ГБОУ ВПО Красноярский государственный медицинский университет
им.проф.В.Ф. Войно-Ясенецкого
Министерства здравоохранения РФ
Кафедра общей хирургии им.проф. М.И. Гильмана

Зав.кафедрой: д.м.н., проф. ВинникЮ.С

Реферат на тему: "Острый панкреатит"

Выполнил ординатор Журавлев М.О.
Проверил: д.м.н.доц. кафедры общей
хирургии им.проф. М.И. Гильмана
Серова. Е. В

Красноярск,2019

План реферата

1. Введение
2. Этиология острого панкреатита
3. Классификация, формы ОП
4. Диагностика ОП
5. Клинико-морфологические признаки различных форм деструктивного панкреатита
6. Клинические синдромы
7. Лечение
8. Список использованных источников

Введение .

Острый панкреатит является одной из сложных проблем в неотложной хирургии органов брюшной полости. Последние годы характеризуются неуклонным ростом заболеваемости острым панкреатитом, составляя около 8% контингента хирургических стационаров, а по частоте занимает третье место после острого аппендицита и острого холецистита.

До настоящего времени остается целый ряд нерешенных вопросов, включающих патогенез заболевания, закономерности развития процесса, отсутствие единой классификации для клиницистов и морфологов. Имеются определенные трудности диагностики, консервативной и оперативной тактики при острых панкреатитах (ОП).

По данным разных авторов летальность при ОП колеблется в пределах от 2 до 8%. При отечных формах ОП исходы и прогноз часто благоприятны. Летальность при панкреонекрозах колеблется от 10 до 15%, в основном за счет гнойно-септических осложнений.

Целью данной работы является внести некоторую ясность в вопросы диагностики, консервативной и оперативной тактики при ОП.

Этиология острого панкреатита.

Острый панкреатит - полиэтиологичное, с фазовым течением заболевание поджелудочной железы, связанное с активацией ее ферментов и воздействия последних на ткань железы вплоть до самопереваривания и некроза.

Теории происхождения ОП:

1. Проточно-ферментативная теория или теория “общего канала” и повышенного давления в панкреатическом протоке. Рефлюкс желчи и дуоденального содержимого в главный панкреатический проток вызывает в железе различного рода изменения, свойственные острому панкреатиту. По мнению многих авторов в основе проточно-ферментативной теории лежит внутриорганный (внутрипротоковый) активация липазы дуоденальным содержимым и желчью, которая в свою очередь вызывает обширные изменения как в самой железе, так и в парапанкреатической клетчатке и во многих других органах.

2. “Сосудистая” теория подразумевает под ведущими факторами спазм артерий, тромбоз вен, сужение просвета сосудов, а также нарушение интраорганного кровотока на уровне микроциркуляторного русла, что приводит к снижению толерантности железы к собственным ферментам, и, следовательно к ее аутолизу.

3. “Трипсиновая” теория, согласно которой в основе острого панкреатита лежит активация собственных ферментов pancreas с последующим поражением ее ткани (активный трипсин, воздействуя на межклеточную ткань поджелудочной железы и сосуды, приводит к проникновению активных ферментов в кровь. В сосудах pancreas возникает повреждение стенок, повышение их проницаемости, наступает стаз крови, образование тромбов, что в свою очередь приводит к отеку железы, кровоизлияниям и некрозу.

Различают жировой и геморрагический панкреонекроз. Их различие заключается в следующем: жировой панкреонекроз возникает при активации липазы, которая в свою

очередь активируется солями желчных кислот, геморрагический панкреонекроз возникает при воздействии трипсина на стенки сосудов поджелудочной железы. Чаще всего оба вида некроза сочетаются с преобладанием одного из них.

Патоморфологические стадии:

1. Фаза отека: железа бледная, стекловидная, отечная, твердая, отек распространяется на брюшину, забрюшинную клетчатку. Затем мелкие сосуды переполняются кровью, возникает стаз, разрывы капилляров, в ткани появляются кровоизлияния. Железа становится красной, набухшей - геморрагический отек.

2. Фаза геморрагического некроза: железа дряблая, испещрена кровоизлияниями, появляются темные пятна некроза.

3. Фаза жирового некроза: последствия действия протеолитических ферментов - железа дряблая, испещрена сероватыми пятнами, имеющими вид сальной свечи.

4. Фаза образования кист.

Помимо теорий происхождения панкреатита необходимо сказать несколько слов об анатомо-физиологических особенностях поджелудочной железы, как о дополнительных факторах, предрасполагающих к развитию острых воспалительных и деструктивных процессах в органе.

Изменения при ОП возникают не только в самой железе, но и в других органах: в печени, плевре, брюшине.

Нередко при присоединении бактериальной инфекции при панкреонекрозе образуется очаговое, реже диффузное нагноение.

Классификация ОП.

1. Острый отек или интерстициальный панкреатит;
2. Острый геморрагический панкреатит;
3. Острый панкреонекроз;

Осложнения панкреатита:

1. Парапанкреатит
2. Перитонит
3. Инфильтрат сальниковой сумки (панкреатогенный оментобурсит)
4. Кисты поджелудочной железы
5. Гнойный панкреатит- нагноение панкреонекроза, гнойный перипанкреатит, абсцесс сальниковой сумки, гнойный перитонит;
6. Панкреатические свищи
7. Кровотечения (преимущественно аррозийные);

Клинические варианты течения ОП:

1. Панкреато-кардиоваскулярный синдром;
2. Панкреато-супраренальный синдром;
3. Панкреато-ренальный синдром;
4. Панкреато-церебральный синдром;

Необходимо помнить о наличии особых форм ОП:

1. Острый холецистопанкреатит
2. Послеоперационный
3. Травматический

Выделяют необычные формы панкреатита:

1. Панкреатиты после тиреодэктомий;
2. Панкреатиты на фоне гиперлипемии;
3. Панкреатиты на фоне паротита;
4. Паразитарные панкреатиты;
5. Панкреатиты беременных;
6. Наследственные панкреатиты;

Диагностика ОП.

Диагностика острого панкреатита является актуальной проблемой urgentной хирургии. В условиях скорой помощи диагноз панкреатита не устанавливается в 38-80,4% случаев. Это объясняется полисимптомностью, а часто и атипичностью клинической картины заболевания, тяжелыми расстройствами гемодинамики, алкогольной интоксикацией, наличием тяжелых сопутствующих заболеваний, ареактивностью больных пожилого возраста/10/.

Полноценная диагностика острого панкреатита предполагает: 1) выявление заболевания и подтверждение его формы; 2) оценку состояния желчных путей; 3) распознавание ранних осложнений; 4) прогнозирование течения заболевания/10/.

Решающее место в диагностике панкреатита принадлежит обследованию больных в стационаре. Даже в условиях хирургического стационара в течении первых суток от начала заболевания не распознается у 10-43% больных (Белый И. С., Десятерик В. И. 1989). Не менее сложной задачей является своевременное установление формы панкреатита, определение глубины развившихся деструктивных изменений в поджелудочной железе. Количество диагностических ошибок при деструктивных формах заболевания достигает 52-62% (Буянов В. М., Балалыкин А. С. 1986)/10/.

Клинико-морфологические признаки различных форм деструктивного панкреатита .

Панкреатит	Парапанкреатит	Перитонит	Поливисцерит
Серозный Отек Жировой некроз Геморрагический Гнойный	Серозный Некротический Геморрагический Гнойный	Серозный Желчный Геморрагический Гнойный	Острые поражения печени, почек, сердца, легких, желудка и кишечника, мозга и др.
Ограниченный Субтотальный Тотальный	Ограниченный Распространенный Обширный	Ограниченный Распространенный Обширный	Ограниченный Обширный
Мелкоочаговый Диффузно-очаговый Очаговосливной	Мелкоочаговый Диффузно-очаговый Очаговосливной	Первичный Вторичный	Изменения: функциональные дистрофические деструктивные

Представленная схема позволяет индивидуально оценить (при необходимости в баллах) изменения не только в поджелудочной железе, но и в соседних клетчаточных структурах, в брюшной полости, а также острые изменения, возникающие в некоторых органах/14/.

