## *Острый панкреатит*

 Острый панкреатит среди острых хирургических заболеваний органов брюшной полости занимает по частоте третье место после острого аппендицита и острого холецистита. В группе стационарных больных с острой патологией органов брюшной полости больные с ОП составляют 4-12%.

Актуальность проблемы лечения панкреонекроза обусловлена значительным возрастанием количества больных и стабильно высокой летальностью, связанной с повышением числа распространенных форм панкреонекроза, сопровождающихся высокой частотой развития тяжелого панкреатогенного шока, полиорганной недостаточностью и выраженными гнойно-некротическими осложнениями (В.С.Савельев, 1996, и др.). В литературе отсутствует единый подход в хирургической тактике при этом труднопрогнозируемом заболевании (В.А.Кубышкин, 1996; А.В.Пугаев с соавтор, 1997; Ю.П.Атанов, 1997 и др.).

Острый деструктивный панкреатит является одной из наиболее сложных проблем в неотложной абдоминальной хирургии. Основные трудности связаны с выбором рациональной лечебной тактики в зависимости от этиологической, клинико-морфологической формы, фазы развития заболевания, тяжести состояния больного, информативности методов диагностики. Вопрос о единой лечебно-тактической доктрине остается открытым. Принятие тактических решений и конкретных клинических ситуациях определяется весьма неоднозначно. Нет общепринятого мнения в отношении оптимальных сроком и методов оперативного пособия.

 Актуальность проблемы хронического панкреатита на протяжении нескольких десятилетий не ослабевает, так как связана с широким распространением заболевания в мире и тем, что контингент больных включает значи­тельное число лиц трудоспособного возраста. Интерес к изучению этого за­болевания связан не только с увеличением его частоты и трудностями диагностики, несмотря на введение в практику современных рентгено-эндоскопических, ультразвуковых, лабораторных и инструментальных методов исследо­вания механизмы его возникновения и развития остаются недостаточно раскрытыми. Весьма низкими остаются и лечебно-профилактические возможности при ХП, а хирургические вмешательства преимущественно направлены на ус­транение осложнений заболевания; при чём аспекты хирургической тактики, показания, выбор метода операции, принципы до- и послеоперационного ведения, оценка эффективности хирургического лечения до сих пор всё же остаются дискутабельными. С другой стороны, недостаточная осведомленность о клиническом течении хронического панкреатита и значении различных диагностических приемов приводит к тому, что так называемым "трудным больным" с неоправданной лёгкостью ставится диагноз хронического панкреатита.

Злоупотребление алкоголем, что отмечено у 60-80% больных, преобладание рафинированных и высококалорийных продуктов в питании наших современников, значительное снижение доли натуральных компонентов пищи приводят к нарушениям различных видов обмена, активизации свободно-ради­кальных процессов, накоплению продуктов пероксидации липидов с повреждением клеточных мембран. Подобные изменения дают основания рассматривать хронический панкреатит как болезнь цивилизации.

 Возникающие при ХП морфологические изменения ткани поджелудочной же­лезы не являются только воспалительными, что может позволить обозначить ХП как хроническую панкреатопатию, характеризующуюся при многообразии этиологических факторов однотипностью морфогенеза: прогрессирующей атрофией железистой ткани, распространением фиброза и замещением соединительной тканью клеточных элементов паренхимы поджелудочной железы. Поэто­му при лечении рассчитывать не на полное восстановление структуры и функции органа, а лишь на приостановление прогрессирования патологического процесса и компенсацию функциональных нарушений. Несмотря на увеличение суммы знаний о хроническом панкреатите требуется дальнейшее накопление опыта для оценки вариантов клинического течения, разработки эффектив­ных алгоритмов обследования и лечения таких больных.

 **Причины возникновения**

В основе ОП лежит повреждение ацинарных клеток поджелудочной железы в форме некроза и некробиоза. Патологический процесс возникает вследствие внутриорганной активации протеаз и липаз ПЖ. Повреждающие свойства приобретают трипсиноген, химотрипсин, эластаза, липаза и фосфолипаза А и др. Как известно указанные ферменты продуцируются поджелудочной железой и находятся в неактивном состоянии. От внутриорганной активации их защищают белковые антиферментные системы и в частности антитрипсин. Свою активность ферменты приобретают в 12-п. кишке под влиянием кишечной энтерокиназы и желчи.

