЕКРЕСЕКВЕСТРАКТОМИЯ



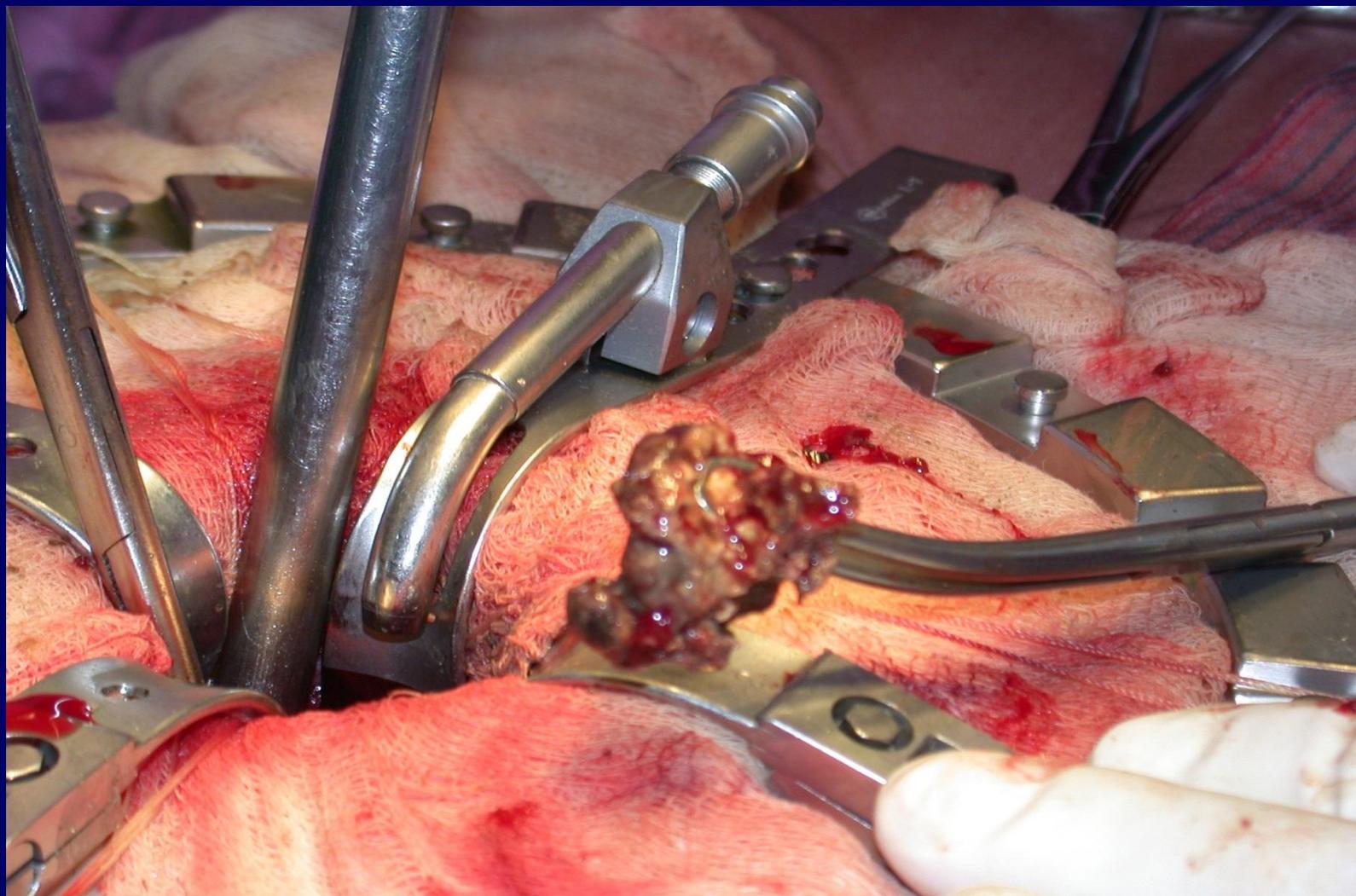
Крючки «Миниассистента» заведены сальниковую сумку



