Федеральное государственное бюджетное общеобразовательное учреждение
высшего образования «Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

ФГБОУ ВО КрасГМУ им. проф. В.Ф.Войно-Ясенецкого Минздрава России

Кафедра общей хирургии им.проф. М.И. Гульмана

**Реферат на тему:**

Острый панкреатит.

Выполнил:
Врач-ординатор 1-го обучения 105 группы
Мищик Н.В.

Заведующий кафедрой: д.м.н., проф. Винник Юрий Семенович

Красноярск, 2023 год

**Содержание**

Вступление………………………………………………………………….……3

Определение……………………………………………………………………...4

Этиология……………………………………………………………………….....5

Патофизиология……...…………………………..................................................10

Классификация……………………………….…………………………..….…..14

Клинические проявления……..........................................................................…15

Диагностика……………………………………………………………...………17

Лечение…………………………………………………………………...………19

Прогноз…………………………………………………………………….........23

Список литературы………………………………………………………………25

**Вступление**

Заболеваемость острым панкреатитом из года в год неуклонно растет и, по мировым статистическим данным, варьирует от 200 до 800 пациентов на 1 млн. человек населения в год. Несмотря на улучшение доступа к меди-цинской помощи, визуализации и интервенционным методам, острый пан-креатит продолжает ассоциироваться со значительной заболеваемостью и смертностью. Благодаря современным методам диагностики, лечения и профилактики летальность при остром панкреатите в последние годы снизи-лась до 6 – 21%, однако, при деструктивных формах острого панкреатита эта цифра стабильно составляет 50 – 85%, а среди выживших больных – у 73% возникает стойкая утрата трудоспособности, что придает данной проблеме неоспоримую социальную значимость, поскольку пик заболеваемости прихо-дится на лица активного трудоспособного возраста 30 – 50 лет. Неуклонный рост заболеваемости острым панкреатитом, особенно его деструктивными формами, высокий уровень летальности и большое число осложнений, нередко приводящих к тяжелым нарушениям функции органа вплоть до инвалидизации, а также существующие сложности диагностики и отсутствие единого подхода к лечению этого заболевания заставляют обращать особое внимание на изучение данной патологии.

**Определение**

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

**Этиология**

Выделяют следующие этиологические формы острого панкреатита:

1. Острый алкогольно-алиментарный панкреатит – 55%.

Алкоголь является одной из основных причин, крайне часто приводящей к возникновению острого панкреатит (ОП). Как считают исследователи (Gebhardt Ch., Link W., 1982), выпадение белка в протоках поджелудочной железы (ПЖ) обусловлено повышенным содержанием желе-за в аминокислотах панкреатического сока. Эти нарушения ведут к повыше-нию давления в протоках ПЖ и активации ферментов с их «уклонением» в интерстициальное забрюшинное пространство, свободную брюшную полость и в систему общего кровообращения. Установлено, что при длительном употреблении алкоголя активизируется переход трипсиногена в трипсин, т.е. в активную форму, повышается активность лизосомальных ферментов в ответ на введение холецистокинина. Для алкогольных панкреатитов характерна гипертриглицеридемия, а повышенный распад триглицеридов под влиянием липаз может привести к повреждению ацинарных клеток образующимися при этом свободными жирными кислотами. Другая точка зрения заключается в том, что алкоголь снижает экзокринную секрецию ПЖ вследствие воздействия на холинергические синапсы.

1. 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%.

Одна из причин возникновения ОП — холелитиаз. Он обнаруживается при ОП в 41,3–80 % случаев, причем у женщин конкременты выявляют в 2 раза чаще, чем у мужчин. Установлено, что панкреатит развивается только у 15 % больных при наличии конкрементов в желчном пузыре и общем желчном протоке. Острый билиарный панкреатит (ОБП) — вид острого воспаления ПЖ, которое возникает вследствие пассажа одного или
более желчных конкрементов через интрапанкреатическую часть общего
желчного протока в двенадцатиперстную кишку или же вклинения желчного
конкремента (временного или продолжительного) в большой сосочек
двенадцатиперстной кишки (БСДК). Опыт показывает, что больные с большим количеством мелких конкрементов и расширенным пузырным протоком имеют склонность к частым приступам панкреатита. Многие годы возникновение ОБП большинство исследователей связывают с обструкцией панкреатического протока. Фатерова ампула и окончание общего канала находятся во второй части двенадцатиперстной кишки и заканчиваются БСДК (рис. 1). Эти анатомические особенности предрасполагают задержку конкрементов, так как диаметр сосочка (2,1–2,5 мм)
меньше диаметра канала (приблизительно 3,9 мм). Теория «общего канала» E. L. Оріе в дальнейшем была подтверждена многими исследователями, которые при проведении аутопсий отмечали такие же анатомические предпосылки у 70–90 % умерших.