При остром панкреатите внутриацинарным активатором панкреатических ферментов становятся первые порции трипсина возникающего в процессе деструкции панкреатитов. Выход ферментов за пределы клеточной структуры дает начало аутокаталитическому некротическому процессу. Скорость развития панкреатической деструкции зависит от соотношения ферментоактивирующих и ингибирующих механизмов и функционального состояния панкреатоцитов.

Активированные панкреатические ферменты действуют не только местно, но и поступают за пределы паренхимы ПЖ (в парапанкреатическую клетчатку и брюшную полость, по портальной вене в печень, по лимфатической системе в кровеносное русло), оказывая воздействие на весь организм.

В развитии гуморальных реакций при ОП имеет значение активация калликреин-кининовой системы с образованием и выбросом значительного количества свободных кининов, гистамина, серотонина. Активные ферменты и вазоактивные пептиды (калликреин, брадики-нин) способствуют повышению сосудистой проницаемости и формированию отека тканей в зоне поджелудочной железы с прогрессированием экссудации в брюшную полость. Ухудшение перфузии тканей, нарастание отека в интерстиции ПЖ, вызывает сдавление проходящих там питающих сосудистых образований, способствуя некротическому повреждению секретирующей ткани ПЖ.'

При тяжелых формах панкреатита трагедия разыгрывается, как и при шоке, на уровне микроциркуляторного звена, следом за которым идут метаболические нарушения во всем организме.

Таким образом, параллельно с ферментативным поражением паренхимы и стромы поджелудочной железы происходит транзит активированных ферментов в кровь, способствуя нарушению калликреин-кининовой системы. Возникает синдром взаимного отягощения, который может быть обозначен как ферментативная интоксикация. Точкой приложения последней может оказаться миокард (токсический миокардит), легкие (ферментативная пневмония), головной мозг (энцефалопатия), печень (токсический гепатит), почки («трипсиновая почка»), серозные оболочки (ферментативный плеврит), ферментативный перитонит.

И все же некроз поджелудочной железы является ведущим в характеристике тяжести заболевания и в конечном итоге именно от степени некроза и дальнейшей его судьбы, зависит судьба больного.

Итак, объем некроза ПЖ простирается от легкой отечной формы, где деструкция ацинарной ткани касается лишь отдельных клеточных элементов до тотально-субтотального некроза, когда омертвевает практически вся поджелудочная железа.

В настоящее время ОП рассматривается как полиэтиологическое (более 10 пусковых факторов) но монопатогенетическое заболевание. Началом патогенеза следует считать повышение гидростати­ческого давления в протоках поджелудочной железы, их "разгерметизация" и поступление секрета в ткань железы. На этом фоне происходит активация основных панкреатических ферментов, развитие некроза.

Первые порции трипсиногена, попавшие в интерстиций вследствие "разгерметизации" дольковых протоков, превращаются в активный трипсин, подвергающий дальнейшему разрушению ткань ПЖ. Трипсиновый некроз носит колликвационный (влажный) характер, имеет склонность к распространению и геморрагическому пропитыванию. Наоборот, жировой некроз, обусловленный действием активированной липолитической ферментной системы, носит коагуляционный характер.

В асептических условиях трипсиновый некроз заканчивается лизисом тканей, а жировой - образованием рубцовой соединительной ткани. Оба вида некроза способны формировать постнекротические ложные кисты.

В случае инфицирования участки ацинарного некроза и окружающей железу забрюшинной клетчатки подвергаются гнойному расплавлению и секвестрации. При этом парапанкреатит больше схож с некротической флегмоной, так как имеет склонность распространяться по клетчаточным пространствам в разных направлениях: кверху до средостения, книзу до подвздошно-тазовой клетчатки. Поражению подвергается брыжейка толстой кишки, паранефрий, корень брыжей­ки тонкой кишки, параколон.

 Разгерметизация протоковой системы, наряду с деструкцией ткани ПЖ, приводит к образованию каналов («фистул»), через которые панкреатический секрет поступает за пределы границ органа. Через передние фистулы панкреатический секрет попадает в сальниковую сумку, формируя ложную кисту поджелудочной железы, или брюшную полость, определяя развитие панкреатического ферментного перитонита. Через задние каналы энзимы поджелудочной железы проникают в парапанкреатическую клетчатку, вызывая в ней развитие прогрессирующего некроза.