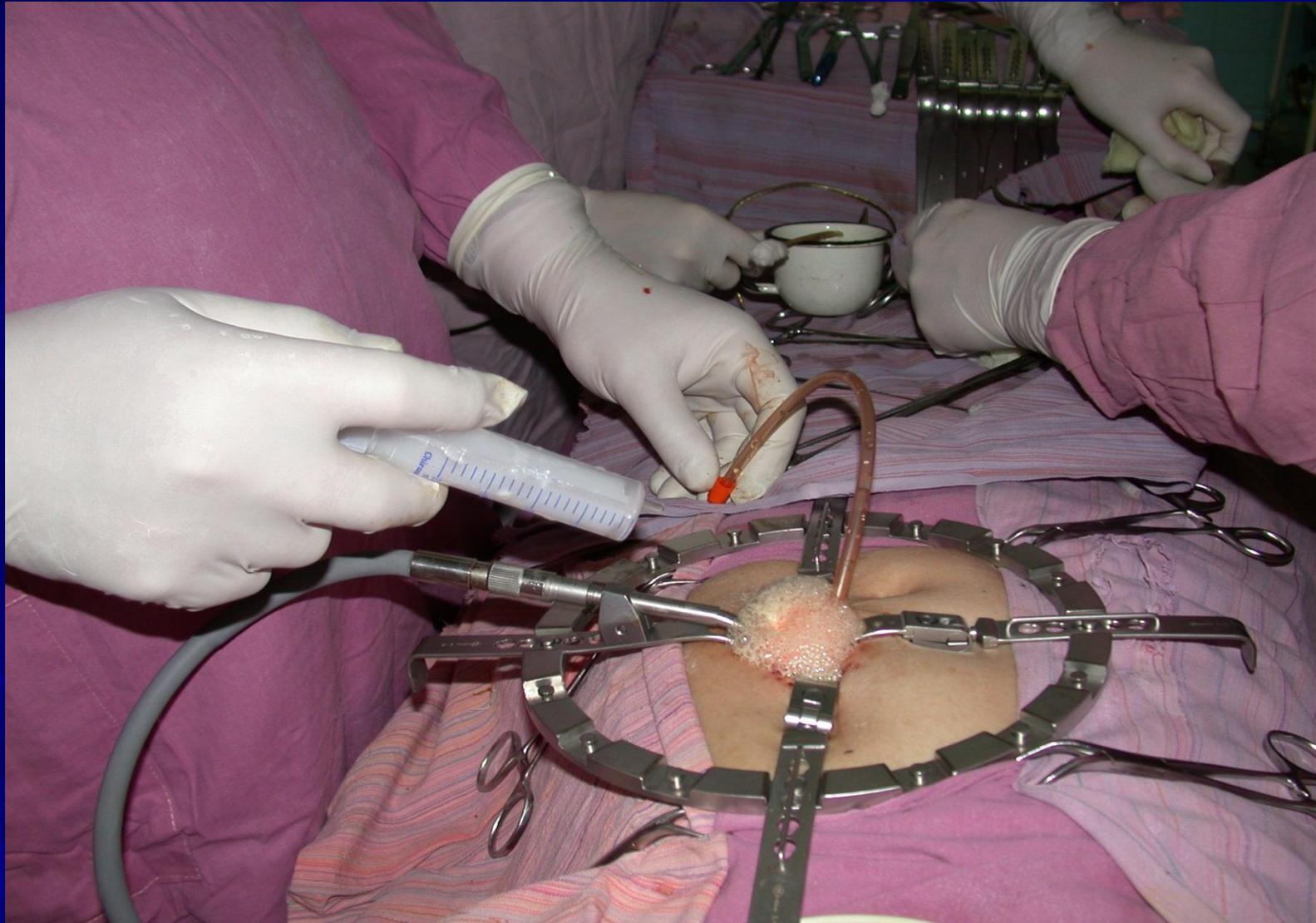
В сальниковую сумку заведен окончатый зажим