Рис. 1 Анатомические элементы сфинктера Одди

В настоящее время хорошо изученным являются следующие этиологи-ческие моменты развития ОБП:

• миграция конкрементов;

• сладж и микролитиаз;

• функциональная обструкция сфинктера Одди;

• состояние протоковой системы ПЖ;

• наличие ацинарного секреторного блока.

Не вызывает сомнения тот факт, что обструкция панкреатического протока является начальным моментом заболевания. К ней ведут: вклиненные ампулярные конкременты, миграция конкрементов или же
функциональная обструкция сфинктера Oдди. Повреждение протокового
панкреатического эпителия может быть вызвано рефлюксом секретов,
повышенным внутрипротоковым давлением или гиперстимуляцией ацинарной секреции. Повреждение протокового эпителия ведет к его дезинтеграции, а клеточные нарушения включают изменения экзокринной функции, активацию панкреатических энзимов и лизосомальных гидролаз в ацинусах, что ведет к повреждению ПЖ.

1. Острый травматический панкреатит (вследствие травмы поджелу-дочной железы, в том числе операционной или после ЭРХПГ) 2–4 %.

Послеоперационный ОП при абдоминальной хирургии развивается в
результате как прямой хирургической травмы ПЖ, так и непрямого
воздействия на ПЖ, обусловленного расстройствами системного или местного кровообращения вследствие хирургического вмешательств. Примером развития ОП в результате прямого воздействия хирургической травмы являются операции на общем желчном протоке (холедохолитотомия, пластика общего желчного протока, папиллотомия, травма большого сосочка
двенадцатиперстной кишки), резекция желудка по поводу пенетрирующих язв в ПЖ с деваскуляризацией головки ПЖ, панкреатодуоденальные резек-ции, дистальные резекции ПЖ, панкреатоеюностомия, пломбирование протоков ПЖ, биопсии ПЖ, дренирующие операции при псевдокистах, повреждение органа при удаления большого сосочка двенадцатиперстной кишки, спленоренальный анастомоз, спленэктомия, гастрэктомия и др. Развитие ОП в результате непрямого воздействия хирургического вмеша-тельства, вероятно, связано с расширенной мобилизацией и деваскуляризацией головки ПЖ при резекции желудка. Послеоперационные расстройства кровообращения, сопутствующий им ацидоз, нарушения кровообращения, обусловленные кишечной непроходимостью, перитонитом, также способствуют возникновению ОП.
Эндоскопическая панкретикохолангиография, холедохоскопия и хирургия (эндоскопическая папиллотомия) могут привести к развитию ОП, риск
особенно высок при недостаточном опыте лиц, проводящих эндоскопию. В этих ситуациях процент острого воспаления ПЖ максимален и достигает 5–8 %.

1. Другие этиологические формы причины: аутоиммунные процессы, сосудистая недостаточность, васкулиты, лекарственные препараты (гидрохлортиазид, гормональные препараты для системного применения, меркаптопурин), инфекционные заболевания (вирусный паротит, гепатит, цитомегаловирус), аллергические фак-торы (лаки, краски, запахи  строительных материалов, анафилакти-ческий шок), дисгормональные процессы при беременности и мено-паузе, заболевания близлежащих органов (гастродуоденит, пене-трирующая язва, опухоли гепатопанкреатодуоденальной области) – 6–8%

