

КРАТКИЕ АНАТОМИЧЕСКИЕ И ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ СВЕДЕНИЯ

Поджелудочная железа (лат. *pancreas*) – это крупная пищеварительная железа смешанного типа секреции. Вырабатываемые клетками островков Лангерганса инсулин и глюкагон принимают участие в регуляции углеводного обмена, а секрет экзокринной части содержит ферменты, необходимые для переваривания белков, жиров и углеводов (таб. 1).

Таблица 1. Ферменты поджелудочной железы

Группа ферментов	Название ферментов	
Липолитические	Липаза	
	Фосфолипазы А и В	
	Холинэстераза	
	Липопротеинлипаза	
	Эстеразы	
Протеолитические	Эндопептидазы	Трипсин
		Химотрипсин
		Коллагеназа
		Промежуточная эндопептидаза
	Экзопептидазы	Карбоксипептидазы А и В
		Аминопептидазы
	Нуклеазы	Рибонуклеазы
		Дезоксирибонуклеазы
Гликолитические	α -амилаза	
	Мальтаза	
	Лактаза	

Располагается поджелудочная железа забрюшинно и спереди отделена от примыкающих к ней органов задней стенкой сальниковой сумки (*bursa omentalis*) (рис. 1). Спереди от нее находится задняя стенка желудка. К хвосту ПЖ прилегает селезеночный изгиб ободочной кишки; конец хвоста достигает селезенки.

Sagittal image of the upper abdomen

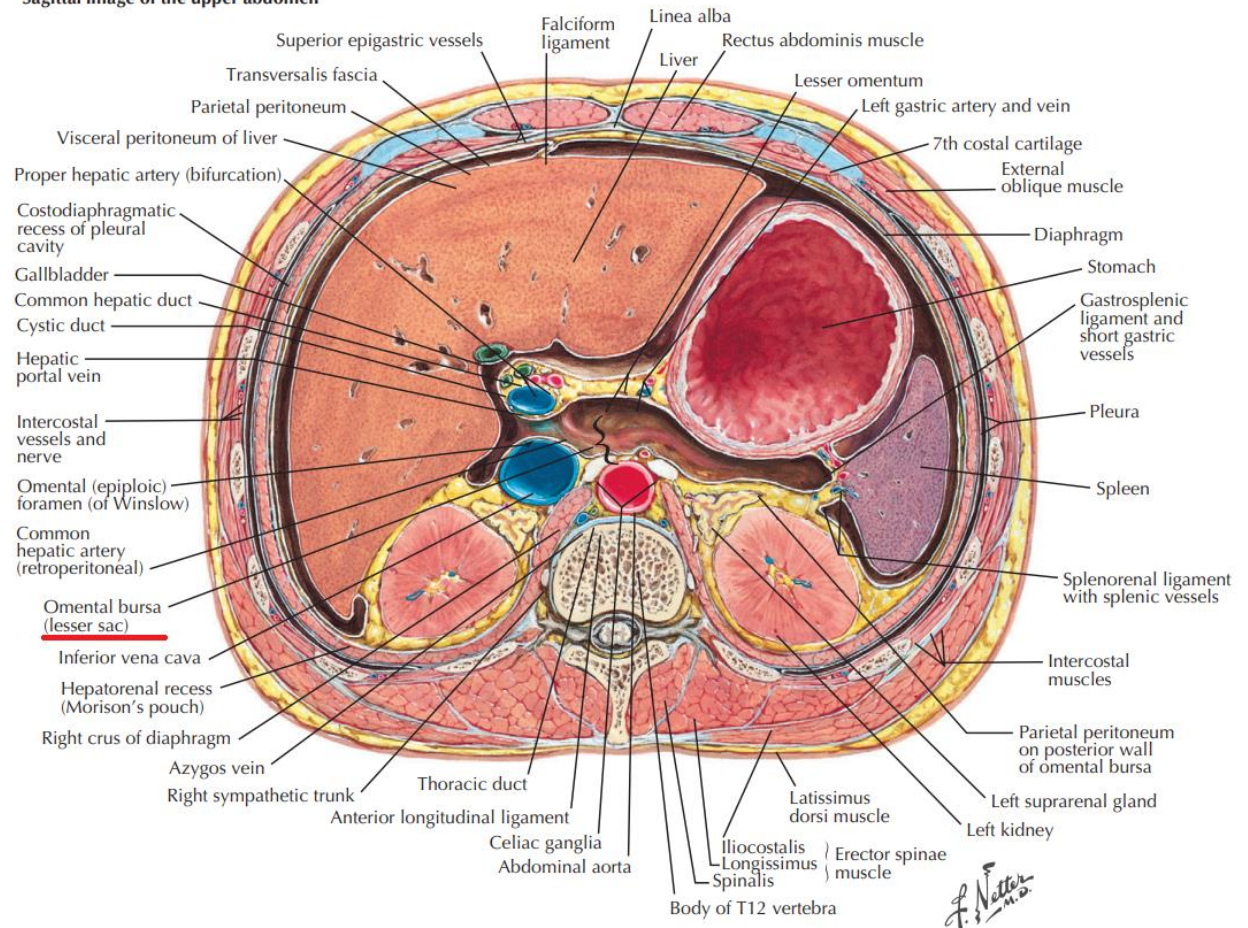


Рисунок 1. Расположение поджелудочной железы

В строении поджелудочной железы выделяют: головку (), тело () и хвост ().

Позади поджелудочной железы располагаются:

- 1) В области головки – **v. cava inferior**, начальный отдел **v. porta**.
- 2) В области тела – **a. et v. mesenterica superior**, **aorta**, часть **plexus coeliacus** (рис. 2).