Наиболее тяжелое клиническое течение деструктивного панкреатита наблюдается обычно в случае формирования множественных мелких очагов, инфильтрирующих всю толщу поджелудочной железы (диффузный мелкоочаговый панкреонекроз), особенно при образовании нескольких крупных очагов или слиянии мелких очагов в крупные некротические поля (очаговосливной панкреонекроз). Другим важным фактором, определяющим тяжесть клинических проявлений, служит обширность пораженной территории, пораженной деструктивными изменениями/14/.

Особенность деструктивных форм панкреатита еще и в том, что изменения при них развиваются не только в поджелудочной железе, но и за ее пределами. Очаги стеатонекроза, кровоизлияния, геморрагическая и серозная инфильтрация образуются в клетчаточных структурах брюшинного пространства, в связочном аппарате брюшной полости, а нередко даже в клетчатке средостения, эпикарде и перикарде/14/.

Парапанкреатит - один из важнейших компонентов панкреонекроза. Его эволюция во многом предопределяет исход заболевания. Исследования показывают, что панкреонекроз с летальным исходом, как правило, связан с поражением нескольких отделов брюшинной клетчатки. В наиболее тяжелых случаях очаги поражения клетчатки обнаружены на поверхности желудочно-ободочной связки и большого сальника, на поверхности висцеральной и париетальной брюшины, куполов диафрагмы, в околотолстокишечной клетчатке.

Клетчатке в начальных стадиях деструктивного панкреатита свойственна очаговость поражения. Характер очагов деструкции тесно связан с обширностью поражения и является еще одним фактором, влияющим на клиническое течение и исход заболевания.

Причинами поздней диагностики острого панкреатита в условиях стационара являются недостаточная информативность применяемых лабораторных методов, несоответствие ферментемии тяжести деструктивных изменений в поджелудочной железе, исключение лапароскопического исследования, особенности топографо-анатомического расположения, существенные различия в выраженности отдельных симптомов при жировом и геморрагическом панкреонекрозе. Трудности диагностики деструктивного панкреатита приводят к тому, что многие больные не получают адекватной патогенетической терапии, иногда вплоть до летального исхода. Неудовлетворительные результаты лечения острого панкреатита во многом обусловлены несовершенством существующих методов ранней диагностики и подтверждения диагноза, дифференциации и уточнения формы заболевания, оценки и прогнозирования течения деструктивных процессов в ткани поджелудочной железы. Только ранняя диагностика и своевременно начатое интенсивное патогенетическое лечение дают основание рассчитывать на существенное улучшение исходов заболевания, уменьшение осложнений и летальности/10/.

У большинства больных диагностика острого панкреатита производится на основе жалоб больного, объективного исследования и лабораторных данных. Жалобы, возникающие у больных при остром панкреатите, характеризуются болями, опоясывающего характера, в надчревной области и над пупком, в правом или левом подреберье, с иррадиацией в поясницу, тошнотой, рвотой. Объективно: чаще всего живот вздут в проекции поперечной ободочной кишки, локально болезнен, мягкий, реже напряжен, с перитонеальными симптомами, с ослабленной перистальтикой кишечника или с полным ее отсутствием/4/.

Синдромная диагностика при деструктивных формах острого панкреатита не получила широкого распространения. Однако, анализ клинических синдромов, выявленных в наблюдениях с морфологической верификацией диагноза панкреонекроза, имеет научно-практическое значение/2/.

В начальных стадиях деструктивного панкреатита наиболее демонстративными оказались следующие клинические синдромы:

- 1) болевой
- 2) перитонеальный
- 3) динамической непроходимости кишечника
- 4) гемодинамических расстройств

Сопоставление клинических проявлений с обнаруженными при верификации морфологическими особенностями показало, что интенсивность и динамика этих синдромов во многом связаны с обширностью распространения деструктивных изменений

в поджелудочной железе, забрюшинной жировой клетчатке и брюшной полости. Это позволяет использовать их не только для ранней диагностики панкреонекроза, но и для диагностической оценки развития заболевания/2/.

I. Болевой синдром (БС) при деструктивном панкреатите отличается особой интенсивностью. Боли обычно локализуются в верхних отделах живота и имеют опоясывающий характер. Другая особенность БС при панкреонекрозе в том, что но-шпа и другие спазмолитические препараты, а также поясничная новокаиновая блокада, в/в введение глюкозо-новокаиновой смеси дают временный или достаточный обезболивающий эффект. Введение морфина и его аналогов недопустимо, так как способствует прогрессированию некротических изменений в поджелудочной железе/2/.

Экстренные вмешательства (лапароскопия, лапаротомия), выполненные через 6-12 часов от начала сильных опоясывающих болей, показали, что уже в эти сроки имеются макроскопические признаки деструктивного панкреатита: перитонеальный экссудат с высокой ферментативной активностью, бляшки стеатонекроза, отек и кровоизлияния на поверхности поджелудочной железы и в окружающей ее жировой клетчатке/2/.

Интенсивный БС при клинической картине острого панкреатита следует считать одним из ранних клинических признаков формирования деструктивной формы заболевания, а распространение зоны болевых ощущений на нижние и боковые отделы живота отражает генерализацию деструктивного процесса в поджелудочной железе/2/.

II. Перитонеальный синдром находят у 20-40% больных острым панкреатитом. Было установлено, что в начальной стадии панкреонекроза напряжение мышц брюшной стенки имелось в 97,4 % случаев, а симптом Щеткина-Блюмберга - в 57,7% из них. При геморрагическом панкреонекрозе клинические проявления перитонеального синдрома обнаруживаются практически у 100% больных, а при жировом - у 96,9%/2/ .

Несоответствие интенсивности перитонеального синдрома и выраженности болевых ощущений при клинической картине острого панкреатита следует расценивать как один из признаков формирующегося панкреонекроза/2/.

Первичный панкреатогенный перитонит патогенетически связан с начальной стадией заболевания, с формированием панкреонекроза и парапанкреатита. Реакция листков брюшины на процесс деструкции в поджелудочной железе и окружающей клетчатке, а также возникновение и развитие острой портальной гипертензии в период приступа панкреонекроза сопровождаются образованием перитонеального экссудата/14/.

Пропотевая через брюшину, покрывающую поджелудочную железу и забрюшинную клетчатку, выпот накапливается в сальниковой сумке и в брюшной полости нередко в большом количестве/14/.

Доказательством панкреатогенной природы перитонеального экссудата является наличие в нем ферментативной активности. При ретроспективном анализе было установлено, что высокая активность амилазы в экссудате (512-1024 ед. Вольгемута и выше) имела у 80,8% больных с распространенными формами панкреатогенного панкреатита. Верификация наблюдений по данным операций и патологоанатомических исследований показала, что повышение амилалитической активности довольно точно коррелирует с объемом поражения. Наиболее высокая активность отмечается при тотальном и субтотальном панкреонекрозе. В наблюдениях с активностью амилазы в перитонеальном экссудате 1024 ед. Вольгемута и выше летальность составляет 59,1%, а при меньшей активности- 19,0%. Это согласуется с данными о том, что степень повышения ферментативной активности экссудата связана с распространением и глубиной некротических изменений в паренхиме поджелудочной железы и с диаметром пораженных при этом панкреатических протоков/2/.

Вторичный панкреатогенный перитонит возникает в ходе воспалительно-гноющей эволюции панкреонекроза и парапанкреатита или как осложнение со стороны других органов. К вторичному перитониту можно отнести пропотной или перфоративный

желчный перитонит, перитонит вследствие перфорации псевдокисты сальниковой сумки, острых язв желудка и кишечника/14/.

Экссудат при вторичном перитоните содержит примесь желчи, кишечное содержимое, фибрин и гной/14/.

Интенсивность желтоватой окраски экссудата при жировом панкреонекрозе зависит от степени билиарной гипертензии и пропотевании желчи через стенку желчных путей. Окрашенность кровянистого экссудата при геморрагическом панкреонекрозе зависит от степени проницаемости сосудистой стенки. При грубых структурных изменениях, в частности при панкреонекрозе, создаются условия для выхода в периваскулярное пространство не только осколков эритроцитов, но и неизмененных клеток/2/.