По данным литературы воспалительное поражение ПЖ возможно не
только вследствие нарушений в работе желудочно–кишечного тракта, но и в
связи с расстройствами общего кровообращения и заболевания сосудов. Так,
приводились доказательства развития ОП на фоне атеросклероза (инфаркт ПЖ), стеноза чревного ствола (абдоминальная ангина, синдром мальабсорбции), злокачественной артериальной гипертензии, сегментарной портальной гипертензии. Наблюдалось развитие заболевания и вследствие искусственного кровообращения после операций на сердце. Известно, что ОП в 2,4 % наблюдений развивается на фоне инфекционного паротита и гепатита, а также паразитарных инвазий — аскаридоза и описторхоза. Описаны случаи возникновения острого наследственного панкреатита при тяжелых метаболических нарушениях, сопровождающихся снижением уровня цистина, лизина, аргинина, в большинстве случаев у женщин. К редким причинам возникновения воспалений ПЖ следует отнести аномалии развития большого сосочка двенадцатиперстной кишки и панкреатических протоков. Установлено, что у 7 % больных развитие острого и хронического панкреатита связано с гиперпаратиреозом, описано также развитие ОП у беременных.

**Патофизиология**

Патофизиология ОП, включает активацию и высвобождение панкреатичес-ких энзимов в интерстициальное пространство, аутодигестию («самопереваривание») ПЖ и множественную дисфункцию органов после высвобождения в системную циркуляцию, как активированных
панкреатических ферментов, так и различных вторичных медиаторов.
Многочисленные данные свидетельствуют о том, что в начальной фазе
заболевания происходит интраацинарная активация трипсиногена с переходом его в трипсин, что ведет к активации различных энзимов. Однако активация панкреатических энзимов не является единственной вовлеченной в
патофизиологический процесс. После трипсиногеновой активации и перехода трипсиногена в трипсин начинается местное воспаление, которое ведет к локальной активации таких клеток, как нейтрофилы, моноциты, лимфоциты и эндотелиальные, и продукции цитокинов: фактора некроза опухолей (TNF), интерлейкинов (IL–1, IL–6, IL–8 и др.), оксида азота (NO), фактора активации тромбоцитов (PAF) и др. Цитокины — секреторные белки с низкой молекулярной массой 15–25 кD, которые секретируются многими типами клеток, однако основным местом их синтеза являются макрофагальные и моноцитарные ряды клеток. ЦК обладают множеством биологических эффектов, заключающихся во влиянии на рост клеток, участии в воспалении, иммунитете, дифференциации и репарации. Так как они регулируют амплитуду и длительность иммуновоспалительных ответов, цитокины обычно секретируются локально и транзиторно, а их выработка тесно связана с наличием чужеродного материала.

Активация эндотелиальных клеток ведет к трансэндотелиальной миграции нейтрофилов, моноцитов и лимфоцитов в ПЖ, что в совокупности с
высвобожденной из активированных нейтрофилов эластазы может вызвать более значительные повреждения, чем повреждения, вызванные ак-тивированными панкреатическими энзимами. При этом сниженная доставка О2 органу и генерация свободных радикалов также способствуют поражению ПЖ. Более того, провоспалительные медиаторы, высвобожденные нейтрофилами и макрофагами, могут повреждать стенку сосудов и приводить к увеличению микроваскулярной проницаемости, интрапаренхимальному отеку и дефициту доставки О2. При этом локальные и системные осложнения возникают в результате действия различных медиаторов независимо от причин развития ОП. Медиаторы воспаления приобретают деструктивные функции (прежде всего, в системе эндотелиоцитов) — развивается моно– и полирганные нарушения. Особую роль в развитии и поддержании полиор-ганных нарушений отводят кишечной эндоксемии и бактериальной транслокации. Кишечник, помимо обеспечения организма необходимыми питательными веществами, выполняет эндокринную, иммунную, метаболическую и механическую барьерные функции. Слизистая кишечника уязвима при гипоксии и атрофии. Нарушение питания эпителиоцита приводит к нарушению барьерной функции кишечника.

Бактериальную транслокацию из кишечника считают основным
механизмом септических осложнений при ОП. Как известно, бактериальная
транслокация — это механизм, благодаря которому микроорганизмы проходят через слизистый барьер и инфицируют макроорганизм. Для тяжелого ОП характерны изменения практически каждой составляющей кишечного барьера, что подтверждено целым рядом экспериментальных и клинических исследований. Показано, что бактериальная транслокация может происходить не только трансмурально, лимфогенно и гематогенно, а и контактно, непосредственно с двенадцатиперстной кишки и желчевыводя-щих путей.

**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 ОП, 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. Целесообразно рассматривать эти две фазы раздельно, так как каждой фазе соответствует определённая клиническая форма, и, следовательно, определённый лечебно диагностический алгоритм.

**I фаза – ранняя, в свою очередь подразделяется на два периода:**

IА 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). 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.

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

**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. От конфигурации панкреонекроза (локализации, глубины, отношения к главному панкреатическому протоку и др.) и объёма оставшейся жизнеспособной паренхимы поджелудочной железы зависят: количество, масштабы и скорость распространённости жидкостного образования в забрюшинном пространстве, риск инфицирования и развития других осложнений. Возможно два варианта течения этой фазы:

- асептическая секвестрация – стерильный панкреонекроз характеризуется образованием изолированного скопления жидкости в области поджелудочной железы и постнекротических ПК ПЖ;

- септическая секвестрация возникает при инфицировании некроза паренхимы поджелудочной железы и парапанкреальной клетчатки с дальнейшим развитием гнойных осложнений. Клинической формой данной фазы заболевания является инфицированный панкреонекроз (ГНПП). При прогрессировании гнойных осложнений инфицированный панкреонекроз может иметь собственные осложнения (гнойно-некротические затёки, абсцессы забрюшинного пространства и брюшной полости, гнойный перитонит, аррозионные и желудочно-кишечные кровотечения, дигестивные свищи, сепсис и т.д.) с развитием эндотоксикоза инфекционного генеза, органной (полиорганной) недостаточности.

**Классификация**

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.

**Острый панкреатит лёгкой степени**. Панкреонекроз при данной форме острого панкреатита не образуется (отёчный панкреатит) и органная недостаточность не развивается.

**Острый панкреатит средней степени**. Характеризуется наличием либо одного из местных проявлений заболевания: острое перипанкреатическое жидкостное скопление, острое  некротическое скопле-ние, перипанкреатический инфильтрат, ПКПЖ, отграниченный некроз, – или/и развитием общих проявлений в виде транзиторной органной недостаточности (не более 48 часов).

**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.

**Клинические проявления**

Клинически течение ОП варьирует от легкого, с самоликвидирующимися симптомами, до быстрого молниеносного с летальным исходом. Основными симптомами ОП являются боль, рвота и метеоризм (триада Мондора), однако в клинической практике эта триада встречается не у всех больных. Наиболее частыми симптомами ОП являлись боли и рвота. При панкреонекрозе чаще, чем при отечных формах, наблюдается рвота, обычно многократная, не приносящая облегчения, которая носит рефлекторный характер. Прогрессирование заболевания ведет к развитию динамической кишечной непроходимости (ДКН), в результате чего, а также вследствие интоксикации, рвота приобретает многократный характер застойным желудочным содержимым с примесью желчи. При развитии осложнений присоединяется кровавая рвота как следствие эрозивно–язвенного поражения ЖКТ и кровотечения из язв и эрозий. Скудность субъективных данных в первые часы развития заболевания объясняет многие диагностические трудности.
Изменения окраски отдельных областей тела описывают как
характерные симптомы ОП: фиолетовые пятна на лице и туловище (симптом Мондора), цианоз лица и конечностей (симптом Лагерлефа), цианоз боковых стенок живота (симптом Грея–Турнера), цианоз кожи живота (симптом Холстеда), цианоз в области пупка (симптом Кюллена),
цианоз кожи живота, петехиальные кровоизлияния в поясничной и ягодичной областях, бурая окраска кожи в области нижних ребер справа (симптом Дэвиса). Причиной описанных изменений являются местные нарушения кровообращения, связанные с распространением панкреатического экссудата по забрюшинной и предбрюшинной клетчатке. Развитие ДКН наблюдается, в основном, у больных тяжелым ОП. ДКН характеризуется явлениями вздутия живота, а также задержкой газов и стула. Наличие ДКН подтверждает выявление изолированного вздутия поперечной ободочной кишки при рентгенисследовании (симптом Гобие), которое чаще наблюдается у больных некротическим панкреатитом. Симптом Воскресенского — отсутствие пульсаций брюшной аорты в эпигастрии — мы наблюдали крайне редко и только при панкреонекрозе. Положительный симптом Мейо–Робсона — болезненность при надавливании в левом реберно–позвоночном углу — наблюдается у ряда больных отечным и более чем у половины больных панкреонекрозом. При перкуссии живота отмечается притупление перкуторного звука в отлогих местах, связанное со скоплением
экссудата в брюшной полости.