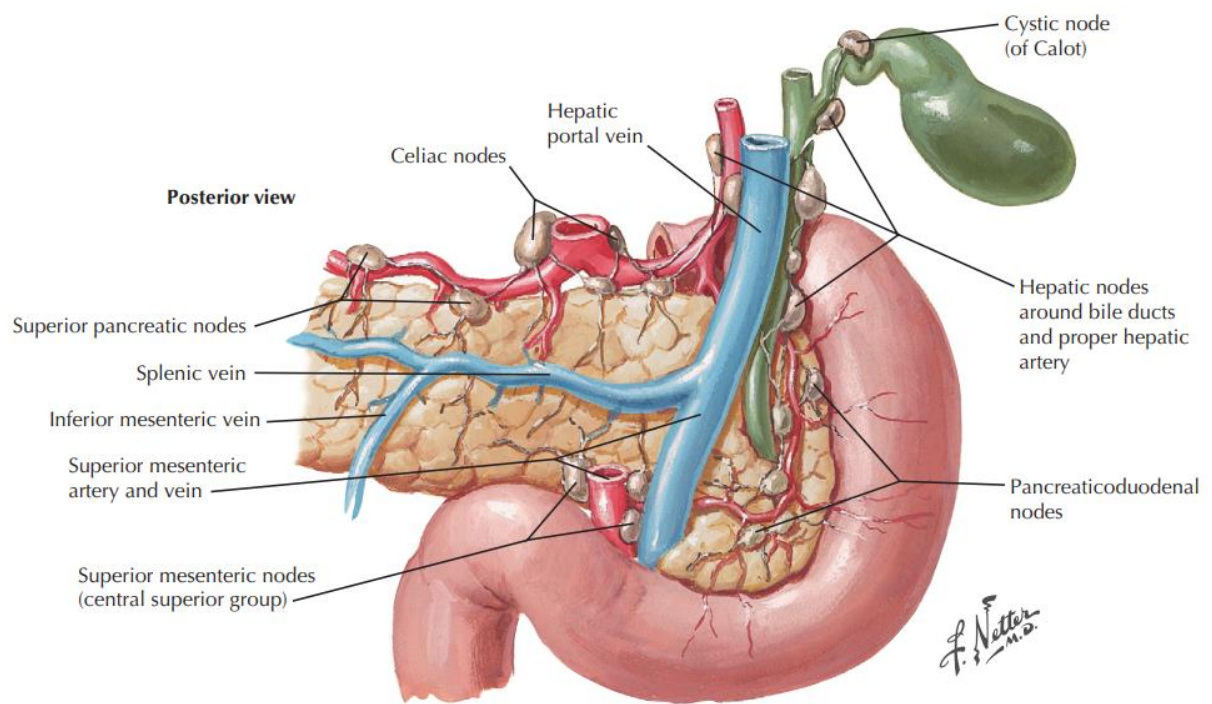


Рисунок 2. Элементы в области головки и тела поджелудочной железы

3) В области хвоста – левая почка (рис. 3).

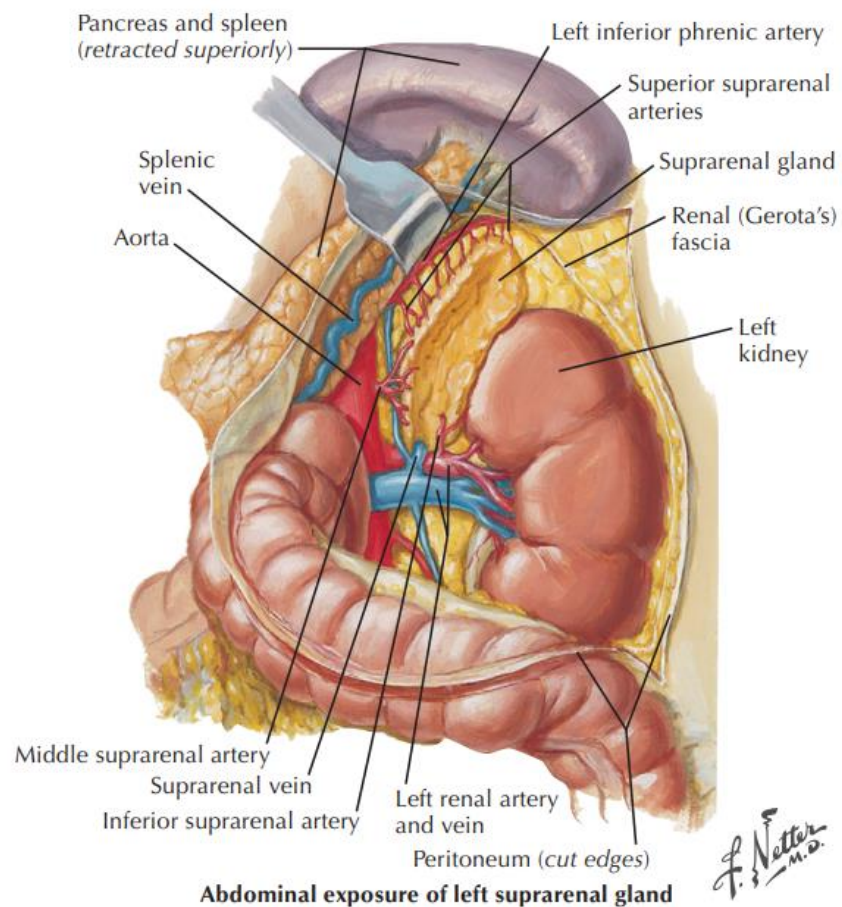


Рисунок 3. Левая почка у хвоста ПЖ (хвост оттянут вверх)

Кровоснабжение

В обеспечении ПЖ кровью играют роль *truncus coeliacus* и *a. mesenterica superior*. Чревной ствол отдает *a. pancreaticoduodenalis superior*, а от верхней брыжеечной артерии идет *a. pancreaticoduodenalis inferior*. Эти артерии анастомозируют между собой в области головки поджелудочной железы. За кровоснабжение хвоста отвечают ветви *a. lienalis*.

I. ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Острый панкреатит (ОП) представляет собой асептическое воспаление демаркационного типа, в основе которого лежат некроз ацинарных клеток поджелудочной железы, и ферментная агрессия с последующим расширяющимся некрозом и дистрофией железы, при которых возможно поражение окружающих тканей и отдаленных органов, а также систем и присоединение вторичной гнойной инфекции.

II. ЭТИОЛОГИЯ

Острый панкреатит – полиэтиологическое заболевание. Наиболее часто в его развитии играют следующие предрасполагающие факторы: нарушение оттока секрета поджелудочной железы (ПЖ); метаболические нарушения (аутоиммунные процессы, расстройство кровообращения, гормональные нарушения).