Приведенные данные позволяют считать, что динамика перитонеального синдрома, объем перитонеального экссудата, его характеристики (мутность, активность амилазы и др.) могут иметь диагностическое и прогностическое значение/4/.

III. Синдром динамической кишечной непроходимости (ДНК) при остром панкреатите отмечают у 40-60%, а по некоторым данным у 90% больных. Клинико-морфологические сопоставления показали, что многократную рвоту следует воспринимать как прогностический признак. В случаях с неблагоприятным исходом она начинается с первых часов болевого приступа/2/.

Рвотные массы у больных с деструктивным панкреатитом обычно содержат примесь желчи, но при развитии эрозивно-язвенного поражения желудка они имеют вид «кофейной гущи», а при сопутствующем циррозе печени и варикозно расширенных венах пищевода содержат малоизмененные или алые сгустки крови/4/.

Сопоставление с морфологическими изменениями выявило параллелизм между интенсивностью ДНК и тяжестью клинического течения деструктивного панкреатита/2/.

Панкреонекроз с неблагоприятным исходом сопровождается более продолжительной ДНК, консервативные мероприятия не эффективны. На рентгеновских снимках таких больных видны растянутые петли кишечника, не редко с уровнем жидкости. Дифференциальной диагностикой с механической непроходимостью в таких случаях помогает исследование пассажа бария по кишечнику. У оперированных или умерших с такой клинической картиной больных обнаруживали тотальный или субтотальный панкреонекроз с обширным поражением околопанкреатической клетчатки, большого сальника. В большинстве таких наблюдений имелись множественные очаги стеатонекроза в клетчатке брыжейки тонкой кишки, в одном или нескольких местах околокишечной клетчатки/2/.

Для оценки тяжести течения панкреонекроза применяется измерение объема застойного желудочного содержимого, получаемого по назогастральному зонду за сутки/2/.

Г	1-	2-	3-	4-	7-	14-
оказа-	е сутки	е сутки	е сутки	е сутки	-7-е	-14-е
т					сутки	сутки
ель					утки	утки

Благоприятный исход (n=70)

Объем,						
мл	33,2	07,1	96,4	83,3	81,8	
Число						
больных	9	4	4	5		

Летальный исход (n=130)

Объем,						
мл	66,7	13,2	36,8	98,2	156,2	804,6
Число						
больных	8	9	9	7	2	5

В группе больных с благоприятным исходом (см. таблицу) объем застойной жидкости достигает пика на 2-3-й день приступа и не превышает 600-800мл в сутки. С 4-5-го дня он уменьшается до 300-400 мл и менее.

В группе больных с неблагоприятным исходом панкреонекроза объем содержимого желудка нередко уже на 2-3-й день превышает 1000мл. В последующие дни объем застойного желудочного содержимого увеличивается в 2-3 раза/2/.

..... Этот простой прием позволяет уже в первые дни заболевания хотя бы ориентировочно выделить группу больных с прогностически неблагоприятным течением заболевания и соответственно скорректировать лечение.

IV. Гемодинамические расстройства при остром панкреатите обстоятельно изучены с помощью специальных инструментальных методик. В условиях неотложной диагностики деструктивного панкреатита ориентировочную оценку гемодинамики можно провести по состоянию пульса, периферической микроциркуляции, артериального и центрального венозного давления/2/.

Тахикардия при формировании панкреонекроза возникает с первых часов болевого приступа. В первые сутки она имеется у 67% больных (120-130 ударов в минуту), (при геморрагическом панкреатите - у 49,3%, при жировом панкреонекрозе - у 71,4%). На 2-3 сутки количество таких больных увеличивается до 81,5%/2/.

Систолическое артериальное давление (САД) в первые дни формирования деструктивных форм панкреатита характеризуется тремя вариантами: гипертоническим, нормотоническим и гипотоническим. Среди верифицированных наблюдений в ранние сроки преобладали гипертонический и нормотонический варианты/2/.

Анализ верифицированных наблюдений показал, что степень гемодинамических расстройств во многом соответствует общей тенденции развития деструктивного панкреатита/2/.

У 19,1% больных с верифицированным диагнозом панкреонекроза подъем САД достигал 250/100 мм рт. ст. и удерживался в течении 7-8 дней. Развитие подобного «гипертонического криза» является одним из клинических признаков формирования панкреонекроза с прогрессированием деструктивных изменений. На секции в таких случаях имеются обширные поражения поджелудочной железы и брюшинной клетчатки. Патологоанатомические исследования показали, что уже в первые 4-5 дней деструктивные изменения (очаги жирового некроза, кровоизлияния, очаги некроза) имеются в параадреналиновой клетчатке и в паренхиме надпочечников. Это позволяет связать возникновение гипертонического криза в первые дни формирования панкреонекроза не только с рефлекторными реакциями на боль и воспаление, но и с распространением зоны деструктивных изменений на параадреналовую клетчатку, надпочечники и другие отделы брюшинной клетчатки. Артериальная гипертензия и «панкреатогенный гипертонический криз» чаще выявляются при жировом панкреонекрозе (52,1%) чем при геморрагическом (23,3%)/2/.

Артериальная гипотензия чаще возникает при геморрагическом панкреонекрозе (60,7%), чем при жировом панкреонекрозе (11,1%)/2/.

Нормотонический вариант гемодинамики в 1-е сутки формирования панкреонекроза отмечен у 37,4% больных с верифицированным диагнозом/2/.

Изменения центрального венозного давления (ЦВД) в верифицированных наблюдениях панкреонекроза также имели тесную связь с клиническим течением заболевания. Отрицательные или близкие к нулю показания ЦВД в первые 24 ч заболевания возникали на фоне обширных некротических поражений поджелудочной железы и брюшинной клетчатки/2/.

Нарушения периферической микроциркуляции кожи (НПМК) в виде изменения цвета кожи имеются у 39,6% больных (фиолетовые пятна на коже живота, конечностей, цианоз и акроцианоз, бледность), обычно развиваются в 1-е сутки формирования обширных деструктивных изменений/2/.

В последние годы в диагностике острого панкреатита все чаще находят применение ультразвуковое и ангиографическое исследования, эндоскопическая ретроградная панкреатохолангиография (ЭРПХГ) и компьютерная томография. Однако использование в диагностике острого панкреатита ЭРПХГ и ангиографии не получает широкого распространения в связи с повышенной инвазивностью и сложностью этих методик. Наиболее перспективным инструментальным методом диагностики острого панкреатита является постоянно совершенствующийся метод ультразвукового исследования (УЗИ). Простой в использовании, не имеющий противопоказаний метод УЗИ особенно ценен в связи с возможностью повторного применения для динамического контроля за состоянием поджелудочной железы и окружающей парапанкреотической клетчатки, выявление признаков деструктивного панкреатита, в том числе и в послеоперационном периоде. Однако получение четких ультразвуковых данных о состоянии поджелудочной железы в остром периоде заболевания часто затруднено значительным скоплением газов в кишечнике, у больных повышенного питания, у ранее оперированных на органах верхнего отдела брюшной полости с нарушением топографии этой области/4/.

Неоценимую услугу УЗИ оказывает при диагностике панкреонекроза - частого и очень грозного осложнения острого панкреатита. Основные ультразвуковые данные (степень увеличения поджелудочной железы, четкость ее контуров, распространение изменений эхо-структуры, эхогенность паренхимы, изменения в желчном пузыре) не имели достоверной взаимосвязи с течением и исходом заболевания, однако обнаружена закономерность в течении панкреонекроза при трех типах сочетаний этих основных нарушений эхо-структуры поджелудочной железы. Диффузная эхо-неоднородность ее паренхимы с чередованием участков уплотнения и разрежения (1-й тип) в 14,8% случаев соответствовала последующему развитию локальных постнекротических осложнений. Такие же осложнения развились у трети больных с исходным преобладанием зон с высокой интенсивностью отражения эхо- сигнала (2-й тип), частота их достигала 80% в тех случаях, когда преобладали обширные участки пониженной эхогенности и эхонегативные зоны (3-й тип)/10/.