Течение ОП может быть регрессирующим (абортивным) или
прогрессирующим. Абортивный характер отечного панкреатита позволил ряду авторов рассматривать его как отдельное заболевание, отличное от
панкреонекроза.

Клинические проявления острого панкреатита зависят от морфологической формы, фазы заболевания, тяжести синдрома системного воспалительного ответа и развития органной (полиорганной) недостаточности. Каждой фазе заболевания соответствует определённая клинико-морфологическая форма ОП, поэтому целесообразно рассматривать диагностику и лечение ОП в соответствующих фазах заболевания.

**Диагностика**

Диагноз острый панкреатит устанавливается на основании следующих данных:

* клинических (интенсивный не купируемый болевой синдром опоясывающего характера, неукротимая рвота, вздутие живота; анамнестическое употребление алкоголя, острой пищи или наличие ЖКБ);
* лабораторных (гиперамилаземия или гиперлипаземия, превышающая верхнюю границу нормы в три раза и более);
* инструментальных (характерные УЗ-признаки: увеличение размеров, снижение эхогенности, нечёткость контуров поджелудочной железы; наличие свободной жидкости в брюшной полости).

Всем пациентам с подозрением на ОП рекомендовано выполнение следующих лабораторных исследований: общий анализ крови и мочи, биохимический анализ крови с определением белка, билирубина, определение активности аспартатаминотрансферазы, аланин-аминотрансферазы в крови, мочевины, креатинина, глюкозы, амилазы. При ОП средней/тяжёлой степени необходимыми исследованиями являются коагулограмма (ориентировочное исследование системы гемостаза), С-реактивный белок (СРБ), липаза.

УЗИ органов брюшной полости с диагностической целью рекомендуется выполнять у всех пациентов с подозрением на ОП. Характерными признаками ОП по данным УЗИ являются: увеличение размеров, снижение эхогенности, нечёткость контуров поджелудочной железы; наличие жидкости в сальниковой сумке и свободной жидкости в брюшной полости.

Выполнение компьютерной томографии (КТ) или магнитно-резонансной томографии (МРТ) органов брюшной полости в ранние сроки (72-96 часов от начала заболевания) рекомендуется при неясности диагноза и дифференциальной диагностике с другими заболеваниями, при необходимости подтверждения тяжести по выявленным клиническим прогностическим признакам тяжёлого ОП, при отсутствии эффекта от консервативного лечения.

Для установления диагноза ОП возможно использование диагностической лапароскопии. Достоверными лапароскопическими признаками считаются: участки стеатонекрозов (в сочетании или без серозно–геморрагического выпота); геморрагическая инфильтрация клетчаточных образований. Вероятными признаками: «напряженный» желчный пузырь; выбухание желудочно–ободочной связки; серозный выпот в брюшной полости (наиболее часто располагается в подпеченочном пространстве); парез желудочно–кишечного тракта; оттеснение желудка; отек клетчаточных образований; гиперемия и расширение сосудов париетальной и висцеральной брюшины.

**Лечение**

1. **Консерватиное лечение**

Терапия должна строиться в зависимости от форм ОП (лёгкий, средний, тяжёлый). Всех пациентов с установленным диагнозом ОП лёгкой степени необходимо госпитализировать в хирургическое отделение или койки краткосрочного пребывания стационарного отделения скорой медицинской помощи. Лечебно-диагностический комплекс для пациентов с ОП средней/тяжёлой степени необходимо проводить в условиях ОРИТ, после купирования явлений органной недостаточности и стабилизации состояния (купирование делирия, расстройств гемодинамики, дыхательной деятельности и др.) возможен перевод пациентов в хирургическое отделение.