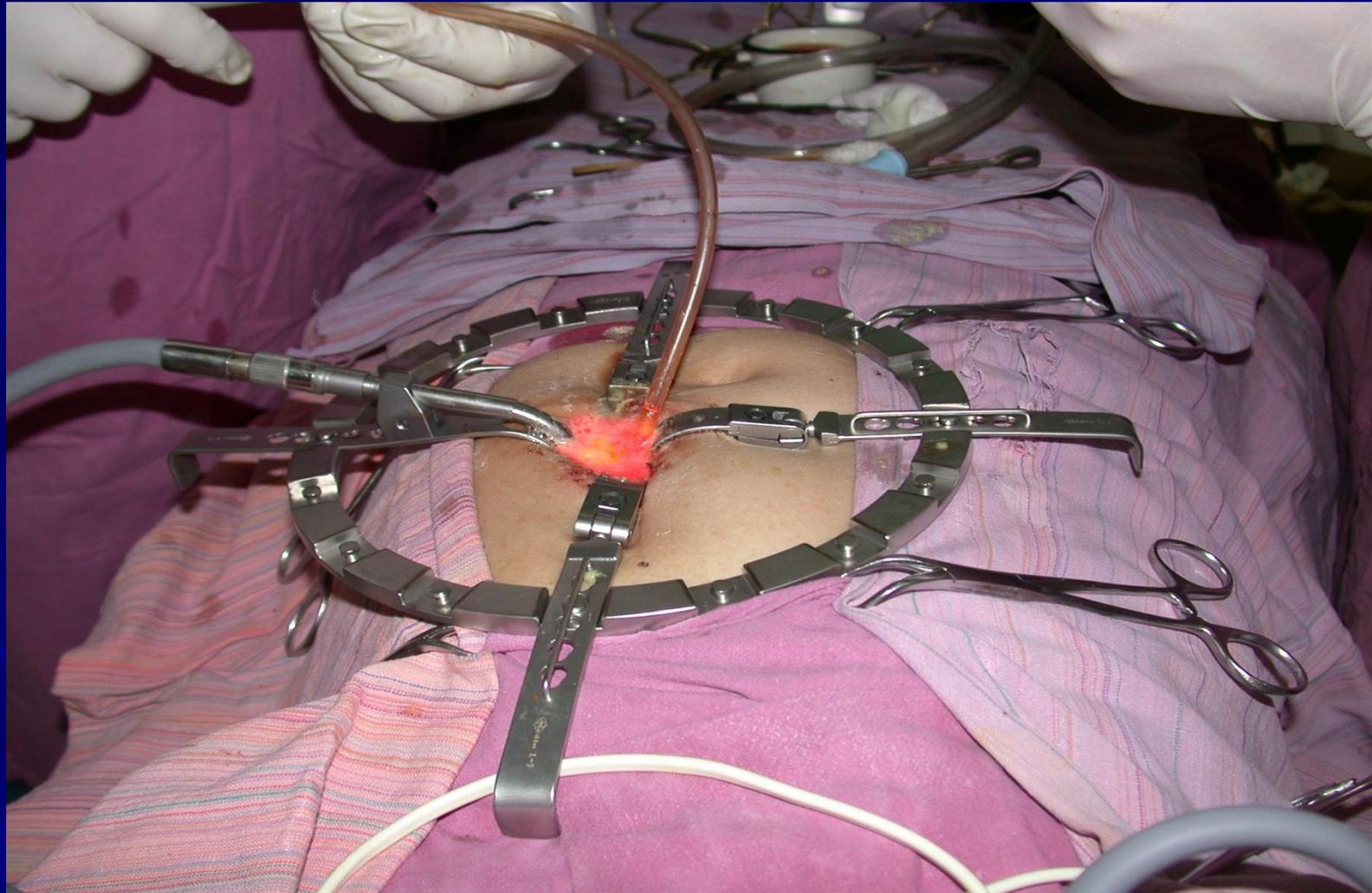
Окончатым зажимом удалён секвестр



Промывание сальниковой сумки раствором перекиси водорода



Промывание сальниковой сумки раствором фурацилина



Внешний вид послеоперационной раны после минилапаротомии



Некрсеквестрэктомиа из мини-доступа



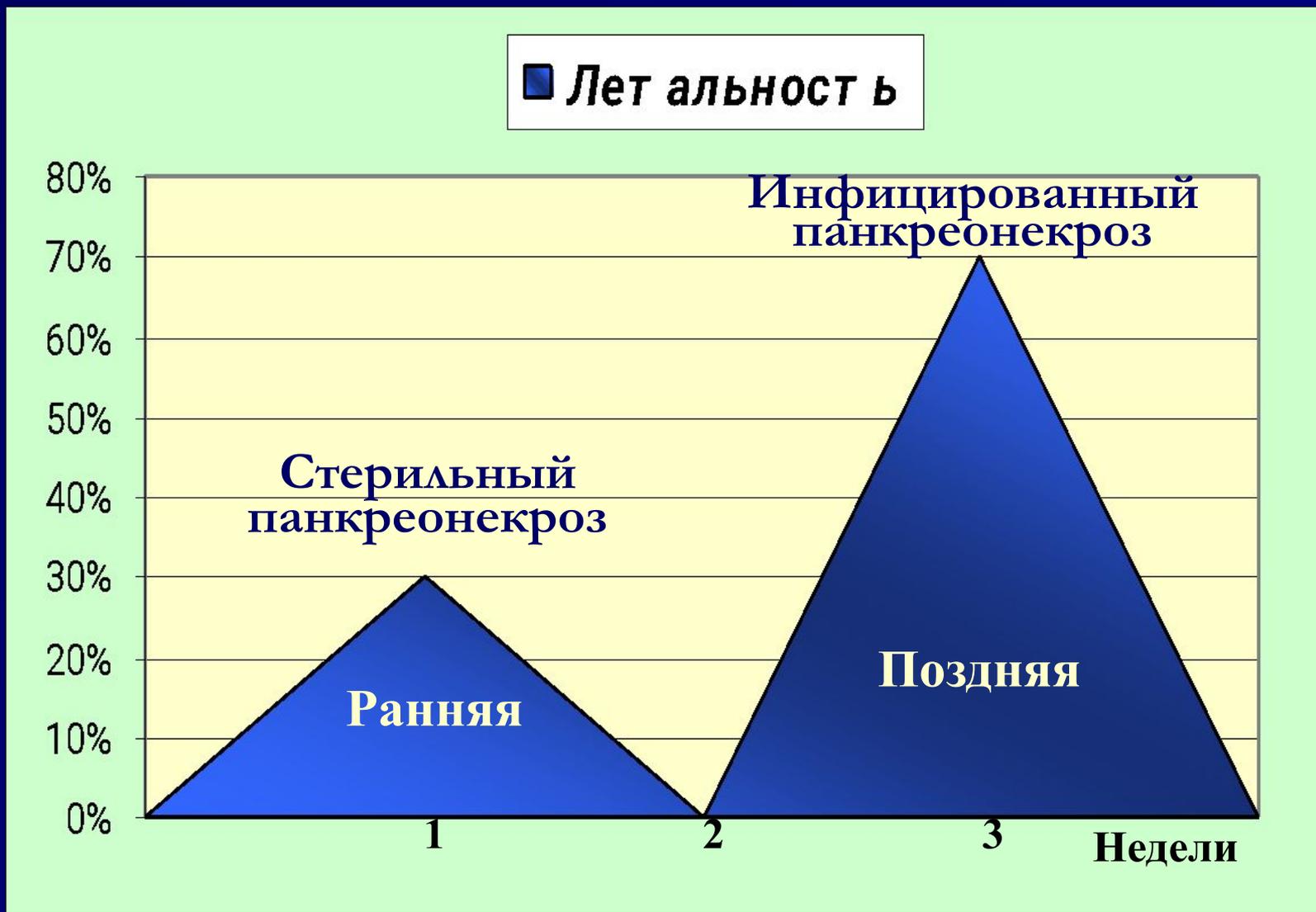
Секвестры, удалённые из сальниковой сумки



Результаты лечения

- Результаты лечения острого панкреатита в последние годы стабилизировались.
- При отечных формах острого панкреатита исходы и прогноз благоприятны.
Летальность при стерильном панкреонекрозе колеблется от 10 до 15%, при инфицированном панкреонекрозе колеблется в пределах 40-60% в основном за счет гнойно-септических осложнений.

Летальность от острого панкреатита

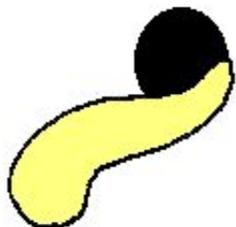


Классификация гнойно-некротического паранекротита

(Толстой А.Д., 2003 г.)

Общая
летальность

30%



Единичный
абсцесс
(тип А)

УВ – 9% Л – 9%

Множественные
абсцессы
(тип В)

УВ–29% Л-30%

Сливная
некротическая
флегмона
(тип С)

УВ–21% Л-39%

Односторонний
гнойный затек в
отдаленную от ПЖ
клетчаточную
область
(тип D)

УВ – 28% Л – 55%

Распространённое
поражение
отдалённых отделов
забрюшинной
клетчатки
(тип E)

УВ – 13% Л– 67%

Общая
летальность

62%



Эффективность пункционных методов лечения панкреонекроза и гнойно- некротического парапанкреатита

- Краснодар 2008-12г.
- Кол-во больных 160
- Лапаротомия – 11 (8 %)
- Умерло 33 (20.6 %)
- Санкт-Петербург 2012 г
- Кол-во больных 30
- Лапаротомия – 2 (6,6 %)
- Умерло – 2 (6,6 %)
- Тула 2009 -12г.
- Кол-во больных 53
- Лапаротомия – 20 (37,7%)
- Умерло 9 (17,0)

СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ!