Содержание

1. Определение и актуальность темы

2. Анатомо-физиологические сведения

3. Историческая справка

4. Этиология и патогенез

5. Классификация, осложнения

6. Клиническая картина

7. Патологическая анатомия

8. Диагностика и дифференциальная диагностика

9. Консервативное и оперативное лечение

10. Ошибки при лечении острого панкреатита

11. Статистика

12. Список литературы

I Определение и актуальность темы

«Острый панкреатит - наиболее ужасное из всех острых заболеваний органов брюшной полости. Внезапность начала, беспрецедентное по тяжести страдание, вызванное этой болезнью, и летальность, ею обусловленная, позволяют назвать ее наиболее устрашающей из всех возможных катастроф»

Lord Moynihan B. (1925)

«Самообольщение и мечты о всемогуществе искусства уже исчезли. Судьбы науки уже не в руках оперативной хирургии – совершился огромный переворот во взглядах»

Н.И.Пирогов

«Чего не излечивает лекарство, излечивает железо»

«Афоризмы» Гиппократа ( № 6, разд. 8)

Острый панкреатит (непр. панкреатит, панкреотит - от лат pancreas (поджелудочная железа => pancreatitis) – это асептическое воспаление поджелудочной железы демаркационного характера, в основе которого лежат процессы некробиоза панкреоцитов и ферментативной аутоагрессии с последующим развитием некроза, дегенерации железы и присоединением втричной инфекции.

Проблема острого панкреатита является одной из актуальнейших в экстренной хирургии. Это связано не только с тем, что заболевание очень распространено, но и с тем, что оно сложно в диагностике и в выборе лечебной тактики. Несмотря на то, что клиническая картина и характер морфологических изменений в поджелудочной железе при остром панкреатите описаны около 300 лет назад, и в последние годы возникают и исчезают различные концепции этиологии и патогенеза этого заболевания, предлагаются и отвергаются разнообразные тактико-технические направления лечения. В последние 10-15 лет количество больных увеличилось в 2-3 раза. Это связано с ростом потребления населением алкоголя, что является одной из основных причин развития этого заболевания. В большинстве стран на острый панкреатит алкогольной природы приходится 40% больных.

В последние годы вопросы лечебной тактики у больных острым панкреатитом подверглись существенным изменениям: стала более целенаправленной и патогенетически обоснованной консервативная терапия, унифицированы показания к отдельным методам инструментальной диагностики и различным видам хирургических вмешательств. Более широкое применение получили прямые операции на поджелудочной железе при деструктивных формах острого панкреатита.

Чем опасен острый панкреатит?

Могут возникать очаги разрушения (некрозы), или массивное расплавление железы (панкреанекроз). На этом фоне часто развивается острая сердечно-сосудистая, дыхательная, почечная недостаточность. Они являются причиной смерти в первые несколько дней заболевания. Спустя неделю от начала болезни смерть может наступить от развития инфекции в разрушенной железе и тканях, окружающих её. Летальность при этом 30%.

На фоне острого заболевания поджелудочной железы в желудке и кишечнике нередко образовываются язвы, которые могут осложниться кровотечениям.

II Анатомо-физиологические сведения



Поджелудочная железа представляет собой образование треугольно-призматической формы. Тело её обычно имеет три отчётливо выраженные поверхности: переднюю, заднюю и нижню ю, головка и хвост - только две: переднюю и заднюю. На нижней поверхности головки по верхнему краю нижней горизонтальной части ДПК располагается крюковидный отросток. Масса - 70-90 г. Длина железы составляет в среднем 16-17см, ширина в области головки – 5 см, в области тела - 3,5 см, в области хвоста - 0,6-2 см. Расположена на уровне I L позвонка на границе брюшной полости и забрюшинного пространства, топографо-анатомически тесно связана с забрюшинными органами и сосудами: правыми почечными сосудами и началом воротной вены, верхними брыжеечными сосудами, аортой и началом грудного про тока, селезёночной и нижней брыжеечной венами, солнечным сплетением, левыми почкой, надпочечником и почечными сосудами.



Собственная фасция поджелудочной железы представляет собой полупрозрачную пластинку, которая неодинаково окружает её различные отделы. Головку эта фасция окружает со всех сторон и сращена с прилегающей стенкой двенадцатиперстной кишки. Тело и хвост покрыты собственной фасцией только сзади, сверху и снизу. Поджелудочная железа тесно прилежит к массе рыхлой забрюшинной клетчатки.



поджелудочный железа панкреатит

Кровоснабжение поджелудочной железы осуществляется из трёх истоков: 1) a. gastro duodenalis, которая исходит из a. hepatica, 2) a. pancreatoduodenalis inferior, 3) a. lienali s, снабжающей кровью преимущественно тело и хвост поджелудочной железы. (см. рис)



Отток крови проходит по верхней панкреатодуоденальной вене, впадающей в систему верхней брыжеечной вены, нижней панкреатодуоденальной вене, впадающей либо в верхнюю брыжеечную, либо в тощекишечную вену. Из тела и хвоста кровь по мелким панкреатическим венам оттекает через селезёночную вену в воротную.

Лимфатические сосуды железы образуют густую сеть, анастомозируя с лимфатическими сосудами желчного пузыря и общего желчного протока. Так же лимфа течёт к надпочечникам, печени, желудку, селезёнке. Иннервация поджелудочной железы осуществляется, в основном, левым блуждающим нервом и постганглионарными волокнами левых чревных нервов, в то время, как внепечёночные желчные пути иннервируются правыми блуждающими чревными нервами. Принято считать, что все подходящие к поджелудочной железе нервы смешанные - симпатические и парасимпатические.

Протоковая система поджелудочной железы представлена панкреатическими и добавочными протоками, причём, главный и добавочный проток либо анастомозируют, либо открываются раздельно на большом и малом сосочках двенадцатиперстной кишки. Бывает, что главный и добавочный протоки анастомозируют, но добавочный не открывается в двенадцатиперстную кишку.

# Физиология поджелудочной железы.

Поджелудочная железа характеризуетсяальвеолярно-ацинозным строением, состоит из многочисленных долек, отделённых друг от друга прослойками соединительной ткани. Каждая долька складывается из секреторных эпителиальных клеток разнообразной формы: треугольной, округлой и цилиндрической. В этих клетках образуется панкреатический сок.

Среди клеток железистой паренхимы поджелудочной железы имеются особые клетки, которые группируются в виде скоплений и носят название островков Лангерганса. Величина островков варьирует от 50 до 400 мкм в диаметре. Общая масса их составляет 1-2 % массы железы взрослого человека. Островки Лангерганса богато снабжены кровеносными сосудами и не имеют выводных протоков, то есть обладают внутренней секрецией, выделяют гормоны в кровь, принимают участие в регуляции углеводного обмена.

Поджелудочная железа обладает внутренней и внешней секрецией.Внешняя секрециясостоит в выделении в двенадцатиперстную кишку панкреатического сока, который играет большую роль в процессе пищеварения. За сутки поджелудочная железа вырабатывает от 1.500 до 2.000 мл панкреатического сока, имеющего щелочной характер (рН 8,3-8,9) и строгое соотношение анионов (155 ммоль) и катионов (СО2 карбонатов, бикарбонатов и хлоридов). В состав сока входят ферменты: трипсиноген, амилаза, липаза, мальтаза, лактаза, инвертаза, нуклеаза, ренин, сычужный фермент и в очень небольшом количестве - эрепсин.

Трипсиноген представляет собой сложный фермент, состоящий из трипсиногена, химотрипсиногена, карбоксипептидазы, расщепляющих белки до аминокислот. Трипсиноген выделяется железой в недеятельном состоянии, активируется в кишечнике энтерокиназой и переходит в активный трипсин. Однако, если этот фермент соприкасается с цитокиназой, выделяющейся из клеток поджелудочной железы при их гибели, то активация трипсиногена может наступить и внутри железы.

Липаза внутри железы не активна и активируется в двенадцатиперстной кишке солями желчных кислот. Она расщепляет нейтральный жир на жирные кислоты и глицерин.

Амилаза выделяется в активном состоянии. Она участвует в переваривании углеводов. Амилаза вырабатывается не только поджелудочной железой, но также слюнными и потовыми железами, печенью и лёгочными альвеолами.

Инкреторная функция поджелудочной железы обеспечивает регуляцию водного обмена, принимает участие в жировом обмене и регуляции кровообращения.

Механизм панкреатической секреции двойной - нервный и гуморальный, действует одновременно и синергично.

В первой фазе пищеварения выделение сока происходит под влиянием стимулов с блуждающего нерва. Выделяющийся панкреатический сок при этом содержит большое количество ферментов. Введение атропина уменьшает выделение панкреатического сока. Во второй фазе пищеварения секреция железы стимулируется секретином - гормоном, который выделяется слизистой оболочкой двенадцатиперстной кишки. Выделяющийся панкреатический сок при этом имеет жидкую консистенцию и содержит небольшое количество ферментов.

Внутрисекреторная деятельность поджелудочной железы состоит в выработке четырёх гормонов: инсулина, липокаина, глюкагона и калликреина (падутина).

Островки Лангерганса содержат 20-25% А-клеток, которые являются местом образованияглюкагона. Остальные 75-80% составляют В-клетки, которые служат местом синтеза и депонированияинсулина. D-клетки являются местом образованиясоматостатина, а С-клетки -гастрина.

Основную роль в регуляции углеводного обмена выполняетинсулин, который снижает уровень сахара крови, способствует отложению гликогена в печени, поглощению его тканями и уменьшению липемии. Нарушение продукции инсулина вызывает повышение сахара крови и развитие сахарного диабета.Глюкагон - антагонист инсулина. Он вызывает распад гликогена в печени и выделение глюкозы в кровь и может являться второй причиной развития диабета. Функция этих двух гормонов тонко координируется. Секреция их определяется уровнем сахара в крови.

Таким образом, поджелудочная железа является сложным и жизненно важным органом, патологические изменения которого сопровождаются глубокими нарушениями пищеварения и обмена веществ.

III Историческая справка

В 1641г. патологоанатом Tulpins впервые на аутопсии погибшего от острого заболевания брюшной полостиобнаружил гнойное расплавление поджелудочной железы.

История хирургии поджелудочной железы и изучение ее заболеваний началась в 80х гг. 19 века. Classen (1842) дал клинико-морфологическую характеристику острого панкреатита. Fits (1889) предложил термин «острый панкреатит». Действительно, в этот период хирурги стали все чаще сталкиваться со случаями острого панкреатита, сопровождавшимися симптомами шока, перитонита, острой кишечной непроходимости или прободной язвы желудка. Тогда же во время экстренных оперативных вмешательств пионерами хирургического лечения этого заболевания были изучены интраоперационные признаки тяжелого острого панкреатита. Летальность оперированных больных острым панкреатитом в те годы приближалась к 100%. Следует особо подчеркнуть, что оперированные в те годы, погибали не только вследствие тяжести острого панкреатита. Смерти от острого панкреатита спобствовали операционный шок, некорригированные нарушения водно-электролитного баланса, а также отсутствие научно-обоснованных принципов ведения послеоперационного периода. Доступная в те годы консервативная терапия острого панкреатита выбиралась эмпирически и была неэффективной.

По мере быстрого развития методов хирургического лечения заболеваний органов брюшной полости хирурги, выполнявшие лапаротомии по поводу «абдоминальных катастроф», все чаще стали сталкиваться с наиболее тяжелой (геморрагической) формой острого панкреатита. Операции в таких случаях сводились к пробному чревосечению и почти всегда заканчивались быстро наступавшим летальным исходом ( Fitz , Keyser , Tilton , Neumann , Allina , Brodrieb , Lund , Carmalt , Bryant и др. (цит. по Боголюбову, 1907). Случаи острого панкреатита в 19 веке были чрезвычайно редкими. Можно обоснованно утверждать, что все они сопровождались шоком и тяжелой интоксикацией, что определяло важнейшие особенности дальнейшего развития патологического процесса в поджелудочной железе и в забрюшинной клетчатке, шока, хирургический подход к его лечению и высокую летальность.

Первым шагом на пути прогресса панкреатологии на рубеже 19-20 веков стала разработка биохимического метода определения амилазы в сыворотке крови и в моче Вольгемутом, значение которых невозможно переоценить. С каждым годом все большему контингенту больных диагноз острого панкреатита стал ставиться не на основе экстренной лапаротомии, как во времена Генри Мондора, а по результатам неинвазивного биохимического теста. Благодаря внедрению теста на амилазу, в первой четверти ХХ века число диагностируемых случаев острого панкреатита стало быстро увеличиваться.

В связи с этим, в первой четверти ХХ века остро обозначилась проблема выбора тактики лечения острого панкреатита. Если в конце ХIХ века выявлялись исключительно крайнетяжелые и тяжелые формы, сопровождавшиеся шоком и перитонитом, то в последующие годы, по мере накопления клинического опыта диагностики и лечения все чаще стали выявляться среднетяжелые и легкие формы этого заболевания, которые стало возможным лечить без применения лапаротомии.

В 1951г. А.И. Бакулев и В. В. Виноградов ввели в клиническую практику понятие «панкреонекроз».

IV Этиология и патогенез

Острый панкреатит - заболевание полиэтиологическое. К предрасполагающим факторам прежде всего относятся особенности анатомического строения поджелудочной железы и тесная связь с желчно-выделительной системой. Имеют также значение аномалии развития, сужение протоковой системы железы, нарушение иннервации, сдавление соседними органами. Имеют значение систематические переедания со злоупотреблением обильной, особенно жирной, мясной и острой пищи в сопровождении с приёмом спиртных напитков. Действие алкоголя на поджелудочную железу является комплексным и состоит из нескольких компонентов: усиления панкреатической секреции, нарушения проходимости панкреатического протока вследствие отёка слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки и большого дуоденального соска, что ведёт к повышению давления в протоках железы.

К предрасполагающим факторам относятся и болезни печени, кишечника, желудка, которые оказывают на поджелудочную железу непосредственное, рефлекторное и гуморальное влияние.

Например, многие авторы отмечают частоту хронического гастрита с пониженной секрецией и кислотностью у больных острым панкреатитом. При таком гастрите угнетается выработка секретина, а отсюда - возможен застой густого содержимого протоков поджелудочной железы. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки может вызвать спазм сфинктера Одди, а при локализации язвы вблизи большого дуоденального соска - нарушить отток панкреатического сока, при пенетрации в головку - вызвать неспецифическое воспаление и создать условия для возникновения антипанкреатических антител и сенсибилизации организма.

Нарушение кровоснабжения железы, в том числе венозного оттока, атеросклероз, эмболии, тромбозы могут быть причиной развития панкреатита. В общем, нарушение системного, органного и тканевого кровообращения является одним из основных факторов патогенеза острого панкреатита.

Несомненную роль играет дуоденостаз. При дуоденостазе, когда давление в двенадцатиперстной кишке повышается и когда вследствие наличия воспалительного процесса в ней может наступить недостаточность сфинктера Одди, создаются благоприятные условия для забрасывания кишечного сока, содержащего энтерокиназу, в панкреатический проток, что способствует переходу трипсиногена в трипсин.

Наиболее частая причина возникновения острого панкреатита - холелитиаз. Наличие конкрементов в желчных протоках или желчном пузыре выявляется у 41-80% больных панкреатитом. Объяснение этому дал ещё в 1901 году Опие (Opie). Разработанная им теория “общего канала” объясняет развитие панкреатита при холелитиазе возможностью заброса желчи в панкреатические протоки при наличии конкрементов в общей для панкреатического протока и общего желчного протока ампулы.

В сумме алкоголизм и желчекаменная болезнь составляют в объёме причин острого панкреатита 77%, что касается значения восходящей инфекции из двенадцатиперстной кишки в развитии острого панкреатита, то по этому вопросу имеются различные точки зрения. Однако, принимая во внимание анатомическую близость этих двух органов, общность их кровообращения, значение инфекции отрицать нельзя.

Травмы во время оперативных вмешательств на желчевыводящих путях, двенадцатиперстной кишке, желудке и головке поджелудочной железы нередко заканчиваются возникновением острого послеоперационного панкреатита.

В настоящее время большинство учёных придерживаются ферментативной теории патогенеза острого панкреатита. Активация собственных ферментов в поджелудочной железе (трипсин, калликреин, липаза, фосфолипаза и др.) начинается с выделения из повреждённых клеток железы цитокиназы. Под действием цитокиназы трипсиноген переходит в трипсин. Под влиянием трипсина из различных клеток освобождаются гистамин и серотонин. Активизированный трипсином панкреатический калликреин, действуя на кининоген, создаёт высокоактивный пептин, который способен быстро превращаться в брадикинин. Брадикинин может образовываться и непосредственно из кининогена. таким образом, возникает целая группа биологически активных веществ (трипсин, калликреин, кинин, гистамин, серотонин и др.).

При остром панкреатите самыми ранними и типичными местными изменениями являются повреждения сосудов и нарушение протока на уровне микроваскулярного русла, связанные с действием вазоактивных веществ (триптин, калликреин, кинины, гистамин и др.). При этом происходят изменения просвета сосудов, проницаемости сосудистой стенки и характера кровотока, особенно изменение капиллярного кровотока.

По данным электронной микроскопии прежде всего подвергается воздействию эндотелиальная выстилка внутренней оболочки сосудов, а позднее страдают и другие оболочки сосудов, что приводит к резкому повышению проницаемости сосудистой стенки и паралитическому состоянию сосудов.

Существенные нарушения микрогемоциркуляции возникают и в других органах (печень, почки и др.), но несколько позднее.

Повреждение эндотелия, резкое замедление кровотока, вплоть до полного стаза, и повышение свёртывающей функции крови служат причиной раннего образования тромбов прежде всего в мелких венозных сосудах. По данным гистологических исследований, тромбоз мелких сосудов поджелудочной железы обнаруживается у 50,7% больных, погибших в первые 7 дней заболевания.

В условиях нарушенного местного кровообращения, изменения тканевого метаболизма возникают очаги некроза паренхимы поджелудочной железы. Этому способствует тромбообразование в сосудах, которое наиболее характерно для геморрагических форм панкреатита.

По мере последующей гибели клеток паренхимы железы появляется всё большее количество активных ферментов, которые вызывают ещё большее нарушение кровообращения в железе и появление новых очагов омертвения ацинарной ткани железы. Гибнет не только паренхима (железистая ткань) поджелудочной железы, но и жировая ткань. Возникает паренхиматозный и жировой некроз.

Паренхиматозный некроз, то есть некроз ацинозных клеток по своему происхождению является ишемическим и связан с действием протеолитических ферментов (трипсин, эластаза и др.) и целой группы биологически активных веществ (калликреин, кинин, гистамин, серотонин, плазмин и др.), которые образуются под влиянием их. Этот вид некроза относится к разделу колликвационного и сопровождается относительно слабой перифокальной лейкоцитарной реакцией. Мёртвые ткани паренхимы железы обладают свойством быстро расплавляться, образуя гноевидную серую массу с большим содержанием протеолитических ферментов, рассасываясь и вызывая явления выраженной интоксикации.

Жировой некроз вызывается непосредственно действием на жировую ткань железы липолитических ферментов (липазы, фосфолипазы) и в наибольшей степени развивается в условиях лимфостаза, который по мере развития панкреатита нарастает. Жировой некроз относится к разделу сухого (коагуляционного). Он вызывает резко выраженную перифокальную лейкоцитарную реакцию, отчего объём и плотность железы при распространённых очагах стеатонекроза увеличивается. Ткани, подвергнувшиеся жировому некрозу, в асептических условиях не расплавляются и не служат источником интоксикации, но при наличии большой массы протеолитических ферментов (тканевых и микробных) они легко секвестрируются.

В клинической практике обычно встречаются смешанные виды некроза, но чаще с преобладанием того или другого. При выраженных геморрагических панкреатитах в железе преобладают паренхиматозный, а при рецидивирующих формах и липоматозе поджелудочной железы более выражен жировой некроз.

Помимо указанных, можно выделить некрозы асептические и инфицированные. При остром панкреатите значительно чаще встречаются асептические виды некроза, которые относительно легко инфицируются.

Для острого панкреатита характерно фазовое развитие местного патологического процесса. При прогрессирующих формах панкреатита первоначальная фаза серозного, а затем геморрагического отёка сменяется фазой паренхиматозного и жирового некроза, после чего наступает фаза расплавления и секвестрации омертвевших участков поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки.

Таким образом, эти три фазы и создают три периода развития болезни. Если периоду высокой гиперферментемии соответствуют вышепредставленные распространённые сосудистые изменения в поджелудочной железе и других органах и анатомических образованиях (сальник, брюшина, печень, почки, тонкая и толстая кишки и др.), то во время нормализации активности панкреатических ферментов в крови характерным для острого панкреатита, по данным В.И. Филина, является реактивное воспаление (Второй период), за которым следует репаративный процесс (третий период).

Традиционное представление об остром панкреатите как об изолированном поражении поджелудочной железы следует считать глубоко ошибочным. При остром некротическом панкреатите выраженные патологические изменения возникают не только в самой поджелудочной железе (собственно панкреатит), но и в забрюшинной клетчатке вокруг железы (парапанкреатит), сальниковой сумке (оментобурсит), брюшине (перитонит), сальнике (оментит) и других образованиях (брыжейка тонкой кишки, круглая связка печени, печёночно-дуоденальная связка и др.). Такое распространение патологического процесса в брюшной полости и забрюшинном пространстве обусловлено действием ферментов поджелудочной железы и других биологически активных веществ.

При тяжёлых формах геморрагического панкреатита в связи с генерализованным воздействием на сосудистое русло биологически активных веществ очень быстро возникают значительные расстройства кровообращения на всех уровнях: тканевом, органном и системном. Циркуляторные расстройства во внутренних органах (лёгкие, сердце, печень, почки и др.) приводят к дистрофическим, некробиотическим и даже явным некротическим изменениям в них, после чего возникает вторичное воспаление.

При остром панкреатите значительная эксудация в ткани и полости, многократная рвота, глубокие функциональные изменения во внутренних органах и другие причины приводят к выраженным обменным нарушениям. При тяжёлых формах болезни страдают все виды обмена: водно-электролитный, углеводный, белковый, жировой.

Нарушение электролитного состава крови характерно для тяжёлых форм панкреатита, выраженность его определяется временем от начала заболевания. При геморрагическом панкреонекрозе в первые часы заболевания встречаются или гипокалиемия, или гипонатриемия, или гипокальциемия. Нередко возникают сочетанные нарушения.

Основными причинами гипокалиемии в начальных периодах развития панкреатита является потеря калия с рвотными массами и выделение его в большом количестве вместе с транссудатом в ткани и полости. Об этом свидетельствует высокое содержание калия (до 7,5-8 ммоль/л) в жидкости, накапливающейся при панкреатите в брюшной полости и забрюшинной клетчатке при резком снижении калия в плазме крови (3,5-3,1, при норме 4,5± 0,5 ммоль/л).

Причиной гипокальциемии служат очаги жировых некрозов, в которых концентрация кальция достигает 362,5± 37,5 ммоль/л (нормальная концентрация в плазме - 2,25-2,75 ммоль/л).

Разнообразные обменные нарушения, сочетающиеся с функциональной недостаточностью жизненно важных органов (сердце, лёгкие, печень, почки), приводят к выраженным изменениям в кислотно-щелочном равновесии. При отёчной фазе панкреатита чаще наблюдается сдвиг в сторону метаболического алкалоза, а метаболический ацидоз встречается при некрозе и секвестрации поджелудочной железы.