Среди инструментальных методов диагностики панкреатита значительное место занимает лапароскопическое исследование, которое помогает исключить изменения со стороны других органов брюшной полости, выявить другие признаки развивающегося деструктивного процесса в поджелудочной железе, уточнить форму панкреатита, характер перитонеальных явлений. Лапароскопический метод можно считать альтернативой лапаротомии, оптимальным средством для оказания малотравматичного и достаточно адекватного хирургического пособия при остром панкреатите. Однако диагностические и лечебные возможности метода могут быть существенно ограничены из-за недостаточной доступности поджелудочной железы для осмотра, трудности выявления забрюшинного распространения выпота, при обследовании больных со спаечным процессом в брюшной полости, в условиях выраженного пареза кишечника, при обширных вентральных грыжах, у очень тучных больных, в коматозном состоянии/4/.

Большое количество ангиографических признаков острого панкреатита и варибельность их при близких вариантах поражения поджелудочной железы затрудняют диагностическую интерпретацию данных в каждом конкретном случае. Поэтому целесообразнее ориентироваться на определенные сочетания этих признаков, отражающих глубину и распространение некроза паренхимы поджелудочной железы.

Можно выделить три типичных варианта таких сочетаний:

1. Мелкоочаговая деструкция. Ангиосемиотика скудна и слабо выражена, характеризуется преимущественно диффузно разбросанными стенозами, окклюзиями и деформациями мелких панкреатических артерий.

2. Крупноочаговая деструкция. Характерно появление обширных гипо- и аваскулярных зон, захватывающих иногда целый анатомический отдел железы. Часто

наблюдается длительная задержка контрастного вещества в артериях поджелудочной железы, а в венозной фазе - стеноз или тромбоз селезеночной вены.

3. Тотально-субтотальные некрозы. Типично появление аваскулярных зон, длительной задержки контрастного вещества в артериях 2-3 анатомических отделов железы, часто наблюдается тромбоз или стеноз селезеночной вены, снижение кровотока в чревном стволе.

Следует отметить, что все методы инструментальной диагностики призваны в той или иной степени разрешить задачу обнаружения грубых морфологических проявлений деструктивного процесса в поджелудочной железе. С учетом сложных патофизиологических и биохимических процессов, предшествующих и сопутствующих развитию клинических и морфологических проявлений деструктивного панкреатита, применение этих методов не решает проблему ранней диагностики и прогнозирования течения заболевания. Даже интраоперационное обследование поджелудочной железы имеет ограниченное диагностическое и прогностическое значение, особенно на начальных стадиях заболевания/4/.

При прогрессировании клинической картины панкреатита, неэффективности проводимости консервативных мероприятий, ухудшении состояния больного, появления перитонеальных симптомов, диагноз деструктивного панкреатита с помощью инструментальных и оперативных методов чаще находит лишь запоздалое подтверждение. Как показывает опыт, интенсивные лечебные мероприятия, предпринимаемые на этом этапе часто оказываются малоэффективными. Исходя из вышеизложенного, решающая роль в ранней диагностике и прогнозирования течения острого панкреатита должна отводиться специальным лабораторным методам исследования поджелудочной железы. К ним относятся исследования активности ферментов поджелудочной железы, различные функциональные тесты, показатели белкового, углеводного, электролитного обмена. В связи с тем, что поджелудочная железа секретирует почти все группы пищеварительных ферментов, на путях органоспецифической диагностики панкреатита центральное место занимает исследование этих ферментов в различных биологических средах организма/4/.

Исторически первым ферментом, который стал изучаться в целях диагностики острого панкреатита, явилась амилаза. На сегодняшний день определение этого фермента в крови и в моче по методике, предложенной Вольгемутом больше 80 лет назад, является наиболее распространенным в клинике диагностическим тестом острого панкреатита. Уже на ранних стадиях заболевания наблюдается быстрое и иногда значительное повышение показателей амилазы в крови и моче. Именно это свойство определило большое значение фермента в экстренной диагностике острого панкреатита в условиях хирургического стационара. Однако большой клинический и экспериментальный опыт свидетельствует о следующих недостатках этого энзимологического показателя: кратковременности и непостоянства повышения, низкой специфичности, отсутствия прогностического значения и корреляции с динамикой и тяжестью патологического процесса в поджелудочной железе/4/.

Низкая специфичность амилазы для поджелудочной железы обусловлена тем, что различные изоформы фермента образуются и присутствуют во многих органах и тканях организма - слюнных и потовых железах, печени, почках, мочеточниках, легочных альвеолах, тонкой кишке, яичниках и маточных трубах, лейкоцитах, гистиоцитах и др. Обладая идентичной ферментной активностью, эти изоформы фермента обуславливают иногда значительное повышение показателей амилазы почти при 30 различных заболеваниях, таких как острый аппендицит, холецистит, кишечная непроходимость, тромбоз мезентериальных сосудов и др. Еще в 70-е годы дискутировался вопрос о патогномичности для панкреатита повышения уровня амилазы, который в моче оценивался 265, 512, 1024 ед. и более. Однако патогномичного для панкреатита уровня амилазы не существует. Вследствие значительных ее запасов в ацинарных клетках любое

нарушение целостности гистогематического барьера, затруднение нормальному оттоку панкреатического секрета приводит к значительному выбросу энзиматически активного фермента в кровяное русло. Это особенно часто приходится наблюдать при легких формах панкреатита. При тяжелом, прогрессирующем течении заболевания активность амилазы может быстро истощаться вплоть до нормальных и субнормальных величин. Большое влияние на эти показатели в крови и в моче оказывает фильтрационная способность почек и работа почечных канальцев, функциональное состояние которых определяет реадсорбцию амилазы в кровь и количество выведения ее с мочой. Это подтверждает отсутствие корреляции цифровых значений активности амилазы с тяжестью заболевания, его формами, низкую роль в прогнозировании течения панкреатита. Таким образом значение цифровых величин активности амилазы, ее динамика должны оцениваться только в комплексе с клиническими, инструментальными и другими лабораторными данными/4/.

Следующим по значению в лабораторной диагностике острого панкреатита является определение степени повышения суммарной протеолитической активности плазмы крови. Как известно, показатели активности протеаз при остром панкреатите обусловлены патологической активацией секреторных зимогенов поджелудочной железы серинового ряда, и в первую очередь основного их представителя - трипсина. Однако данные об изменении «трипсинозой» активности в крови при остром панкреатите достаточно противоречивы. Отсутствие однозначных результатов может объясняться наличием в сыворотке крови и тканях мощных ингибиторов протеаз. Плазменные ингибиторы продуцируются паренхимой легких, печенью, слюнными железами, связывают свободные протеазы крови и удаляются клетками ретикулоэндотелиальной системы. При различных формах и на разных стадиях острого панкреатита ингибиторы протеаз в крови (α_1 -антитрипсин, α_2 -макроглобулин, антитромбин III, α_1 -антихимотрипсин, интер- α -антитрипсин, α_2 -антиплазмин) претерпевают значительные колебания. Повышение уровня ингибиторов в крови может обуславливать получение ложноотрицательных результатов активности трипсина и, наоборот, при снижении реактивности трипсиномию. Изменение емкости ингибиторов носит системный характер и представляет собой результат ответа защитных реакций организма на патологическую энзимемию, поэтому значительное их снижение может свидетельствовать о неблагоприятном течении и прогнозе острого панкреатита/4/.

Определение трипсин ингибиторных систем в плазме крови не отражает характер патологических изменений в поджелудочной железе, что снижает их диагностическое значение. Сложность определения истинной активности трипсина заключается в отсутствии специфичных субстратов/4/.