Пусковым механизмом начала острого панкреатита является повреждение клетки поджелудочной железы – панкреатоцита. Причины, вызвавшие повреждение клетки ПЖ различны:

1. Повышение давления в магистральном протоке поджелудочной железы (МППЖ) – происходит разрыв стенок вирсунгова протока и повреждение паренхимы ПЖ.
2. Активация протеолитических ферментов в МППЖ, на фоне рефлюкса в нем содержимого 12-перстной кишки.
3. Прямое механическое повреждение при травмах и хирургических вмешательствах.
4. Ишемия ПЖ.
5. Воздействие инфекционного агента.
6. Аллергия.

Наиболее частой причиной развития острого панкреатита являются 1-3 из вышеперечисленных.

Повышение внутрипротокового давления является результатом:

а) усиления секреции ПЖ, вызванного приемом алкоголя (55%), острой, жирной, жареной пищи. По законам физики МППЖ не в состоянии

эвакуировать повышенное количество секрета ПЖ через большой дуоденальный сосок (БДС) с той скоростью, которая необходима для поддержания нормального давления в протоке;

б) наличия препятствия (как правило, в терминальном отделе МППЖ), преграждающего путь оттоку панкреатического сока (вклиненный желчный камень БДС, папиллит, вклиненный панкреатолит, прошивание вирсунгова протока при хирургическом вмешательстве).

Активация протеолитических ферментов в МППЖ является результатом нарушения пассажа по желудочно-кишечному тракту (ЖКТ) на фоне дуоденальной непроходимости, вызванной различными причинами.

III. ПАТОГЕНЕЗ

Ведущая роль в патогенезе острого панкреатита принадлежит активированным ферментам поджелудочной железы: трипсину, липазе, фосфолипазе — А2, лизосомным ферментам, которые вызывают окислительный стресс, липидный дистресс-синдром, тромбоз капилляров, гипоксию, ацидоз, гиперметаболизм, повреждение мембран клеток и эндотелия. В последнее время немаловажную роль в патогенезе заболевания отводят увеличению вязкости панкреатического секрета.

Выделяют две основные фазы заболевания.

I фаза — ранняя, в свою очередь, подразделяется на два периода.

IA фаза (первая неделя заболевания). В этот период происходит формирование очагов некроза в паренхиме поджелудочной железы или окружающей клетчатке различного объема и развитие эндотоксикоза. Он проявляется легкими или глубокими системными нарушениями в виде органной (полиорганной) недостаточности.

Максимальный срок формирования некроза в поджелудочной железе обычно составляет трое суток, в дальнейшем некротический процесс не прогрессирует. Вместе с тем при тяжелом панкреатите («фульминантная форма») этот период гораздо меньше (как правило, 24-36 ч).

В эту фазу в брюшной полости и забрюшинном пространстве происходит накопление ферментативного выпота (ферментативные перитонит и парапанкреатит), который служит одним из источников эндотоксикоза. При тяжелых формах заболевания в клинической картине могут преобладать явления органной (полиорганной) недостаточности: сердечно-сосудистой, дыхательной, почечной, печеночной и др.

IB фаза (вторая неделя заболевания) характеризуется реакцией организма на сформировавшиеся очаги некроза (как в поджелудочной железе, так и в парапанкреальной клетчатке). Клинически превалируют явления

резорбтивной лихорадки, формируются местные осложнения острого панкреатита.

II фаза – поздняя (фаза деструктивных осложнений), начинается, как правило, с 3-й недели заболевания, может длиться несколько месяцев. Секвестры в поджелудочной железе и в забрюшинной клетчатке обычно начинают образовываться с 14-х суток от начала болезни. При отторжении крупных фрагментов некротизированной ткани поджелудочной железы может происходить разгерметизация ее протоковой системы и образование внутреннего панкреатического свища. От конфигурации панкреонекроза (локализации, глубины, отношения к главному панкреатическому протоку и др.) и объема оставшейся жизнеспособной паренхимы поджелудочной железы зависят: количество, масштабы и скорость распространенности жидкостного образования в забрюшинном пространстве, риск инфицирования и развития других осложнений.

IV. КЛАССИФИКАЦИЯ

В МКБ-10 острому панкреатиту соответствует код K85.

Классификация острого панкреатита *Российского Общества Хирургов* (2014 г.) разработана с учётом классификации Атланта–92 и её модификаций, предложенных в г. Кочин в 2011 г. (Международная Ассоциация Панкреатологов, International Association of Pancreatology) и Международной рабочей группой по классификации острого панкреатита (Acute Pancreatitis Classification Working Group) в 2012 г.

- 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: острое перипанкреатическое жидкостное скопление, острое некротическое скопление, перипанкреатический инфильтрат, ПКПЖ, отграниченный некроз, – или/и развитием общих проявлений в виде транзиторной органной недостаточности (не более 48 часов).
- 3) Острый панкреатит тяжёлой степени. Характеризуется наличием либо инфицированного панкреонекроза (гнойно-некротического парапанкреатита), или/и развитием персистирующей органной недостаточности (более 48 часов).

Диагноз острого панкреатита лёгкой, средней или тяжёлой степени устанавливается по факту законченного случая заболевания.

Классификация, принятая на IX Всероссийском съезде хирургов (Волгоград, 2000):

1. Отечный (интерстициальный) панкреатит.
2. Некротический панкреатит (панкреонекроз) стерильный:
 - По характеру некротического поражения:
 - жировой,
 - геморрагический,
 - смешанный.
 - По распространенности поражения:
 - мелкоочаговый,
 - крупноочаговый.
 - По локализации:
 - поражение головки,
 - тела,
 - хвоста,
 - всех отделов ПЖ.
3. Некротический панкреатит (панкреонекроз) инфицированный.

Осложнения острого панкреатита:

1. Парапанкреатический инфильтрат.
2. Панкреатогенный абсцесс.
3. Перитонит:
 - ферментативный (абактериальный),
 - бактериальный.
4. Септическая флегмона забрюшинной клетчатки:
Парапанкреатической, параколической, паранефральной, тазовой.
5. Аррозивное кровотечение.
6. Механическая желтуха.
7. Псевдокиста: стерильная, инфицированная.

8. Внутренние и наружные свищи желудочно-кишечного тракта.

V. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Боль является постоянным и ведущим симптомом острого панкреатита. Её отмечают у 100% пациентов и обусловлена она отеком железы, раздражением нервных окончаний в органе и окружающих тканях панкреатическими ферментами. Возникает внезапно. Имеет жгучий и опоясывающий характер. Часто иррадирует в спину. Болезненность при пальпации в левом реберно-позвоночном углу – симптом Мейо-Робсона. Ферментативный перитонит приводит к возникновению раздражению брюшины (симптом Щеткина-Блюмберга). Симптом раздражения живота в отсутствии дефанса мышц передней брюшной стенки характерен для симптома Куленкампа и встречается при геморрагическом варианте панкреонекроза.

Тошнота и рвота вторые по частоте встречаемости (70-85%). Носит рефлекторный характер и не приносит облегчения.

VI. ДИАГНОСТИКА

Диагностика острого панкреатита складывается из клинических и инструментальных методов обследования.

Объективное исследование

При осмотре: окраска кожи и слизистых бледная, в тяжелых случаях – с цианотичным оттенком, характерен холодный липкий пот. Нередко наблюдается желтушность кожи и склер, обусловленная нарушением оттока желчи или тяжелыми токсическими поражениями печени.

Язык обложен налетом, сухой. Температура тела нормальная или субфебрильная в начале заболевания. Высокая температура и лихорадка характерны для присоединения осложнений, гектический характер температурной кривой – признак гнойных осложнений.

Живот вздут, при пальпации мягкий (в начале заболевания), что отличает ОП от других острых заболеваний органов брюшной полости.

Симптомы острого панкреатита:

1) *с. Бальсера* – очаги некроза (рис. 4) в жировой ткани ПЖ, забрюшинной клетчатке, сальнике и подкожной клетчатке при остром

геморрагическом панкреатите или ранении железы. Является следствием местной активации липазы и аутолиза жировой ткани.



Рисунок 4. Бляшки стеатонекроза

2) *с. Воскресенского* – отсутствие пульсации брюшного отдела аорты в эпигастрии, при соответствующей клинической картине.

3) *с. Гобье* – рефлекторный парез и вздутие кишечника, особенно поперечно-ободочной кишки, выявляемый рентгенологически у пациентов с острым панкреатитом. Чашки Клойбера отсутствуют.

4) *с. Грея-Тернера* – цианоз кожи боковых поверхностей живота при ОП (рис. 5).



Рисунок 5. Симптом Грея-Тернера

5) *с. Грюнвальда* – экхимозы и петехии вокруг пупка, в ягодичных областях вследствие поражения периферических артерий при остром панкреатите (рис. 6).



Рисунок 6. Симптом Грюнвальда - экхимозы околопупочной и ягодичной областей

6) *точка Губергрица* – болезненность при надавливании в точке, лежащей на 6 см выше пупка на линии, соединяющей его с вершиной левой подмышечной впадины. Определяется при воспалении хвоста ПЖ (рис. 7).

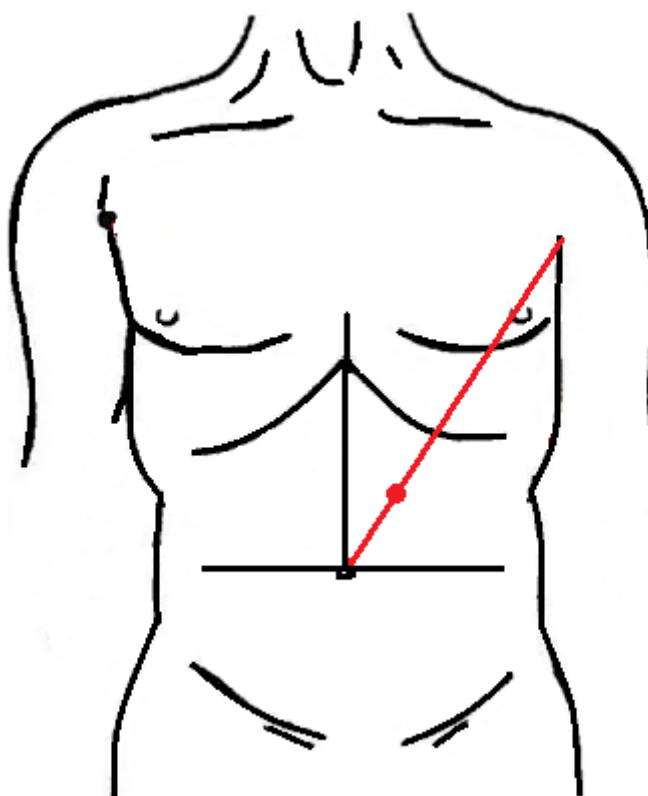


Рисунок 7. Точка Губергрица

7) *с. Гуссенбауэра* – эластическая опухоль с гладкой поверхностью, расположенная над пупком, отодвигает желудок кверху, а поперечно-

ободочную кишку книзу. Выявляют рентгенологически. Характерна для кист ПЖ.

8) **точка Дежардена** – болезненность в точке, лежащей на 6 см выше пупка на линии, соединяющей пупок с вершиной правой подмышечной впадины (рис. 8).

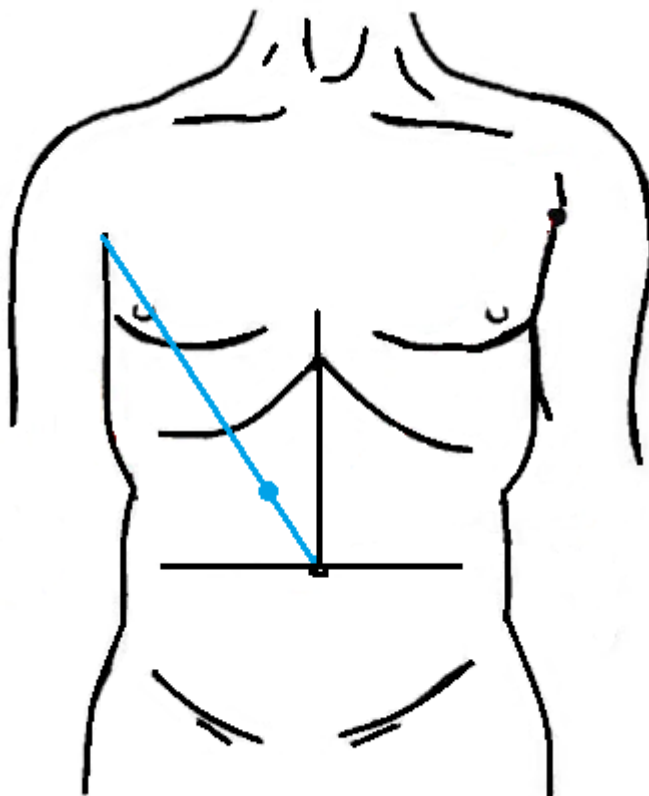


Рисунок 8. Точка Дежардена

9) *с. Джанелидзе* – уменьшение боли при углубленной пальпации эпигастрия – характерно для инфаркта миокарда, усиление боли – для острого панкреатита.