В состав базисного комплекса входят: голод в течение суток, спазмолитики, инфузионная терапия в объёме ~ 40 мл на 1 кг массы тела пациента в сутки в течение 24-48 часов, антисекреторная терапия (назначается с целью лечения имеющейся, как правило, сопутствующей патологии – острый эзофагит, острый гастродуоденит, острая язва желудка, ДПК). При отсутствии эффекта от проводимой базисной терапии в течение 6 часов и наличии хотя бы ещё одного из признаков шкалы экспресс оценки следует констатировать среднетяжёлый (тяжёлый) панкреатит и перевести пациента в ОРИТ.

У всех пациентов при лёгком и среднетяжёлом ОП после купирования болевого синдрома и явлений желудочной диспепсии (тошнота, рвота), а также гиперферментемии (амилаза сыворотки крови менее 3 нормальных величин) рекомендуется щадящее питание естественным путём.

Для обеспечения максимального механического и химического щажения внешнесекреторной функции поджелудочной железы и повышения биологической ценности  рациона рекомендуется назначение сбалансирован-ных специализированных питательных смесей методом сипинга (перо-ральный приём жидких питательных смесей через трубочку или очень маленькими глотками медленно, по 100-200 мл в 1 ч.).

Ранняя инфузионная терапия рекомендуется всем пациентам в I фазе ОП со среднетяжёлым и тяжелым течением для оптимизации тканевой перфузии. Ее следует проводить при постоянной оценке гемодинамического статуса, так как гиперволемия, также, как и гиповолемия, могут приводить к серьезным осложнениям. Предпочтение отдается изотоническим кристаллоидам (натрия хлорид или Натрия хлорида раствор сложный [Калия хлорид+Кальция хлорид+Натрия хлорид])

Объем и скорость инфузии в течение первых 12-24 часов подбирают с учетом необходимости восстановления гемодинамики и диуреза. Ориентировочный объем стартовой волемической нагрузки – 30-40 мл/кг массы тела, однако он может корректироваться с учетом возраста, наличия сердечно-сосудистой и/или почечной дисфункции, а также выраженности исходной дегидратации. Уровни гематокрита, лактата, мочевины и креатинина можно рассматривать в качестве лабораторных маркеров волемии и адекватной тканевой перфузии, поэтому их целесообразно мониторировать в динамике. Следует, однако, иметь в виду, что при переливании больших объемов этих растворов имеется вероятность развития гиперхлоремического ацидоза, который может усугубить почечную дисфункцию. Целесообразно осуществлять контроль и при необходимости коррекцию уровня калия и хлора в крови. Преимущества проведения целеориентированной инфузионной терапии при остром панкреатите (снижение частоты сердечных сокращений ниже 120, достижение уровня среднего артериального давления 65-85 мм рт. ст., восстановление диуреза 0.5-1.0 мл/ кг/ч) остаются недоказанными.

Боль является одним из основных симптомов при ОП, и ее купирование является приоритетной задачей комплексной терапии. При наличии боли всем пациентам для улучшения качества жизни назначают анальгетики, особенно в первые 24 часа госпитализации. При неэффективности нестеро-идных противовоспалительных препаратов или наличии к ним противопока-заний могут быть использованы опиоиды (морфин, фентанил).

Оптимальным объёмом адекватного субстратного обеспечения считаются: энергия 25-30 ккал/кг, белок 1,3-1,5 г/кг в перерасчёте на идеальную массу тела). При восстановлении моторно-эвакуаторной функции ЖКТ и отсутствии гиперамилаземии возможно удаление зондов и прием щадящей диеты в сочетании с пероральным потреблением сбалансированных питательных смесей методом сипинга.

1. **Хирургическое лечение**

При наличии вклиненного камня большого дуоденального сосочка (БДС) пациенту рекомендуется срочное (6-12 часов) восстановление пассажа желчи и панкреатического сока, оптимальным методом которого служит ЭРПСТ с литоэкстракцией, после которой, при наличии возможностей, желательно выполнять дренирование главного панкреатического протока. При вклиненном камне БДС и при остром панкреатите нежелательно и опасно производить контрастирование протоков.