Следующим по значению диагностическим тестом острого панкреатита является определение активности панкреатической липазы в сыворотке крови. Для определения фермента в настоящее время используется около 10 различных субстратов, что существенно затрудняет диагностику. Помимо методических трудностей, недостатками данного теста являются позднее повышение активности липазы в крови, недостаточная специфичность и чувствительность, несоответствие получаемых цифровых значений тяжести процесса в поджелудочной железе. Недостаточная специфичность липазы обусловлена повышением активности при остром холецистите, язвенной болезни и других острых хирургических заболеваниях. Большие надежды в определении характера развивающихся деструктивных процессов в поджелудочной железе связывают с определением активности в сыворотке крови другого липолитического фермента - фосфолипазы A_2 . Также на стадии изучения - корреляция активности эластазы I в сыворотке крови и тяжести деструктивных процессов в поджелудочной железе. Для дифференциальной диагностики форм панкреатита предлагается использовать определение метгемальбумина, а также специальные энзимологические тесты - панкреозиминовый, трансаминидазный, бензидиновая проба.

При воспалительных очагах в поджелудочной железе очень активно протекают процессы перекисного окисления липидов. Поэтому целесообразно определять содержание маркеров перекисного окисления липидов в крови. Такими маркерами являются диеновые конъюгаты - продукты ПОЛ. Предложен метод определения продуктов перекисидации в тесте с тиобарбитуровой кислотой, а также определение уровня свех слабого свечения плазмы. Также маркером ПОЛ является кислая фосфатаза, определение активности которой широко применяется в клинике/13/.

В качестве критерия повреждения клеточных мембран можно использовать определение активности эндогенных энзимов (ЛДГ, АЛаТ, АСаТ, трансаминадаза), концентрации в крови В-липопротеидов/13/.

Само разнообразие предлагаемых показателей говорит об их недостаточной информативности, свидетельствует о необходимости поиска более чувствительных и специфичных диагностических тестов при остром панкреатите.

Лечение ОП .

I. Консервативные методы лечения:

Начиная с 80-х годов подавляющее большинство хирургов отдают предпочтение консервативному лечению острого панкреатита с выполнением операций только по строгим показаниям. В основе комплексного лечения острого панкреатита лежат следующие основные принципы:

1. Устранение боли;
2. Обеспечение функционального покоя поджелудочной железы;
3. Стабилизация биосинтетических процессов в панкреатитах;
4. Дезинтоксикация;
5. Коррекция волевических нарушений и расстройств микроциркуляции;
6. Коррекция нарушений кислородного обмена;
7. Профилактика гнойных осложнений;
8. Восполнение энергетических затрат;

Для борьбы с основным клиническим симптомом заболевания - болью - применяют новокаиновые блокады - паранефральную, чревного сплетения и симпатического ствола, вагосимпатическую, сакроспинальную, перидуральную, субксифоидную, фракционную, чрескожную, забрюшинную. Выраженный анальгетический эффект достигается отмечают при применении тримекаина после введения постоянного катетера в эпидуральное пространство. Хороший анальгетический эффект отмечается при применении прокаина гидрохлорида, пиразолона, петидина, пентазоцина, дериватов пиразолона, инфузий кальцитонина/12/.

Проведенные недавно исследования показали необходимость подавления повышенной желудочной секреции в комплексном лечении острого панкреатита. Установлено, что это приводит к уменьшению желудочных осложнений и опосредованному подавлению секреции поджелудочной железы. Для этих целей использовался гастропепин, применение циметидина широкого распространения не нашло в связи с большим количеством побочных эффектов. Известно, что соматостатин, глюкагон и кальцитонин в терапевтических концентрациях тормозят кислотообразующую функцию желудка и экоболитическую секрецию поджелудочной железы посредством блокады ацинарных клеток. Предполагают, что соматостатин и глюкагон стимулируют высвобождение кальцитонина, подавляющего резорбцию кальция в костях, а ионы кальция играют важную роль в процессе активации внешней секреторной функции поджелудочной железы/6,12/.

До сих пор нет единого мнения о механизме действия антиферментных препаратов. Одни исследователи считают, что они блокируют плазмокенины крови, и тем самым усиливают выработку собственных ингибиторов, другие уделяют наибольшее внимание торможению активности кининогена в ткани поджелудочной железы, третьи полагают, что данные препараты ингибируют ферменты в тканях поджелудочной железы. Отмечено

также, что ингибиторы протеаз воздействуют на внутриклеточный синтез белков, вызывая временное снижение их выработки/6/.

Кроме положительных отзывов об эффективности ингибиторов протеаз при остром панкреатите, имеются данные об их сомнительной эффективности или полном отсутствии эффекта при лечении панкреатита. По мнению ряда авторов, применение ингибиторов протеаз не предотвращает развития морфологических изменений в поджелудочной железе и не влияет на летальность и частоту осложнений/6/.

В литературе имеются указания на большую эффективность антиферментных препаратов при селективном внутриартериальном введении препаратов, введении их в круглую связку печени, в парапанкреатическую клетчатку, в брюшную полость при лапароскопическом дренировании. Применяют также внутритканевый и трансдуоденальный электрофорез ингибиторов протеаз. Также существует мнение, что наиболее перспективно применение ингибиторов протеаз пролонгированного действия, в частности препаратов на основе гордокса и карбоксиметилдекстрана с молекулярной массой 60 000/12/.

А. Н. Щербюк считает, что ингибиторы протеаз способствуют значительному улучшению состояния больных в первые сутки заболевания благодаря их противошоковому действию. Препараты должны использоваться только в первые сутки заболевания вместе со средствами, подавляющими функцию поджелудочной железы. Механизм действия ингибиторов, по мнению автора, заключается в образовании стойких комплексов, лишенных каталитической активности/6/.

Достаточно широкое распространение при лечении острого панкреатита получили цитостатики. Многие авторы описывают успешное применение в лечении острого панкреатита 5-фторурацила. Механизм действия цитостатиков достаточно сложен и складывается из таких факторов, как ингибирование синтеза ДНК в ядре клеток поджелудочной железы, торможение транскрипции, нарушение трансляции в процессе биосинтеза белков и в том числе ферментов/12/.

Одним из наиболее существенных недостатков препаратов является их токсичность, к проявлениям которой относят изменение белкового спектра сыворотки крови и ионов калия в эритроцитах, угнетение эритроцитарного и нейтрофильного ростков костного мозга, дистрофические изменения слизистой тонкой кишки с последующими диспепсическими расстройствами, снижением секреторной и кислотообразующей функции желудка. С целью ослабления побочных эффектов данные препараты вводят в ретропанкреатическую клетчатку, внутрибрюшинно, в чревный ствол, внутриартериально, в круглую связку печени, в протоки поджелудочной железы, эндолимфатически/6/.

Многие авторы для лечения острого панкреатита и его осложнений успешно применяют панкреатическую РНКазу. Полагают, что РНКазы включаются в секреторный цикл, снижая количество и качество синтезируемых панкреатических ферментов, не оказывая при этом повреждающего воздействия на клетки. Однако, часто при повторном применении препарата возникают аллергические реакции. Поэтому целесообразнее применять однократное введение РНКазы/12/.

Голодание - общепризнанное патогенетическое лечебное мероприятие при панкреатите, так как прием пищи и жидкости стимулирует экзокринную деятельность поджелудочной железы. Однако при длительном голодании снижается сопротивляемость организма, нарушается кислотно-основное состояние в сторону развития ацидоза, снижается масса тела и повышается риск присоединения инфекции. Продолжительность голодания определяют исходя из наличия функциональных нарушений желудочно-кишечного тракта и вероятности обострения процесса после возобновления питания естественным путем, т.е. времени необходимого для обеспечения достаточного функционального покоя поджелудочной железы. Однако, при длительном голодании необходимо поступление в организм питательных веществ. Проводимое при этом

парентеральное питание полностью обеспечивающее функциональный покой поджелудочной железы, все же не в состоянии в полной мере компенсировать белково-энергетические потери организма пациента. Ограниченные возможности парентерального питания, а также опасность длительной катетеризации магистральных сосудов для инфузионной терапии диктуют необходимость дополнительного введения энергии и белка. Все большую популярность в последнее время приобретает применение с этой целью энтеральное зондовое питание (ЭЗП). Установлено, что углеводные компоненты диеты всасываются в щеточной кайме тонкой кишки без выраженного напряжения экзокринной секреции поджелудочной железы. Объем панкреатической секреции зависит от скорости введения питательных смесей в кишку, от расстояния между точкой введения и пилорическим отделом, от возвращаемых потерь желчи, от электролитного состава естественных диет и их осмолярности/6/.