10) *зоны Захарьина-Геда* – зоны гиперэстезии кожи на уровне VIII-IX грудных позвонков сзади (рис. 9).

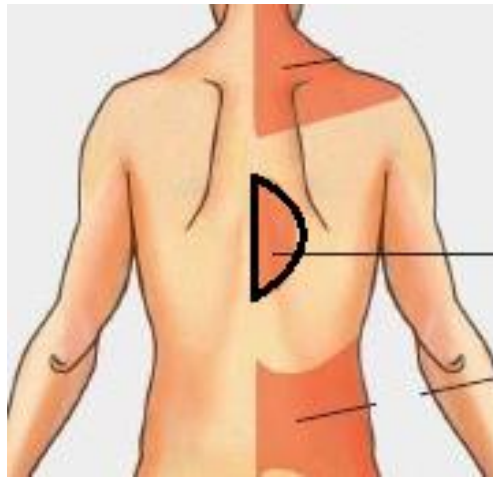


Рисунок 9. Зона Захарьина-Гедэ

11) *с. Кейза* – при локализации рака в теле или хвосте ПЖ рентгенологически определяют дефект наполнения на малой кривизне желудка или дефект округлой формы на задней стенке.

12) *с. Кёрте* – болезненная резистентность передней брюшной стенки в эпигастральной области в проекции поджелудочной железы.

13) *с. Кюллена* – желтовато-цианотичная окраска в области пупка у пациентов с острым панкреатитом (рис. 10).



Рисунок 10. Симптом Кюллена

14) *с. Лагерлофа* – цианоз лица у пациентов с острым панкреатитом.

15) *с. Мандора* – появление фиолетовых пятен на коже лица вокруг глаз при остром панкреатите.

16) *с. Мэйо-Робсона* – болезненность в области левого реберно-позвоночного угла (острый панкреатит).

17) *точка Мэйо-Робсона* – болезненность, определяемая в точке, расположенной на границе наружной и средней трети линии, соединяющей пупок со серединой левой реберной дуги (рис. 11).

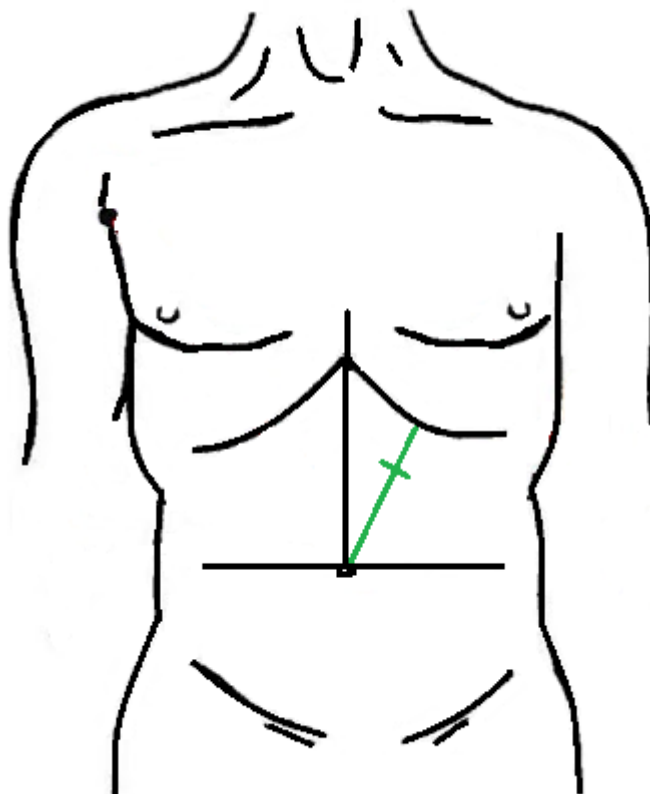


Рисунок 11. Точка Мэйо-Робсона

18) *с. Ниднера* – пульсация аорты в левом подреберье, хорошо воспринимаемая при пальпации всей ладонью (острый панкреатит).

19) *с. Пчелиной* – распространение отека с поджелудочной железы на забрюшинную клетчатку приводит к исчезновению четкости рентгенологического изображения контура левой поясничной мышцы.

20) *синдром Фитца* (острый геморрагический панкреатит). Характеризуется острой приступообразной болью в эпигастрии, иррадиирующей в спину, вздутием верхней половины живота, тошнотой, рвотой, лихорадкой. Часто сопровождается болезнью желчевыводящих путей. Отмечают глюкозурию, гипогликемию, билирубинемия. Диагноз подтверждается увеличенным количеством амилазы или липазы сыворотки крови.

21) *с. Херфорта-Летошкина* – нейтрофильный лейкоцитоз наряду с абсолютной лимфопенией (острый панкреатит).

22) *с. Хольстеда* – цианоз отдельных участков кожи живота при остром панкреатите.

23) *с. Чухриенко* – боль, возникающая при толчкообразных движениях брюшной стенки снизу-вверх, спереди назад кистью врача, поставленной поперек живота ниже и несколько слева от пупка. Положителен при остром панкреатите.

24) *зона Шоффара* – болезненность в зоне, образованной делением биссектрисы верхнего правого угла брюшной стенки, который образуется двумя взаимно перпендикулярными линиями, проведенными через пупок (рис. 12).