Как правило, прогрессирование некротического процесса происходит впервые 12-24 часа и достигает максимальной выраженности к 3 суткам, когда деструктивные изменения ПЖ становятся необратимыми.

Все зависит от агрессивности патологического процесса. Тем не менее, указанный временной интервал дает возможность врачу перевести заболевание в терапевтически управляемое русло и получить положительный результат.

 Если ферментативную интоксикацию удается блокировать, то с 4-5 суток наступает стадия «видимого благополучия», характеризующаяся снижением симптоматики и стабилизации состояния больного. Это время продолжается 2-3 дня. После 3-5 суток заболевания вокруг зон деструкции образуется асептическая клеточно-тканевая воспалительная реакция, в результате которой мелкие очаги некроза подвергаются рассасыванию. Судьба более крупных очагов зависит от агрессивности некроза, защитных сил организма и присоединения инфекции.

 Вторая неделя заболевания у 10-15% больных характеризуется появлением перипанкреатического инфильтрата. Этот период может быть обозначен как реактивная стадия.

Дальнейшую судьбу больного и некротического очага в ПЖ и парапанкреатического инфильтрата определяет третья неделя заболевания. В этот срок эволюция деструктивного процесса может идти по одному из следующих путей.

1. Асептические некротические очаги в ПЖ и парапанкреатический инфильтрат подвергаются рассасыванию, и наступает клиническое выздоровление или переход в хронический панкреатит.
2. Происходит прогрессирование асептического демаркационного воспаления и асептическая секвестрация деструктивных очагов с образованием панкреатических кист.
3. Наступает септическая секвестрация очагов некроза с развитием гнойных очагов. Такой исход становится причиной дальнейших осложнений: перитонита, аррозивных кровотечений, свищей с полыми органами и плевральной полостью, а главное, развитие сепсиса.

 ***ДИАГНОСТИКА.***

Клиническая симптоматика зависит от фазы развития патологического процесса, распространенности его в самой железе, окружающей ее клетчатке и рядом расположенных органов.

Боль - в эпигастрии, с распространением в левое подреберье опоясывающего характера, иногда с иррадиацией в левую поясничную область (симптом Мейо-Робсона). Возникновение боли внезапное, резкое с верхнего отдела живота

Многократная неукротимая рвота, не приносящая облегчения, а порой и усиливающая боль.

 **Объективный осмотр** - бледность кожи, желтуха, иктеричность склер, цианоз лица (симптом Мондора), акроцианоз, сосудистые экхимозы на боковых стенках живота (симптом Грея-Турнера) или вокруг пупка (симптом Куллена). Защитное напряжение мышц в верхней части (симптом Керте). Симптомы Щеткина -Блюмберга, Воскресенкого

Видимое на глаз вздутие живота в его верхней части. При прогрессировании пареза - ослабление перистальтики кишечника с развитием клиники динамической кишечной непроходимости.

Гемодинамические показатели: тахикардия, АД в начальный период повышенное, а с прогрессированием процесса – артериальная гипотензия.

В тяжелых случаях выраженные явления сердечно-сосудистой, легочной, печеночно-почечной и эндокринной недостаточность. Изменения со стороны центральной нервной системы (у алкоголиков делирий смешанного характера).

***Ультразвуковая диагностика*** острого деструктивного панкреатита.

УЗ-исследование является самым простым методом исследования поджелудочной железы. Не инвазивность и безопасность позволяет производить исследование практически у всех пациентов с острым панкреатитом без угрозы усугубления тяжести их состояния. Положительным моментом является возможность проведения его в динамике.

Ультразвуковое исследование является первым скрининговым методом ОДП.

УЗИ мониторинг позволяет также отражать стадийность течения деструктивного процесса. УЗ-картина ПЖ при ОДП:

1. Изменение контуров и размеров; преобладание дорзовентральных параметров.
2. Отсутствие подвижности в зонах некроза.
3. Изменение акустической плотности ткани ПЖ, носящей неоднородный характер, с регистрацией очагов повышенной и пониженной эхогенности.
4. Наличие патологических структур (очагов деструкции, жидкостных образований).
5. Выпот в сальниковой сумке в виде поперечной эхонегативной щели, расположенной над поверхностью головки и тела ПЖ высотой 15-25 мм.