У пациентов с ОП при наличии бессимптомных острых жидкостных/некро-тических скоплений (ОЖС/ОНС)(отсутствие болевого синдрома, сдавления соседних органов, сосудов, механической желтухи, стеноза желудка, кишечной непроходимости, признаков инфицирования, подтверждаемых клиническими, лабораторными и инструментальными данными) не рекомендуется проведение оперативных вмешательств независимо от их размера и местоположения.

У пациентов с осложненными формами острых жидкостных/некротических скоплений рекомендуется оперативное лечение, желательно с применением минимально инвазивных технологий: чрескожные, трансгастральные и трансдуоденальные пункции и дренирования под эндоУЗИ-наведением или при лапароскопии.

У пациентов с осложненными формами острых жидкостных/некротических скоплений, при неэффективности минимально инвазивных способов вмешательств, рекомендуется их лечение из открытых (в т.ч. минилапаротомных и внебрюшинных) доступов, а также с помощью видео ассистированной забрюшинной некрэктомии без инсуффляции газа (VARD – технологии).

При гнойных осложнениях  ОП рекомендуется хирургическое вмешатель-ство, целью     которого является санация поражённой забрюшинной клетчат-ки. Вмешательство включает раскрытие, санацию и дренирование пора-жённой забрюшинной клетчатки. Основным методом санации гнойно-некротических очагов является некрсеквестрэктомия, которая может быть, как одномоментной, так и многоэтапной, и достигается как минимально инвазивными, так и традиционными методами.

**Прогноз**

Тяжесть острого панкреатита определяется наличием органной недоста-точности, местных и системных осложнений, или их комбинации. Использование связанных с пациентом факторов риска, с целью оценки степени тяжести на ранних стадиях заболевания может помочь выявить пациентов с повышенным риском развития дисфункции органов и других осложнений. Эти пациенты могут принимать максимальные дозы поддер-живающей терапии, чтобы улучшить состояние организма и снизить заболеваемость и смертность.

Для **первоначальной оценки риска**, связанные с пациентом факторы риска, которые предрасполагают к тяжелому течению, включают следующее:

* Возраст ≥ 60 лет
* Коморбидные проблемы со здоровьем
* Ожирение с индексом массы тела > 30
* Долгосрочное злоупотребление алкоголем
* Наличие синдрома системной воспалительной реакции (SIRS)
* Лабораторные маркеры гиповолемии (например, повышенный азот мочевины крови, повышение гематокрита)
* Наличие плеврального выпота и/или инфильтратов на рентгеновском снимке грудной клетки
* Изменение психического состояния

**Системы оценки степени тяжести** требуют множественных измерений и могут задерживать соответствующие алгоритмы действий. Некоторые из них можно сделать при поступлении, чтобы помочь в сортировке пациентов, в то время как на другие нельзя полагаться до истечения 48-72 часов от появления симптомов.

* Критерии Ренсона: эта система баллов весьма громоздка и требует для полной оценки данных, собранных в течение 48 часов, но имеет высокую прогностическую ценность отрицательного результата.
* [Шкала APACHE II](https://www.msdmanuals.com/ru-ru/%D0%BF%D1%80%D0%BE%D1%84%D0%B5%D1%81%D1%81%D0%B8%D0%BE%D0%BD%D0%B0%D0%BB%D1%8C%D0%BD%D1%8B%D0%B9/%D0%BC%D0%B5%D0%B4%D0%B8%D1%86%D0%B8%D0%BD%D0%B0-%D0%BA%D1%80%D0%B8%D1%82%D0%B8%D1%87%D0%B5%D1%81%D0%BA%D0%B8%D1%85-%D1%81%D0%BE%D1%81%D1%82%D0%BE%D1%8F%D0%BD%D0%B8%D0%B9/%EF%BB%BF%D0%BF%D0%BE%D0%B4%D1%85%D0%BE%D0%B4%D1%8B-%D0%BA-%D0%BB%D0%B5%D1%87%D0%B5%D0%BD%D0%B8%D1%8E-%D1%82%D1%8F%D0%B6%D0%B5%D0%BB%D0%BE%D0%B1%D0%BE%D0%BB%D1%8C%D0%BD%D1%8B%D1%85-%D0%BF%D0%B0%D1%86%D0%B8%D0%B5%D0%BD%D1%82%D0%BE%D0%B2/%D1%81%D0%B8%D1%81%D1%82%D0%B5%D0%BC%D1%8B-%D0%BE%D1%86%D0%B5%D0%BD%D0%BA%D0%B8-%D0%B8%D0%BD%D1%82%D0%B5%D0%BD%D1%81%D0%B8%D0%B2%D0%BD%D0%BE%D0%B9-%D1%82%D0%B5%D1%80%D0%B0%D0%BF%D0%B8%D0%B8): Эта система сложна и неудобна для применения, но имеет высокую прогностическую ценность отрицательного результата.
* Оценка синдрома системного воспалительного ответа: это недорого, легко доступно и может быть применено у постели больного.
* Индекс тяжести при остром панкреатите (BISAP): Эта оценка является простой в использовании и рассчитывается в течение первых 24 часов.
* Шкала безопасности острого панкреатита: Эта простая оценка рассчитывается в течение 30 минут после поступления.
* Шкалы органной недостаточности: Эти шкалы непосредственно измеряют степень тяжести острого панкреатита.
* Индекс тяжести КТ (Шкала Бальтазара): Эта оценка основана на степени некроза, воспаления и наличия жидкостных скоплений на КТ.