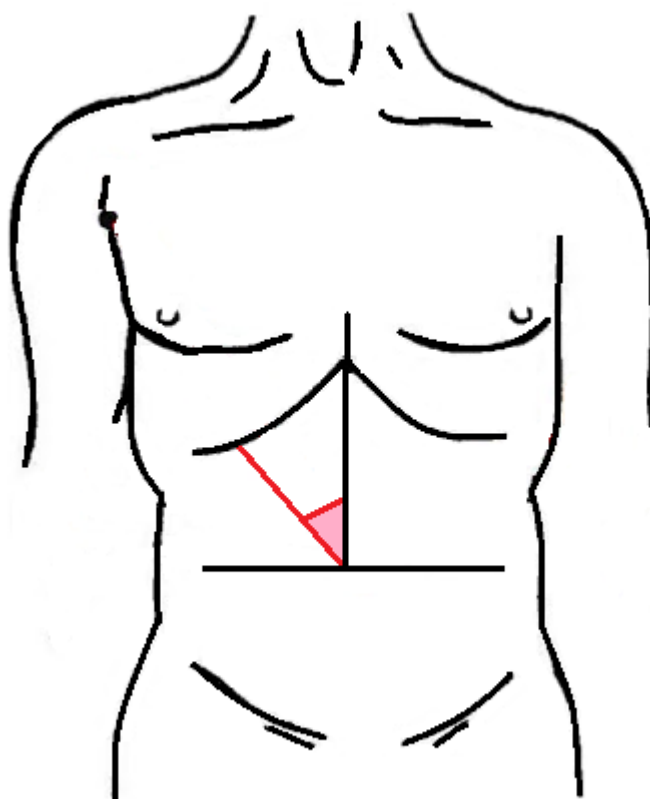


Рисунок 12. Зона Шоффара

Лабораторная диагностика

Поступив в приемное отделение пациенту всегда должен выполняться набор обязательных лабораторных и инструментальных исследований.

Изменения в общем анализе крови обычно отличаются при деструктивных формах острого панкреатита (лейкоцитоз со сдвигом влево, лимфопения, ускорение СОЭ, увеличение гематокритного числа).

Патогномоничны для острого панкреатита значительное повышение содержания ферментов поджелудочной железы (амилазы, липазы, трансаминадазы, трипсина и его ингибиторов, эластазы) в крови и моче, гипергликемия, глюкозурия. Содержание в крови трипсина и его ингибитора повышается рано. Увеличение концентрации липазы в крови наступает в более поздние сроки (на 3-4-е сутки заболевания). Повышенное содержание амилазы в крови и диастазы в моче при остром панкреатите бывает не всегда. При обширных разрушениях железы содержание указанных ферментов существенно не меняется или даже понижается. Особенно ценно исследование активности ферментов в динамике. Следует иметь в виду, что трансаминадаза и эластаза у здоровых людей не определяются.

Резкое снижение концентрации ферментов вплоть до аферментемии свидетельствует о тотальном или субтотальном панкреонекрозе.

Патогномонична для деструктивных форм острого панкреатита гипокальциемия. Она появляется обычно между 4-м и 10-м днями заболевания, т.е. в период наивысшего развития жировых некрозов (в результате связывания ионов Ca^{2+} в «бляшки стеатонекроза»).

Необходимо обратить внимание на уровень билирубина, щелочной фосфатазы, АЛТ, АсАТ. Билирубин повышается за счет прямой фракции при обтурационной желтухе, обусловленной отеком головки поджелудочной железы, или за счет повреждения гепатоцитов продуктами распада белков.

При тяжелых деструктивных формах панкреатита, протекающих с явлениями выраженного динамического илеуса, как правило, наблюдают гиповолемию, уменьшение объема циркулирующей крови, плазмы, гипокалиемию и изменения КОС в сторону как алкалоза, так и ацидоза.

В моче, помимо повышения содержания ферментов поджелудочной железы, появляются белок, эритроциты, цилиндры. В тяжелых случаях развитие токсико-инфекционного поражения почек приводит к острой почечной недостаточности, проявляющейся олигоурией или анурией, накоплением азотистых шлаков в крови.

Инструментальная диагностика

Рентгенография органов брюшной полости

Рентгенологическое обследование. Обзорная рентгенография брюшной полости помогает выявить лишь косвенные признаки, говорящие о воспалительном процессе в брюшной полости, проявляющийся гиперпневматозом поперечно-ободочной кишки (*симптом Гобье*), высоком стоянием купола диафрагмы, наличием дисковидных ателектазов,

содружественным экссудативным плевритом, признаками респираторного дистресс-синдрома в виде симптома «снежной бури» и пневмонии.

Незаменимы контрастные способы рентгенологического обследования при формировании внутренних и наружных фистул, в результате панкреонекроза. При этом можно контрастировать как саму фистулу, но и определить связь свищевого хода с магистральным панкреатическим протоком, полыми органами брюшной полости.

Ультразвуковое исследование (УЗИ)

Является скрининговым методом диагностики. При панкреонекрозе выявляется увеличение размеров и изменение структуры ПЖ. Контуры органа теряют свою четкость (рис. 13). Появляются анэхогенные образования в сальниковой сумке, в брюшной полости и в забрюшинном пространстве, изменяется структура забрюшинной клетчатки. Нередко можно визуализировать признаки ЖКБ и желчной гипертензии, а также экссудат в брюшной и плевральных полостях. Сочетание УЗИ с дуплексным сканированием сосудов перипанкреатической зоны позволяет выявить признаки тромбоза воротной и селезеночной вен. Немаловажна оценка состояния селезенки.



Рисунок 13. УЗИ при остром панкреатите: потеря четкости контуров ПЖ

Эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС)

Необходима для оценки состояния слизистой ЖКТ, БДС. Зачастую удается обнаружить эрозивно-язвенное поражение желудка и 12-перстной кишки, папиллит, вклиненный камень БДС.

Компьютерная томография (КТ)

Компьютерная томография является одним из наиболее точных методов диагностики при деструктивных формах панкреатита. Проведение этого исследования позволяет оценить характер и масштаб поражения ПЖ и забрюшинной клетчатки уже в фазе энзимной токсемии.