Постоянную аспирацию желудочного содержимого производят с целью достичь прекращения стимуляции поджелудочной железы соляной кислотой, уменьшить паралитическое расширение желудка, улучшить внешнее дыхание и газообмен/6/.

В связи с необходимостью устранения явлений энзимной токсемии, лежащей в основе системных проявлений заболевания, неотъемлемым компонентом терапии являются дезинтоксикационные мероприятия. Для этого в отечественной практике широко применяется форсированный диурез, а также перитонеальный диализ. Также можно дренировать грудной проток для удаления ферментов и биологически активных веществ. Недостатками данного метода являются потери лимфоцитов, электролитов, белка/6/.

Инфузионная терапия была и остается важнейшей частью комплекса лечебных мероприятий при остром панкреатите. При этом широко используют кровезаменители как коллоидного, так и кристаллоидного типов. Среди применяемых препаратов наибольший положительный эффект дают альбумин и свежезамороженная плазма. С целью коррекции микроциркуляции используют высокомолекулярные декстраны/6/.

Важнейшее значение в нормализации метаболических процессов при остром панкреатите имеет коррекция нарушений кислородного баланса. С этой целью применяют кислородотерапию, а у больных с тяжелым течением заболевания - искусственную вентиляцию легких. Широко используется гипербарическая оксигенация. Преимущество ГБО перед кислородотерапией при атмосферном давлении заключается в том, что ГБО помимо коррекции кислородного баланса в организме угнетает экзокринную функцию поджелудочной железы, снижает секрецию соляной кислоты и пепсина/6/.

Результаты исследований позволили прийти к заключению о важности нарушений липидного обмена в процессе развития острого панкреатита. Ряд авторов указывает на то, что при остром панкреатите резко усиливаются процессы перекисного окисления липидов. С целью коррекции липидного обмена и стабилизации мембран применяют дибунол и делагил. С этой же целью оправдано применение каталазы и пероксидазы - ферментов, редуцирующих активные радикалы при перекисном окислении липидов в кислород и воду.

Использование жировых эмульсий в лечении больных ОП способствует статистически достоверному снижению активности внутриклеточных ферментов в крови на фоне относительной нормализации показателей выраженности реакций ПОЛ и повышения концентрации в крови субстанций, осуществляющих транспорт фосфолипидов в систему биомембран - В-липопротеидов. Надо полагать, что получаемый эффект связан с воздействием на мембранные системы клеток поджелудочной железы и организма в целом как путем угнетения реакции свободнорадикального окисления липидов, так и введением в организм составных элементов биомембран - фосфолипидов, являющихся структурными субстанциями жировых эмульсий/13/.

В связи с необходимостью предупреждения возникновения гнойных осложнений многие клиницисты рекомендуют применять антибактериальные препараты. Также в литературе сообщается о более высокой эффективности нетрадиционных способах введения антибактериальных препаратов - внутриартериально, в чревный ствол, эндолимфатически, в круглую связку печени/6/.

В 1992 году в Москве, в институте им. Склифосовского группой ученых был внедрен метод эндоскопической медикаментозной денервации желудка в лечении острого панкреатита. Здесь имеется следующий патофизиологический механизм, объясняющий целесообразность данного метода. Существует тесная физиологическая связь между желудочной секрецией, тонусом блуждающего нерва и секрецией поджелудочной железы. Существуют данные о повышении функциональной активности желудка при воспалительных заболеваниях поджелудочной железы, особенно у больных с тяжелым течением острого панкреатита наблюдается гиперацидность с нарушением ощелачивающей функции антрального отдела желудка, что приводит к повышению рН в двенадцатиперстной кишке. Вследствие этого расстраивается регуляция гастроинтестинальных гормонов/15/.

С этой целью используется несколько способов - гипотермия, голод, аспирация желудочного содержимого желудка, применение лекарственных препаратов. Однако первые два способа не могут полностью блокировать желудочную секрецию, так как и без приема пищи в желудке содержится соляная кислота (базальная секреция). Аспирацию содержимого желудка необходимо производить через каждые 2 часа, что неудобно при использовании в широкой клинической практике. Недостатком применения медикаментозных средств, снижающих продукцию соляной кислоты, является возможность аллергических реакций и высокая стоимость препаратов/15/.

Разработанный метод обеспечивает надежное подавление кислотопродукции в желудке. Методика проведения следующая: раствор этилового спирта, инъецированный в область блуждающего нерва, вызывает вначале функциональные нарушения нервной проводимости, а затем прерывание ее за счет разрушения нервных элементов при незначительном повреждении окружающих тканей/15/.

По обычной методике выполняют ФГС, во время которой через инъекционную иглу, проведенную по рабочему каналу фиброскопа, производят инфильтрацию мышечно-серозного слоя от угла желудка до кардии (учитывая особенности блуждающего нерва в зоне кардиоэзофагеального перехода, производят по 2 инъекции в переднюю и заднюю стенки желудка на 2 и 0,5 см ниже кардиального жома). Используют 30% спирт в растворе 2% новокаина. Глубина инъекции до 0,6 - 0,7 см, количество смеси не более 16 - 18 мл. Такое количество спирта, как показали гистологические исследования, вызывая асептическое воспаление нервных элементов, не приводит к деструктивным изменениям в местах инъекций со стороны других тканей. Во время введения смеси, как правило, больной испытывает чувство жжения в желудке. Неприятные ощущения проходят сразу после манипуляции. Необходимо подчеркнуть, что инъекции должны осуществляться именно в серозно-мышечный слой желудка, так как попадание раствора в подслизистый слой влечет за собой образование острых эрозий на месте инъекции. После проведенной манипуляции вначале развивается блокада, а затем отмечается частичное разрушение нервных элементов ауэрбахова и мейсснеровского сплетений, прерывается повышенная вагальная и симпатическая импульсация, наблюдающаяся при остром панкреатите/15/.

II. Хирургические методы лечения:

Исключительное многообразие вариантов локализации, распространения и характера патоморфологических изменений в поджелудочной железе, окружающих органах и тканях при остром панкреатите обуславливает существование столь же многочисленных методов оперативного лечения данного заболевания. По сложившейся традиции различные методы оперативного лечения острого панкреатита условно подразделяют на радикальные (частичная или тотальная панкреатэктомия) и

паллиативные (некрсеквестрэктомия из поджелудочной железы и окружающих тканей и многочисленные способы дренирования сальниковой сумки, брюшной полости и забрюшинного пространства).

Как и много десятилетий назад, в широкой хирургической практике в оперативном лечении острого панкреатита приоритетное положение занимают дренирующие вмешательства, направленные на профилактику гнойных осложнений, эвакуацию токсического выпота с высоким содержанием активированных ферментов поджелудочной железы и продуктов ее аутолиза. К сожалению, количество возникающих гнойных осложнений панкреонекроза слишком велико на сегодняшний день. При обширных некрозах поджелудочной железы и развитии гнойного панкреатита воспалительный процесс очень быстро распространяется на парапанкреатическую клетчатку, что приводит к возникновению забрюшинной флегмоны, являющейся одной из причин гибели больных. При анализе причин летальных исходов почти всегда устанавливают неадекватное дренирование зоны поджелудочной железы с некрозом клетчатки, образованием флегмоны или множественных абсцессов в забрюшинном пространстве. В связи с этим разработка способов забрюшинного дренирования железы имеет важное практическое значение/5, 9/.

Оперативные доступы. Независимо от формы острого панкреатита, сроков от начала заболевания, и качества дооперационной топической диагностики осложнений предпочтительна только верхняя срединная лапаротомия, которая после ревизии брюшной полости, внепеченочных желчных путей, сальниковой сумки, поджелудочной железы и забрюшинных клетчаточных пространств может быть дополнена разрезами в поясничных или подвздошных областях в зависимости от конкретной ситуации/9/.