Долгосрочные риски после перенесенного острого панкреатита включают в себя риски, связанные с повторяющимися атаками и развитием [хронического панкреатита](https://www.msdmanuals.com/ru-ru/%D0%BF%D1%80%D0%BE%D1%84%D0%B5%D1%81%D1%81%D0%B8%D0%BE%D0%BD%D0%B0%D0%BB%D1%8C%D0%BD%D1%8B%D0%B9/%D0%B7%D0%B0%D0%B1%D0%BE%D0%BB%D0%B5%D0%B2%D0%B0%D0%BD%D0%B8%D1%8F-%D0%B6%D0%B5%D0%BB%D1%83%D0%B4%D0%BE%D1%87%D0%BD%D0%BE-%D0%BA%D0%B8%D1%88%D0%B5%D1%87%D0%BD%D0%BE%D0%B3%D0%BE-%D1%82%D1%80%D0%B0%D0%BA%D1%82%D0%B0/%D0%BF%D0%B0%D0%BD%D0%BA%D1%80%D0%B5%D0%B0%D1%82%D0%B8%D1%82/%D1%85%D1%80%D0%BE%D0%BD%D0%B8%D1%87%D0%B5%D1%81%D0%BA%D0%B8%D0%B9-%D0%BF%D0%B0%D0%BD%D0%BA%D1%80%D0%B5%D0%B0%D1%82%D0%B8%D1%82). Факторы риска включают тяжесть и площадь панкреонекротического поражения в начальном эпизоде острого панкреатита, а также этиологию. Длительное злоупотребление алкоголем и курение увеличивают риск развития хронического панкреатита.

**Список литературы**

1. Клинические рекомендации «Острый панкреатит», 2020г.

2. Ургентная абдоминальная хирургия. Учебное пособие для студентов
медицинских вузов, обучающихся на русском языке / Под редакцией
И. А. Криворучко и В. Н. Лесового. – Харьков – 2015. – 404 стр.

3. Савельев, В. С. Хирургические болезни. В 2 т. Том 1 : учебник / под ред. В. С. Савельева, А. И. Кириенко. - 2-е изд., перераб. и доп. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 720 с.

4. Неотложная хирургия груди и живота: руководство для врачей / Л.Н. Бисенков, П.Н. Зубарев, В.М. Трофимов, С.А. Шалаев, Б.И. Ищенко / под ред. Л.Н. Бисенкова, П.Н. Зубарева – Изд. 3-е, доп. и перераб. – Санкт-Петербург: СпецЛит 2015. – 574 с.: ил.

5. Мерзликин Н.В., Бражникова Н.А., Альперович Б.И., Цхай В.Ф. Клиническая хирургия. Т. 2: Учебник для медицинских вузов.- Томск, 2008. – 432 с. 260 ил., 4 табл.

6. Мальцева Л.А. Острые панкреатиты: эпидемиология, патогенез, диагности­ка, организация лечения, хирургическое лечение, интенсивная терапия / Мальцева Л.А., Усенко Л.В., Люлько И.В. и др. — К.: Четверта хвиля, 2005. — 256 с.