Диагностическая лапароскопия

Показаниями к ней являются необходимость дифференциальной диагностики с другими острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости и проведение лечебно-санационных мероприятий при ферментативном перитоните. Во время диагностической лапароскопии оценивается наличие и характер экссудата в брюшной полости, состояние жировой клетчатки, на предмет наличия бляшек стеатонекроза, инфильтратов в зоне желудочно-ободочной связки, малого сальника, корня брыжейки тонкой кишки и мезоколон. Оценивается состояние желчного пузыря и необходимость его декомпрессии

VII. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Нозологии	Характерные синдромы/симптомы	Дифференцирующий тест
Острый панкреатит	Боль в эпигастрии или параумбиликальной области с радиацией в спину; экхимозы в параумбиликальной области или боковых областях свидетельствуют о тяжелом панкреатите	Утроенное или больше повышение амилазы. КТ живота: признаки воспаления поджелудочной железы
Острый аппендицит	Боль обычно начинается в эпигастрии или параумбиликальной области с последующим перемещением в правую подвздошную область	КТ живота: увеличенный червеобразный отросток с утолщенной, уплотненной и слоистой стенкой
Прободная язва желудка или ДПК	«Кинжальная» боль в эпигастрии, которая возникает внезапно, выраженное напряжение мышц передней брюшной стенки	Обзорная рентгенография живота: свободный газ под диафрагмой; эндоскопическое исследование –ЭФГДС: язва «без дна»
Осложнённый дивертикул Меккеля	Обычно асимптомное течение. Только 20% пациентов имеют клинику дивертикулита, из них 50% в возрасте младше 10 лет; клинические проявления дивертикулита такие же, как при остром аппендиците.	Специфические тесты отсутствуют
Левосторонняя почечная колика	Резкие внезапные, часто схваткообразные, боли в левой половине живота, больше в мезогастррии, часто в пояснице, иногда с иррадиацией в медиальную поверхность бедра, половые органы; болезненность при пальпации левого мезогастррия, левой поясничной области	Общий анализ мочи: микрогематурия. УЗИ почек или КТ: расширение чашечно-лоханочной системы справа, наличие конкремента мочеточника

Нозологии	Характерные синдромы/симптомы	Дифференцирующий тест
Острый мезаденит	Обычно возникает у детей с респираторными инфекциями в анамнезе; боли в животе без четкой локализации, болезненность не локализована в правом нижнем квадранте; мышечная защита умеренная, ригидности нет; может наблюдаться генерализованная лимфаденопатия	УЗИ органов брюшной полости или КТ: увеличение мезентериальных лимфатических узлов
Кишечные инфекции	Профузная водянистая диарея, тошнота, рвота; боль без четкой локализации предшествует диарее	Положительный посев кала на кишечную группу

VIII. ЛЕЧЕНИЕ

Больные с острым панкреатитом легкой степени должны госпитализироваться в хирургические отделения (лучше специализированные), где в течение 24 ч им проводится адекватное обезболивание и интенсивная инфузионно-корректирующая терапия, по результатам эффективности которой определяют дальнейшую тактику. При ухудшении состояния больного дальнейшее лечение следует проводить в условиях отделения реанимации! При выявлении признаков органной недостаточности больной незамедлительно должен быть направлен для лечения в отделение реанимации!

Инфузионная терапия. Оптимальным раствором для внутривенной инфузионной терапии больных острым панкреатитом считается лактат Рингера (в России - стерофундин). Экспериментальные исследования показывают, что ферменты поджелудочной железы могут быть активированы высокой кислотностью. Кроме того, низкий Ph крови неблагоприятно влияет на клетки ацинусов поджелудочной железы, делая их более подверженными повреждениям. Ph лактата Рингера 6-7,5, что потенциально оказывает защитное влияние на ткани поджелудочной железы. Кроме того, лактат Рингера уменьшает риск развития гиперхлорического ацидоза, пагубно влияющего на функцию почек.

Инфузионная терапия должна быть нацелена на результат (goal directed), другими словами, не должна быть формальной либо, наоборот, чрезмерно агрессивной. Объем ее, как правило, от 2,5 л до 4 л/сут. Ее следует начинать как можно раньше!

По последним данным считается, что первоначально должна быть проведена инфузия от 1,0 до 2,0 л кристаллоидов, желательно лактата Рингера (20 мл/кг). В дальнейшем назначается продолжительная инфузия в объеме

150-300 мл/ч (3 мл/кг/ч) на протяжении 24 ч. Более агрессивная регидратация показана пациентам с высоким гематокритом ($> 44\%$), высокой мочевиной (> 20 мг/дл) и высокими показателями ССВР при отсутствии сопутствующих тяжелых сердечных и почечных заболеваний.

Через 24 ч необходимы контроль лабораторных показателей и оценка общего статуса пациента. Поддержание инфузии со скоростью 2 мл/кг/ч должно быть у пациентов, которые хорошо отреагировали на начальную терапию, и 3 мл/кг/ч у пациентов, ответ которых был недостаточен.

Антисекреторная терапия подавляет внешнюю секрецию поджелудочной железы, угнетает секрецию тканевых гормонов ЖКТ (в том числе холецистокинина), секрецию соляной кислоты и пепсина. Основным препаратом такой терапии является октреотид. Несмотря на многообещающие фармакологические характеристики препарата, последние многочисленные рандомизированные исследования показали неэффективность октреотида в лечении уже развившихся тяжелых форм панкреатита. Антисекреторная терапия успешно применяется лишь в профилактике панкреатита у пациентов, которым предстоят вмешательства на поджелудочной железе (ЭРХПГ, открытая хирургия).

Ингибиторы протеаз подавляют активность трипсина, кининов, плазмина и тромбина, по мало влияют на активность фосфолипазы и могут блокировать кининовый взрыв лишь в самой ранней фазе патологического процесса (до развития некроза), что объясняет неудачи антипротеазной терапии при панкреонекрозе. *Ингибиторы протеаз не рекомендованы для лечения панкреонекроза.*

Адекватное обезболивание. Стойкий болевой синдром – наиболее характерный клинический признак острого панкреатита, и его устранение является одной из первостепенных задач комплексного лечения. Купирование боли достигается назначением НВВС. При их неэффективности используют наркотические опиоидные анальгетики. Ранние суждения о вреде опиоидных анальгетиков не нашли подтверждения во многих исследованиях

Эпидуральную аналгезию разумно применять в случае неэффективности опиоидных анальгетиков либо необходимости в их частом введении. Также целесообразно ее использование при парезе кишечника.