В большинстве случаев следует признать ошибочным использование прямых изолированных доступов к предполагаемым зонам расположения гнойников, поскольку полное представление о локализации очагов некроза и распространения гнойного процесса можно получить только после тщательной ревизии брюшной полости и сальниковой сумки из широкого лапаротомного разреза. Стремление к малому, «щадящему» объему операции часто чревато неадекватным удалением некротических тканей и неэффективным дренированием гнойных очагов/9/.

В. А. Гагушин с соавторами в своей статье «Ретроперитонеостомия в хирургии панкреонекроза» предлагают переднебоковой внебрюшинный доступ к поджелудочной железе. Разрез кожи производят в левом подреберье от наружного края прямой мышцы живота, на расстоянии 4 см от реберной дуги, до задней подмышечной линии. По ходу волокон разводят мышцы. Необходимо, чтобы ширина раневого отверстия была не менее 12-16 см и через него свободно проходила ладонь оператора. Тщательно, по всей длине пересекают поперечную фасцию. Брюшину смещают медиально до позвоночника на максимально широком протяжении. Доступ дает возможность вскрыть все гнойники и эвакуировать скопления экссудата на передней и задней поверхностях тела и хвоста поджелудочной железы. Хорошо доступна для дренирования левая околоободочная, парааортальная и паранефральная клетчатка, может быть выполнена некр- и секвестрэктомия/3/.

Ревизия брюшной полости. Выбор объема оперативного вмешательства и адекватной дренирующей операции в большей мере определяется полнотой ревизии брюшной полости, внепеченочных желчных путей, сальниковой сумки и поджелудочной железы, а также забрюшинного пространства. Многие очаги коагуляционного и даже колликвационного некроза как в поджелудочной железе, так и в парапанкреатической клетчатке часто недоступны для дооперационной диагностики при использовании любых методов, включая ультразвуковое исследование и компьютерную томографию.

Последовательность ревизии:

1. Осмотр нижнего отдела брюшной полости, определение количества и характера выпота в ней, преимущественной локализации очагов жирового некроза. При

необходимости проводится исследование жидкости на содержание ферментов поджелудочной железы и наличие микробной флоры/9/. Необходимо отметить, что наличие микробной флоры в перитонеальном экссудате еще не является фактором абсолютного прогноза развития гнойных осложнений/7/. Важное значение имеет ревизия забрюшинного пространства, особенно в области правого и левого изгибов толстой кишки, корня брыжейки. При наличии в этих зонах массивных скоплений бляшек жирового некроза и геморрагической имбибиции тканей необходимо рассечение брюшины и максимальное удаление жировых некрозов, выпота или некротических тканей/9/.

2. Ревизия поджелудочной железы и сальниковой сумки производится после широкого рассечения желудочно-ободочной связки. Визуальная картина отека панкреатита характеризуется стекловидным отеком брюшины над поджелудочной железой, самой паренхимы железы и окружающей ее клетчатки. Четко прослеживается дольчатая структура железы, ткань ее практически не уплотнена. Редко имеются пятна жирового некроза, точечные геморрагии. Панкреонекроз имеет ярко выраженные внешние признаки даже в ранние сроки заболевания. Как правило, поджелудочная железа резко увеличена в размерах и неотчетливо дифференцируется от окружающих тканей, плотна на ощупь, лишена характерной дольчатости. Даже в ранние сроки от начала заболевания появляются множественные пятна жирового некроза и обширные очаги кровоизлияний, но один из этих признаков может преобладать/9/.

При массивной забрюшинной геморрагии, которая часто придает брюшине вид черного плаща, диагностика истинной локализации и глубины поражения поджелудочной железы затруднена и возможны неадекватные выводы. Избежать ошибок диагностики возможно только при ревизии поджелудочной железы после рассечения париетальной брюшины по верхнему и нижнему ее ребру, а также мобилизации головки поджелудочной железы вместе с двенадцатиперстной кишкой по Кохеру. Используя метод тупой препаровки, большую часть тела и хвост поджелудочной железы легко отделить от забрюшинной клетчатки (следует соблюдать особую осторожность, так как есть возможность повреждения селезеночной вены). Этот прием позволяет осуществить полную ревизию поджелудочной железы, выявить очаги размягчения в ней, обеспечить декомпрессию органа, оценить состояние окружающей клетчатки, предупредить распространение ферментативно-геморрагического выпота по забрюшинному пространству и, следовательно, развитие забрюшинной флегмоны/9/.

3. Ревизия внепеченочных желчных путей для исключения холелитиаза, воспалительных изменений в стенке желчного пузыря, билиарной гипертензии. Следует подчеркнуть, что визуально изменения в стенке желчного пузыря при остром панкреатите, как правило, напоминают катаральное и реже флегмонозное воспаление. Однако в основе подобных изменений чаще лежит ферментативное воздействие на стенку желчного пузыря и при осуществлении билиарной декомпрессии они быстро регрессируют.

Остается практически важным вопрос о том, когда следует производить холецистэктомию. Опыт большинства исследователей проблемы острого панкреатита указывает на столь же редко возникающую необходимость холецистэктомии, сколь редко наблюдаются и истинные деструктивные изменения в желчном пузыре. Поэтому при отсутствии очевидных флегмонозно-гангренозных изменений в стенке желчного пузыря при остром панкреатите предпочтительна холецистэктомия. Даже при наличии холелитиаза только при остром панкреатите может быть выполнена холецистэктомия с последующей билиарной декомпрессией через культю пузырного протока, а у больных с панкреонекрозом желательнее осуществлять холецистэктомию. Предельно опасны при остром панкреатите и должны быть отложены до стихания его признаков вмешательства на общем желчном протоке и большом дуоденальном сосочке. Поэтому даже при подтверждении ущемления конкремента в большом дуоденальном сосочке следует отдавать предпочтение эндоскопической папиллотомии.

Дренирование брюшной полости. Поджелудочная железа и забрюшинные отделы двенадцатиперстной кишки залегают в ложе из фасций брюшинного происхождения. Заднюю стенку его составляют фасция Тольдта, а переднюю - наложенная брыжейка (или ее производные) толстой кишки. Соединительнотканная клетчатка в этом ложе рыхло соединяет фасциальные листки, что способствует быстрому распространению экссудата при деструктивном панкреатите в пределах самого ложа, а также в сообщаемый с ним правый или левый параколон. Форма затеков зависит от указанных особенностей расположения фасциальных листков. При локализации очага деструкции в головке поджелудочной железы экссудат, задержавшись сначала в пределах панкреатодуоденального комплекса, затем может без особого препятствия опускаться в правый параколон, т. е. в щель, расположенную между фасцией Тольдта сзади и восходящей ободочной кишкой с ее «брыжейкой» спереди. При локализации очага деструкции в средней части тела поджелудочной железы экссудат может скопиться в пределах средней части корня брыжейки поперечной ободочной кишки и начала брыжейки тонкой кишки. Распространению в правый параколон в этом случае препятствует нижняя забрюшинная связка двенадцатиперстной кишки/16/.

При локализации очага деструкции в левой части поджелудочной железы экссудат может распространяться в левый параколон. При поражении всей железы экссудат может занимать все эти пространства.

Следует различать два слоя параколон: передний и задний. Они разделены фасцией Тольдта. Задний описан Стромбергом, носит его имя и содержит жировую клетчатку. Передний параколон описан автором данной статьи - Бондарчук О. И. Он ограничен сзади фасцией Тольдта, а спереди восходящей или нисходящей кишкой с их фиксированными «брыжейками». Он заполнен рыхлой соединительнотканной клетчаткой и в отличие от заднего сообщается с ложем, в котором залегают двенадцатиперстная кишка и поджелудочная железа. Поэтому в передний параколон имеется беспрепятственная возможность распространения экссудата. Что обуславливает необходимость их дренирования при остром панкреатите.