Изменения в углеводном обмене, связанные, в основном, с поражением поджелудочной железы и печени, находят своё выражение в гипо- или гипергликемии. Однако, у больных острым панкреатитом чаще отмечается гипергликемия, особенно, при деструктивных изменениях в поджелудочной железе. В связи с гипергликемией у больных панкреатитом часто выявляется глюкозурия.

Белковый обмен, как показывают экспериментальные исследования, начинает страдать при тяжёлых формах панкреатита уже в ранние сроки, то есть через 2-6 часов от начала заболевания. Наступает диспротеинемия в виде гипоальбуминемии и гиперглобулинемии, а потом развивается и гипопротеинемия. Белковый обмен нарушается, в большей мере, в фазе некроза и секвестрации. При остром панкреатите нарушается жировой обмен. Изучение функционального состояния печени показало повышение содержания в крови липопротеидов и общего холестерина, особенно, у больных с некротическим панкреатитом - от 10 до 32 г/л (при норме 3-6 г/л).

Топографическая близость и некоторая функциональная взаимосвязь надпочечников и поджелудочной железы, а также тяжёлые изменения в организме при остром панкреатите приводят к очень раннему снижению функции надпочечников с падением в крови уровня кето- и кортикостероидов. Это ещё в большей мере усугубляет различные обменные нарушения (электролитов, углеводов, белков).

Если в очень раннем периоде развития острого панкреатита основной причиной тяжёлого состояния больных наряду с обменными нарушениями является энзиматическая (ферментативная) эндогенная интоксикация, то в последующем тяжёлые расстройства функции организма поддерживаются всасыванием в кровяное русло продуктов некроза и гнойно-гнилостного воспаления поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки (тканевая интоксикация). При длительном течении гнойно-некротического панкреатита у больных развивается иммунологическая депрессия.

Наличие тканевой эндогенной интоксикации при остром панкреатите доказывается положительными иммунологическими реакциями. Органоспецифические панкреатические антитела были выявлены при некротическом панкреатите у 70%, а при отёке поджелудочной железы - у 37% больных.

Дыхательная недостаточность является частым ранним признаком острого панкреатита. Она развивается в 20-50% наблюдений в связи с наличием реактивного плеврального выпота, базальных ателектазов, лёгочных инфильтратов, пневмонии, эмпиемы плевры, отёка лёгких, высокого стояния диафрагмы и ограничения её подвижности, ретроперитонеального отёка, панкреато-бронхиального, панкреато-плеврального свищей, тромбоэмболии ветвей лёгочных артерий и инфарктной пневмонии, чрезмерном переливании растворов. Респираторные осложнения являются причиной смерти в 5-72% наблюдений (В.И. Филин). Механизм развития дыхательной недостаточности при панкреатите изучен недостаточно. Одни авторы главную роль отводят прямому воздействию панкреатических ферментов и вазоактивных пептидов на диафрагму, париетальную и висцеральную плевру, паренхиму и сосуды лёгких, другие придают большое значение изменениям системного и легочного кровотока - снижению артериального и перфузионного давления, развитию застойных явлений в малом круге кровообращения, внутрисосудистому диссеминированному свёртыванию крови, тромбоэмболии ветвей лёгочной артерии, быстрому местному выделению в лёгких свободных жирных кислот, способных повреждать альвеолярно-капиллярную мембрану с последующей транссудацией жидкости в интерстициальную ткань альвеолы, развитием отёка, снижением газообмена.

Исследования последних лет показывают, что основной причиной развития артериальной гипоксии, по-видимому, является шунтирование крови справа налево в сосудах малого круга кровообращения.

Нарушение кислородного баланса играет большую роль и в патогенезе самого заболевания, так как в основе патогенетического механизма острого панкреатита лежат нарушения синтеза белка в ацинарных клетках и энзимная токсемия, расстройство всех звеньев системы транспорта кислорода. Развитие гипоксии в тканях разрушает механизмы, предотвращающие аутопереваривание ткани поджелудочной железы и способствует переходу отёчной стадии панкреатита в деструктивную, прогрессированию заболевания. Это обусловливает важность борьбы с артериальной гипоксией ещё в начальных стадиях заболевания.

Таким образом, при остром панкреатите, вследствие воздействия ферментов поджелудочной железы и других биологически активных веществ (кинины, биологические амины и др.) и вызываемого ими нарушения местной (тканевой и органной) и общей гемодинамики возникают патологические изменения в различных жизненно важных органах. Расстройства обмена веществ с накоплением значительного количества недоокисленных продуктов, являющихся следствием местных и общих патологических явлений, сами становятся причиной дальнейшего усугубления функционально-морфологических изменений в органах и системах. Период циркуляторных расстройств в паренхиматозных органах (сердце, печень, почки), чему способствуют артериальная гипоксемия и дыхательная недостаточность, сменяется периодом тяжёлых дистрофических и даже некротических процессов. Всё это, а также возникающие осложнения (ателектаз лёгких, пневмония, ферментативный или гнойный плеврит, инфаркт миокарда, ферментативный перикардит, жировая дистрофия печени, перитониты, отёк и рассеянные кровоизлияния в головном мозге и др.) вызывают сердечно-сосудистую, дыхательную, печёночную, почечную, мозговую (интоксикационный психоз) и другие виды тяжёлой функциональной недостаточности.

V Классификация, осложнения

Международные классификации панкреатита

Отсутствие классификации, пригодной для клинического применения стало причиной созыва первой международной конференции в Марселе (1963), инициатором которой был Sarles H. Результатом работы интернациональной группы экспертов-панкреатологов стала первая международная классификация, включающая в основном клинические категории. Она отличалась простотой и получила широкое признание за рубежом. Лишь через 20 лет, ввиду дальнейшего углубления представлений об остром панкреатите, возникла необходимость ее пересмотра на международных конференциях в Кембридже в 1983 году и вновь в Марселе - в 1984 .

Международная Марсельская (1963) классификация панкреатита

В соответствии с соглашениями, принятыми на этой конференции, рассматриваются 4 формы панкреатита: острый, рецидивирующий, хронический рецидивирующий и хронический.

Таблица 1. Подразделение форм панкреатита в соответствии с решениями международных конференций

|  |
| --- |
| МЕЖДУНАРОДНЫЕ КЛАССИФИКАЦИИ ПАНКРЕАТИТА  |
| Марсель, 1963  | Кембридж, 1984  |
| * Острый панкреатит
* Рецидивирующий панкреатит
* Хронический рецидивирующий панкреатит
* Хронический панкреатит
 | * Острый панкреатит
	+ легкий
	+ тяжелый
		- флегмона
		- ложная киста
		- абсцесс
* Хронический панкреатит
 |
| Марсель, 1984 | Атланта, 1992  |
| * Острый панкреатит
	+ клинический
	+ морфологический
* Хронический панкреатит
	+ клинический
	+ морфологический
 | * Острый панкреатит
	+ легкий
	+ тяжелый
		- стерильный некроз
		- инфицированный некроз
		- панкреатический абсцесс
		- острая ложная киста
 |

Международные классификации отличаются не только рубрикацией спектра форм панкреатита, но и их определениями, приведенными в таблице 2.

На Кембриджской конференции основное внимание участников было сфокусировано на характеристике анатомических структур поджелудочной железы при хроническом поражении этого органа., способах их выявления и объективной оценки, применения полученных данных для категоризации патологического состояния.

Участники Кембриджской конференции не смогли сформулировать определение промежуточной – рецидивирующей формы, но отметили, что острый панкреатит может рецидивировать и что у больного хроническим панкреатитом могут возникать обострения.

В Кембридже и Марселе (1984) были сформулированы близкие по содержанию клинические описания острого панкреатита . В Кембридже в определение тяжелого ОП введено понятие «system failure» – «недостаточность систем органов». Ни одна из этих конференций не выработала определений осложнений острого панкреатита, соответствующих потребностям клинической практики.

В 1988 г. Glazer G. сформулировал основные проблемы, классификацию ОП:

* Морфологические изменения, не всегда дают надежное указание о вероятном исходе;
* Макроскопическая или радиологическая семиотика поражений ПЖ не всегда соответствуют гистологическим изменениям и бактериологическим данным;
* Объективным критериям для разграничения «легкого» и «тяжелого» ОП, отражающим «системные нарушения», недостает точности и градации интенсивности указанных нарушений, как в целом, так и по-системно;
* В определениях местных осложнений используются недостаточно четко определенные термины «абсцесс» и «инфицированные скопления жидкости».

Вместе с тем, Марсельские и Кембриджская конференции обозначили «смену вех» в панкреатологии и, прежде всего – в классификациях острого и хронического панкреатита. На смену многоцветному «калейдоскопу» терминов были предложены взвешенные, согласованные международными группами экспертов, критериально определенные категории, предопределяющие выбор подхода к лечению этих заболеваний.

Следует признать, что эти классификации еще далеки от совершенства, недостаточно знакомы отечественным авторам, чему способствует недостаточная информация о них в панкреатологической литературе на русском языке.

Попытка устранить эти недостатки предпринята Glazer G. в предложенной им в современной клинико-морфологической классификации, отвечающей принципам, используемых международными группами экспертов.

Анализ классификаций острого панкреатита показывает, что наиболее противоречивым моментом в них является определение гнойных форм. Для их характеристики используются 12 терминов. Путаница усугубляется добавлением терминов “первичный” и “вторичный”, попытками учета морфологических и топографо-анатомических вариантов инфекционной патологии ПЖ, тяжести клинического течения в ранние сроки заболевания, размеров и расположения абсцессов, выделения групп с различными путями проникновения инфекции в патологический очаг. С другой стороны, терминологический “калейдоскоп” обусловлен изменением свойств патологии, увеличением ее частоты, разнообразия и тяжести в зависимости от характера лечения в ранние сроки заболевания.

Таблица 2. Определения форм панкреатита в соответствии с решениями международных конференций

|  |
| --- |
| МЕЖДУНАРОДНЫЕ КЛАССИФИКАЦИИ ПАНКРЕАТИТА  |
| Марсель, 1963  |
| * При двух острых формах со стороны поджелудочной железы предполагается полное восстановление структуры и функции. Хронизация панкреатита после них маловероятна, хотя и не исключенаv
* При двух хронических формах в структуре поджелудочной железы имеются стойкие изменения, но возможны обострения. Хронический панкреатит может развиться из хронической рецидивирующей формы, реже – из острой формы или первично.v
* Главный недостаток этой классификации в необходимости сведений о гистологической структуре ПЖ, которые, как правило, отсутствуют.
 |
| Кембридж, 1984  |
| * Острый панкреатит – острое состояние, типично проявляющееся болью в животе, обычно сопровождающееся увеличением активности ферментов ПЖ в крови и в моче.
	+ Легкий – без мультисистемных нарушений
	+ Тяжелый – мультисистемные нарушения и /или ранние или поздние местные или системные осложнения
		- Флегмона- воспалительное объемное образования в- или вокруг ПЖ
		- Ложная киста-локализованное скопление жидкости с высокой концентрацией ферментов внутри, рядом или в отдалении от ПЖ.
		- Абсцесс – гной внутри или вокруг ПЖ
* Хронический панкреатит – продолжающееся воспалительное заболевание ПЖ, характеризующееся необратимыми морфологическими изменениями и типично вызывающее боль и/или постоянное снижение функции.
 |
| Марсель, 1984  |
| * Острый панкреатит
	+ Клинический- характеризуется острой болью в животе, сопровождающейся повышением активности панкреатических ферментов в крови, моче или в крови и моче. Хотя, обычно течение благоприятное, тяжелые приступы могут приводить к шоку с почечной и респираторной недостаточностью, которые могут привести к смерти. Острый панкреатит может быть единственным эпизодом или повторным эпизодом.
	+ Морфологический –имеется градация поражений. При легком - перипанкреатические жировые некрозы и отек, но некроз ПЖ, как правило, отсутствует. Легкая форма может развиваться в тяжелую с распространенным перипанкреатическим или интрапанкреатическим жировым некрозом, паренхиматозным некрозом или кровоизлияниями. Поражения могут быть локальными или диффузными. Корреляция между тяжестью клинических проявлений и морфологическими изменениями иногда может быть незначительной. Внутренняя и внешняя секреция ПЖ снижаются в различной степени и на разные сроки. В некоторых случаях остаются рубцы или ложные кисты, но острый панкреатит редко приводит к хроническому. Если первопричина или осложнение (например - ложная киста) устранены, структура и функция ПЖ, как правило, восстанавливаются.
* Хронический панкреатит
	+ Клинический – характеризуется постоянной или возобновляющейся болью в животе, но может быть и безболевым. Могут отмечаться признаки панкреатической недостаточности (стеаторрея, диабет).
	+ Морфологический – неравномерный склероз с разрушением и постоянной утратой массы экзокринной паренхимы – очаговый, сегментарный или диффузный. Изменения могут сопровождаться сегметарными расширениями протоковой системы различной степени выраженности. Описаны и другие (стриктуры протоков, внутрипротоковые отложения белка- протеиновые пробки, камни или кальцификаты. Могут обнаруживаться воспалительные клетки различных типов в разных количествах наряду с отеком, фокальным некрозом, кистами или псевдокистами (с инфекцией или без нее), которые могут сообщаться с протоками, а могут и не сообщаться с ними. Как правило, островки Лангерганса относительно хорошо сохранены. Опираясь на эти описания, предложены для использования следующие термины:
		- Хронический панкреатит с фокальным некрозом
		- Хронический панкреатит с сегментарным или диффузным фиброзом
		- Хронический панкреатит калькулезный или бескаменный
	+ Четко очерченной морфологической формой хронического панкреатита является обструктивный хронический панкреатит, характеризующийся расширением протоковой системы выше окклюзии (опухолью, рубцами), диффузной атрофией ацинарной паренхимы и однотипным диффузным фиброзом. Конкременты нетипичны. При такой патологии функциональные изменения регрессируют с устранением обструкции, тогда как при других формах хронического панкреатита необратимые морфологические изменения ведут к прогрессирующему или постоянному снижению внешне- и внутрисекреторной функции поджелудочной железы.
 |
| Атланта, 1992  |
|  Острый панкреатит – острый воспалительный процесс в ПЖ с различным вовлечением других регионарных тканей и отдаленных систем органов. * Легкий – сопровождается минимальной дисфункцией органов и гладким выздоровлением. Основной патологический феномен – интерстициальный отек ПЖ.
* Тяжелый – сопровождается нарушением функций органов и/ или местными осложнениями (некроз с инфекцией, ложные кисты или абсцесс. Чаще всего является проявлением развития панкреонекроза, хотя и больные отечным ОП могут иметь клиническую картину тяжелого ОП.
	+ Острые скопления жидкости – возникают в ранние сроки развития ОП, расположены внутри и вне ПЖ и никогда не имеют стенок из грануляционной или фиброзной ткани.
	+ Панкреатический и инфицированный некроз – панкреатический некроз – диффузная или фокальная зона (зоны) нежизнеспособной паренхимы, которая, как правило, сопровождается перипанкреатическим жировым некрозом. Присоединение инфекции приводит к инфицированному некрозу , что сопровождается резким увеличением вероятности смерти.
	+ острая ложная киста - скопление панкреатического сока, окруженное стенками из фиброзной или грануляционной ткани, развивающееся после приступа ОП. Формирование ложной кисты занимает 4 и более недель от начала развития ОП.
	+ панкреатический абсцесс – ограниченное внутрибрюшное скопление гноя, обычно в непосредственной близости к ПЖ, содержащее небольшое количество некротических тканей или без них, развивающееся как последствие ОП.
 |

Не меньшее число «синонимов» (18) обнаруживается и при описании «геморрагического панкреатита».

Неточность нозологических определений форм и осложнений острого панкреатита, сдерживающая развитие методов их лечения, стала предметом рассмотрения международной конференции в Атланте (1992) (таблицы 1 и 2). Решением конференции рекомендовано различать две формы инфекционных осложнений при ОП:

* «Инфицированный некроз» (Infected necrosis) - подвергающийся колликвации и/или нагноению, бактериально обсемененный инфильтрированный некротический массив ПЖ и/или забрюшинной клетчатки, не имеющий отграничения от здоровых тканей».
* «Панкреатический абсцесс» (Pancreatic abscess) - отграниченное внутриабдоминальное скопление гноя, обычно вблизи от ПЖ, не содержащее некротических тканей или содержащее их в незначительном количестве и возникающее как осложнение острого панкреатита ».

Следует отметить, что по определению, и характеристикам, установленным в ходе последующих исследований, термин «инфицированный некроз» значительно ближе к термину «гнойно-некротический панкреатит», широко используемому в отечественной литературе с начала 70х гг., чем к более популярному на Западе термину «панкреатический абсцесс».

Участники конференции в Атланте также утвердили определения «острого панкреатита», «тяжелого острого панкреатита», «легкого острого панкреатита», «острых скоплений жидкости», «панкреатического некроза» и «острой псевдокисты». Не рекомендовано употребление терминов, допускающие неоднозначное толкование, например, таких как «флегмона» и «геморрагический». В отечественной литературе мы не нашли публикаций, знакомящих с этими определениями, в связи с чем приводим их по материалам «United Kingdom guidelines for the management of acute pancreatitis», опубликованными Glazer G. и Mann D.V. 1998 г. от имени рабочей группы Британского общества гастроэнтерологов.