Внутрибрюшная гипертензия и компартмент-синдром. Внутрибрюшная гипертензия имеет место у 60-80% пациентов с острым панкреатитом. Лечение внутрибрюшной гипертензии заключается в разрешении пареза ЖКТ для уменьшения давления в брюшной полости.

Мероприятия по лечению внутрибрюшной гипертензии (неинвазивные):

- установка назогастрального зонда, назначение прокинетиков, ректальное введение газоотводной трубки;
- адекватная инфузионно-корректирующая терапия;
- использование миорелаксантов.

При установленном компартмент-синдроме и неэффективности консервативных методов лечения должны применяться инвазивные методы снижения внутрибрюшного давления:

- дренирование брюшной полости при ферментативном перитоните;
- подкожная фасциотомия;
- лапаротомия с последующей лапаростомией.

Роль системной антибиотикопрофилактики в развитии септических осложнений острого панкреатита. Системная антибиотикопрофилактика не рекомендована и не должна рутинно проводиться при стерильных формах острого панкреатита.

Показанием для назначения **антибиотикотерапии** является констатация панкреатических и внепанкреатических очагов инфицирования. Препараты выбора: карбапенемы, цефоперазон/сульбактам, комбинация цефенима с метронидазолом, фторхинолонов (пепфлоксацин, левофлоксацин) с метронидазолом.

Селективная деконтаминация ЖКТ может применяться, но явных доказательств ее эффективности не существует.

Нутритивная терапия. Пациенты с тяжелым панкреатитом в обязательном порядке должны получать энтеральное питание через зонд (доказано, что назоинтестинальный зонд не имеет никаких преимуществ перед назогастральным). Установка назоинтестинального зонда должна проводиться только при наличии выраженного гастростаза. Назначение стандартных питательных смесей, по ряду исследований, эффективнее использования более дорогих полуэлементных аналогов.

Больным со средней степенью тяжести панкреатита рекомендовано воздержаться от приема пищи. Возобновление питания через рот у таких больных возможно при купировании болевого синдрома и положительной динамике лабораторных показателей (только одно рандомизированное исследование показало необходимость нормализации показателей амилазы крови перед возобновлением орального питания).

Экстракорпоральные методы детоксикации. Рутинное применение заместительной почечной терапии при панкреонекрозе при отсутствии признаков ОПН и внепочечных показаний не влияет на прогноз.

Заместительная почечная терапия (гемодиализ, гемофильтрация, гемодиофильтрация) показана при развитии ОПН и по так называемым внепочечным показаниям. К ним относят некорректируемый мегаболический ацидоз, диснатриемию (содержание натрия в плазме крови более 160 ммоль/л или менее 115 ммоль/л), гипертермию (температура тела более 39,5 °С), клинически значимую гипергидратацию (отек легких и отек головного мозга), лекарственные интоксикации. Выбор режима и способа терапии зависит от клинической ситуации.

ИНВАЗИВНЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

Лечебная эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатикография и папиллосфинктеротомия применяются при подтвержденном билиарном генезе острого панкреатита. В экстренном порядке ее выполняют при наличии холангита, обструкции общего желчного протока ущемленным конкрементом в большом сосочке двенадцатиперстной кишки.

Показания к инвазивным вмешательствам при стерильном панкреонекрозе:

- местные осложнения, вызванные воспалительным инфильтратом, такие как высокая кишечная непроходимость (сдавление выходного отдела желудка, двенадцатиперстной кишки или начального отдела тонкой кишки);
- разгерметизация (полный разрыв) главного панкреатического протока с наличием парапанкреатических жидкостных скоплений без признаков инфицирования;
- возникновение панкреатоплеврального свища.

Лапароскопия показана только для дифференциальной диагностики с другими заболеваниями органов брюшной полости. К признакам острого панкреатита на лапароскопии относят выявление:

- отека корня брыжейки поперечной ободочной кишки;
- серозного или серозногеморрагического выпота с высокой активностью амилазы (в 2-3 раза превышающей активность амилазы крови);
- очагов стеатонекроза.

Тонкоигольная аспирационная биопсия зон некроза. Рутинное применение этого метода для бактериологического исследования не рекомендуется при информативности клинических признаков. К ним относят

фебрильную лихорадку, лабораторные маркеры воспаления (прокальцитонин-тест) и данные КТ (газ в некротических скоплениях). В большинстве случаев это достоверные признаки инфицирования панкреонекроза. Данный диагноз может быть подтвержден при тонкогильной аспирационной биопсии, но велика вероятность ложноположительных результатов.

Показания к инвазивным вмешательствам при инфицированном панкреонекрозе.

Вмешательства при инфицированном панкреонекрозе должны по возможности (по состоянию пациента) быть максимально отсрочены. Оптимальным временем для вмешательства считается срок свыше 4 недель от начала заболевания.

Приоритет отдается малоинвазивным методам лечения – дренирование под УЗ- или КТ-контролем; транслуминарные вмешательства – чрезгастральная некр-секвестрэктомия; лапароскопическая некрсеквестрэктомия; ретроперитонеоскопия с некрсеквестрэктомией.

Дренирование инфицированного очага некроза под УЗ- или КТ-контролем должно быть приоритетным, с него следует начинать хирургическое лечение. В жидкостные полости устанавливают пластиковые дренажи прямой формы, с кончиком в виде свиного хвоста (Pigtail) или корзиночки (Molicot catheter). По мере появления дополнительных жидкостных скоплений производят установку дополнительных дренажей, замену их на дренажи более крупного диаметра и формирование промывных систем для отмывания секвестров. Доказано, что начальное лечение с дренированием в 25-50% случаев позволяет избежать вмешательств большего объема.

Некрсеквестрэктомия должна выполняться в случае неэффективности перкутанного дренирования (отрицательная динамика в состоянии больного, несмотря на ранее проведенное дренирование инфицированных зон, наличие крупных секвестров или зон инфицированного некроза, не доступных для дренирования). Перед выполнением некрэктомии производится оценка локализации некрозов с помощью МСКТ или МРТ (при подозрении на разгерметизацию протоковой системы).