Если рассматривать фасциальные листки панкреатодуоденальной зоны, идя сзади наперед, то можно определить следующий порядок их залегания:

1. Преренальная фасция;
2. Фасция Тольдта (первичная париетальная брюшина);
3. Задний листок собственной фасции двенадцатиперстной кишки и поджелудочной железы (первичная висцеральная брюшина);
4. Передний листок собственной фасции панкреатодуоденального комплекса (также первичная висцеральная брюшина);

Кроме описанных фасциальных образований, следует учитывать наличие нижней забрюшинной связки двенадцатиперстной кишки, натянутой между нижней поверхностью нижней горизонтальной части кишки и корнем брыжейки тонкой кишки. Эта треугольной формы связка со свободным правым краем заполняет угол между нижней частью двенадцатиперстной кишки и верхней частью тонкой кишки/16/.

Этот промежуток индивидуально различен по размерам, и при более протяженной нижней части двенадцатиперстной кишки ширина описанной связки может достигать 7-8 см. Нижний край связки тоньше верхнего и фиксируется у корня брыжейки тонкой кишки, вплетаясь в левый ее листок.

Показания: наличие в свободной брюшной полости выпота или экссудата в большом количестве.

Техника. При ферментативном (неинфицированном) выпоте до 200 мл устанавливается силиконовый дренаж с внутренним просветом 5 мм в зоне винслового отверстия и выводится наружу через прокол передней брюшной стенки ниже реберной дуги по передней подмышечной линии. При большом объеме выпота целесообразно также установить дренаж в полость малого таза через прокол передней брюшной стенки в

правой подвздошной области. Только в случаях распространенного гнойного перитонита необходимо также дренировать брюшную полость 2 - 4 микроирригаторами для инфузии антибактериальных средств. (рисунок 1. Дренирование брюшной полости.)

Дренирование сальниковой сумки и забрюшинного пространства. При отечном панкреатите основная цель дренирования - эвакуация выпота из сальниковой сумки и профилактика гнойных осложнений. Поскольку объем серозного выпота обычно не превышает 50-100 мл, достаточно одного силиконового дренажа с внутренним диаметром 5-6 мм, установленного в сальниковую сумку через винслово отверстие. Кроме того, в сальниковую сумку помещается один микроирригатор для инфузии растворов антибиотиков, который выводится наружу через окно в желудочно-ободочной связки и отдельный прокол передней брюшной стенки (см. рисунок 1 «Дренирование брюшной полости»)/9/.

При панкреонекрозе дренирование должно преследовать более широкие цели - обеспечение регионарного лаваж для удаления высокотоксичного, с активированными ферментами поджелудочной железы выпота, содержащего продукты тканевого распада и мелкие тканевые секвестры, а также профилактики постнекротических гнойных осложнений. Поэтому в сальниковую сумку следует помещать микроирригатор для инфузии лекарственных растворов, а также не менее двух силиконовых дренажей с внутренним диаметром до 12-15 мм и множественными боковыми отверстиями. Один из этих дренажей помещается вдоль нижнего ребра поджелудочной железы, другой - вдоль верхнего. По обоим дренажам в послеоперационном периоде непрерывно осуществляется аспирация (см. рисунок «Дренирование ложа поджелудочной железы»). В ряде случаев возможно проведение сквозного дренирования, когда трубка большого диаметра с множеством боковых отверстий укладывается по задненижней поверхности поджелудочной железы, а концы ее выводятся наружу слева - позади селезеночного, а справа - позади печеночного изгибов ободочной кишки. Преимуществом такого типа дренирования является возможность систематической замены трубок, если их просвет заполняется некротическим детритом и утрачиваются дренирующие свойства. Систему дренажей используют для проведения проточного промывания сальниковой сумки растворами антисептиков с обязательной активной аспирацией через трубки большого диаметра.

При постнекротических гнойных осложнениях выбор метода дренирования зависит от характера и распространения гнойного процесса. Только при изолированных гнойниках в поджелудочной железе, сальниковой сумке или забрюшинной клетчатке оправдано использование резиново-марлевых тампонов с дренажной трубкой, которые выводятся наружу в зависимости от проецирования абсцесса на переднюю или боковую брюшную стенку, по наиболее короткому и прямому пути (см. рисунок «Дренирование ложа поджелудочной железы»).

А.В. Пугаев с соавторами предлагает несколько способов дренирования поджелудочной железы и ее ложа в зависимости от локализации гнойно-некротических полостей. При центральном типе поражения двухпросветные дренажи устанавливают по нижнему краю поджелудочной железы и позади нее, укладывая последний параллельно верхнему краю поджелудочной железы к головке и выводя их через разрезы в поясничной области под X II ребром. При левом типе затек позади нисходящего отдела ободочной кишки дренировали третьим дренажем, выводя его через дополнительный разрез ниже двух предыдущих. При смешанном типе поражения указанную методику дополняли дренированием правого забрюшинного пространства через одноименную поясничную область. Забрюшинную клетчатку в области подковы двенадцатиперстной кишки при ее поражении дренировали дополнительным дренажем. При смешанном типе гнойного поражения поджелудочной железы, парапанкреатической клетчатки и забрюшинного пространства производили комбинированное дренирование по схемам описанным выше.

(см. схему дренирования гнойно-некротических полостей при ОП и схему дренажных трубок для дренирования)/8/.

В.А. Гагушин с соавторами предлагает систему для активной аспирации. Конструкция ее следующая. Фрагмент поролоновой трубки моделируют по форме поверхности некротической зоны. Внутри губки формируют канал, соответствующий диаметру помещаемой в него дренажной трубки с 2-3 боковыми отверстиями. Эту дренажно-поролоновую систему укладывают на некротизированную поверхность. Дренирующую трубку выводят наружу и подключают к аспирационной системе. Поролоновый дренаж, смоделированный в соответствии с формой раны обеспечивает адекватное удаление скопившегося и продолжающего поступать сока поджелудочной железы, воспалительного экссудата, аккумулирует на поверхности мелкие тканевые секвестры. Применение такой аспирационной системы по сравнению со всеми известными имеет ряд преимуществ: 1) обеспечивает дренирование всей поверхности патологического очага; 2) большая пористая поверхность исключает ее полное перекрытие детритом и фрагментами секвестров; 3) устраняется опасность образования пролежней и аррозивных кровотечений/3/.

Особого внимания заслуживает тактика при забрюшинных флегмонах. Эффективное их опорожнение и дренирование возможны только при осуществлении люмботомии. Справа люмботомия используется редко, так как в этом направлении забрюшинное пространство может быть дренировано после мобилизации печеночного изгиба толстой кишки, а подход к головке поджелудочной железы ограничен нижней полой веной. (см. рисунок «Дренирование ложа поджелудочной железы через люмботомию для активной аспирации»)/9/.

Некрсеквестрэктомия из поджелудочной железы и окружающих тканей . Дренирующие операции при панкреонекрозе и постнекротических его осложнениях оказываются малоэффективными и не обеспечивают выздоровления больных при сохранении в зоне поджелудочной железы массивных некрозов и тканевых секвестров, способствующих распространению гнойно-некротических процессов.

Контроль за процессом секвестрации необходимо осуществлять во время перевязок, производимых под наркозом. Особую тщательность следует соблюдать при удалении некрозов в зоне слияния брыжеечной и селезеночной вен - основного источника аррозивных кровотечений и компрессии воротного кровотока.

Визуальными критериями нежизнеспособности участка поджелудочной железы, подлежащего удалению, являются наличие ткани серого или черного цвета в виде бесструктурной массы, из которой выделяется гной. Как правило, этот участок свободно извлекается при подтягивании щипцами в виде мягкого секвестра/11/.

Заключение .

Таким образом, диагностика и лечение больных с острым панкреатитом продолжают оставаться сложной и до конца не решенной проблемой. Существующие трудности клинической, инструментальной и лабораторной диагностики острого панкреатита обуславливают одно из основных направлений в проблеме панкреатита - поиск новых, базирующихся на механизме патогенеза, объективных биохимических показателей, способных повысить точность и своевременность диагностики, отразить динамику острого патологического процесса в поджелудочной железе. Разработка таких методов имеет также большое теоретическое значение и, кроме практического использования в клинике, может найти применение в экспериментальной панкреатологии, поможет в расширении современных представлений об остром панкреатите.