Динамика исследования:

1) У3-изображение деструктивных форм ОП, полученное в первые 36-60 часов от начала заболевания, существенно не меняется на протяжении последующих 5-7 дней.

2) к 10-тым суткам очаги сниженной эхогенности выявляются у 100% больных; в 67,5% случаев очагиимеют тенденцию к pacпространению.

3) в сроки от 11 до 34 суток с момента заболевания измененный эхогенный фон почти во всех случаях трансформируется в "немые зоны". В 77% случаев регистрируются участки более плотной эхогенности (секвестры). В эти же сроки появляются признаки кисты сальниковой сумки (акустическое пятно с неровными очертаниями. Четкость контуров кисты появляется к концу второго месяца.

***Компьютерная томография*** (рентгеновская или магнитно-резонансная) позволяет четко изобразить пораженную поджелудочную железу.

***Лапароскопия*** является завершающим этапом обследовании больных.

Выполняется с целью:

1. Подтверждения диагноза.

2, Определения формы заболевания.

3. Выбора дальнейшей тактики лечения.

**Жировой** панкреонекроз - на брюшине, сальнике и брыжейке пятна стеатонекроза (соединение жирных кислот и солей кальция).

**Геморрагический** панкреонекроз - геморрагическая имбибиция забрюшинных клетчаточных образований и наличие выпота в брюшной полости ("мясные помои").

**Смешанный** панкреонекроз - сочетание достоверных признаков обеих разновидностей.

***АЛГОРИТМ ЛЕЧЕБНОЙ ТАКТИКИ***

I **Базисное лечение** строится на принципах посиндромной терапии:

1. Снятие боли (анальгетики, кроме морфинного ряда, новокаиновая блокада).
2. Снятие спазма (спазмолитики и холинолитики).
3. Обеспечение максимального функционального покоя поджелудочной железе (голод, аспирация желудочного содержимого).
4. Местная гипотермия.

5. Борьба с гемодинамическими нарушениями и панкреатогенным шоком (полиглюкин, реополиглюкин).

1. Восстановление водно-электролитного и белкового равновесия в организме.
2. Нормализация сердечной деятельности (сердечные гликозиды).
3. Коррекция гидроионных нарушений (гидрокарбонат натрия).
4. Дезинтоксикация по принципу форсированного диуреза (лазикс, фуросемид).

10. Использование антибиотиков широкого спектра действия.

Основной задачей консервативного лечения, начиная с базисной терапии, является обрыв патологического процесса или торможение его с переводом в асептическое русло.

**Варианты результата базисной терапии**:

1. Значительное улучшение, сохраняются минимальные признаки интоксикации и местная симптоматика. Чаще это происходит при мелкоочаговом деструктивном панкреатите.
2. Наблюдается незначительное улучшение, общие и местные симптомы продолжают сохраняться.

3. Улучшение отсутствует или наблюдается тенденция к ухудшению.

Второй и третий варианты подтверждают наличие тяжелых форм панкреонекроза, требующих усиленной терапии. При этом изменение качества терапии должно начинаться уже в первые 6-12 часов от начала заболевания, т.е. в его ферментативной стадии.

Особое внимание уделяется фармакологическим способам блокады экзокринной функции поджелудочной железы:

1) панкреотропные препараты (ингибиторы протеаз) – овомин, трасилол, контрикал, цалол, гордокс и др.

1. препараты регуляторных пептидов - даларгин;
2. синтетический аналог человеческого гормона саматостатина – сандостатин, октреотид;

4) цитостатики - (5-фторурацил и циклофосфан).

В фазе панкреатогенной токсемии открытые оперативные вмешательства противопоказаны. В этой фазе следует проводить настойчивое консервативное лечение. Дифференцировать некротизированные и жизнеспособные ткани в первую неделю заболевания невозможно, а удалить токсический перитонеальный выпот позволяет экстренная и срочная лапароскопия.

***Подготовил врач-интерн***

***хирургического отделения ЦРБ Янгуразов И.С.***

***27.10.2016***