* «Острый панкреатит - острый воспалительный процесс поджелудочной железы с разнообразным вовлечением других региональных тканей или отдаленных систем органов».
* «Тяжелый острый панкреатит (Severe acute pancreatitis) - сопровождается недостаточностью органов и/или местными осложнениями, такими как некроз (с инфекцией), ложной кистой или абсцессом. Чаще всего это является следствием развития некроза поджелудочной железы, хотя и больные отечным панкреатитом могут иметь клинические признаки тяжелого заболевания».
* «Легкий острый панкреатит (Mild acute pancreatitis) - связан с минимальными нарушениями функций органов и беспрепятственным выздоровлением. Преобладающим проявлением патологического процесса является интерстициальный отек (поджелудочной) железы».
* «Острые скопления жидкости ( Acute fluid collections) - возникают на ранних стадиях развития острого панкреатита, располагаются внутри и около поджелудочной железы и никогда не имеют стенок из грануляционной или фиброзной ткани».
* «Панкреатический некроз (Pancreatic necrosis) - диффузная или очаговая зона (зоны) нежизнеспособной паренхимы поджелудочной железы, которая (которые), как правило, сочетаются с некрозом перипанкреальной жировой клетчатки».
* «Острая ложная киста (Acute pseudocyst) - скопление панкреатического сока, окруженное стенкой из фиброзной или грануляционной ткани, возникающее после приступа острого панкреатита. Формирования ложной кисты продолжается 4 и более недель от начала острого панкреатита.»

Практическое значение решений конференции в Атланте состоит в том, что приведенные дефиниции касаются патологогических состояний, являющихся «узловыми точками» лечебно-тактических и диагностических алгоритмов. «Определения» включают лишь важнейшие - отличительные свойства понятия - его дискриминанты, на выявление которых нацеливаются методы диагностики.

Эта международная классификация позволяет формировать более однородные группы в контролируемых исследованиях, четче оценивать результаты применения лечебно-профилактических мер, разрабатывать методы прогнозирования, лечения и профилактики осложнений.

ОСЛОЖНЕНИЯ

В клинической практике отдельными формами или вариантами течения острого панкреатита рассматривают осложнения панкреонекроза. Выделение осложнений позволяет не только кардинально изменить принципы лечебной тактики, но и более объективно оценить результаты лечения. Так же рассматривают ранние - токсические и поздние - постнекротические осложнения.

К токсическим осложнениям относятся: панкреатогенный шок; панкреатогенная токсическая дистрофия печени; панкреатогенная токсическая дистрофия почек; панкреатогенный эрозивно-геморрагический гастроэнтерит; панкреатогенный делириозный синдром; панкреатогенная кома.

К постнекротическим осложнениям относятся:

дегенеративные: парапанкреатический инфильтрат, киста поджелудочной железы (истинная или ложная).

Гнойные: абсцесс поджелудочной железы или сальниковой сумки; флегмонозный или апостематозный панкреатит; абсцессы забрюшинных клетчаточных пространств и абсцессы брюшной полости; перитонит.

Висцеральные: наружные и внутренние свищи (панкреатические, желчные, желудочные, кишечные, панкреато-желудочные и дуоденальные, панкреато-бронхиальные и плевральные); аррозивные кровотечения; окклюзионные поражения (сдавление или тромбоз) ветвей брюшной аорты, воротной вены и её притоков.

VI Клиническая картина

Прилёгкой форме характерны жалобы на острые боли в эпигастрии, иррадиирующие в спину, опоясывающего характера. У большей части больных боли сопровождаются тошнотами. Реже бывает рвота. Общее состояние больного длительное время остаётся удовлетворительным. Пульс до 90 уд/мин, артериальное давление стабильное, кожные покровы обычного цвета. Язык влажный, иногда обложен белым налётом. живот мягкий, несколько вздут, болезненный по ходу поджелудочной железы в правом, иногда в левом подреберье. Симптомов раздражения брюшины нет.

Присредней степени тяжести острого панкреатита боли интенсивные, иногда заставляют больного находиться в вынужденном коленно-локтевом положении; рвота многократная, мучительная, изнуряющая, не приносящая облегчения, наблюдается у большинства больных. Бледные кожные покровы, “испуганное” страдальческое лицо, блестящие, иногда запавшие глаза. Пульс до 90-120 уд/мин. Артериальное давление 100/60 - 90/50 мм рт. ст. Дыхание учащённое, поверхностное. Аускультативно в лёгких сухие и влажные хрипы. Язык сухой; живот вздут, резко болезнен при пальпации в области проекции поджелудочной железы. Перистальтика не прослушивается. Симптомы раздражения брюшины положительные. Для этой формы панкреатита характерно появление бледно-синих пятен в различных участках тела. Отмечается олигурия менее 1000 мл мочи в сутки. На 3-4-е сутки болезни в эпигастральной области, как правило, формируется инфильтрат. Возможно возникновение желтухи.

Больные острым панкреатитом средней тяжести нуждаются в длительной интенсивной терапии. У большинства больных этой группы консервативными мероприятиями обычно удаётся стабилизировать гемодинамику, устранить дыхательную и почечную недостаточности, провести обследование и необходимое хирургическое лечение после купирования острых явлений.

Тяжёлая форма острого панкреатита развивается бурно, в течение нескольких часов. Состояние больных тяжёлое. Интенсивность болей настолько велика, что однократная инъекция аналгетиков, промедола приносит лишь кратковременное облегчение. Сознание у больных этой категории обычно ясное, но у некоторых бывает сопор. Температура тела выше 380С. Пульс до 120 уд/мин и более. Артериальное давление менее 90/50 мм рт. ст., неустойчивое. Дыхание частое, поверхностное. Аускультативно в лёгких множественные влажные хрипы. Язык сухой; живот резко вздут, значительная болезненность по всему животу. Симптомы раздражения брюшины резко выражены. Перистальтика не прослушивается. Олигурия на уровне 500-600 мл мочи в сутки и менее. Как правило, тяжёлое клиническое течение острого панкреатита обусловлено тотальным панкреонекрозом. При крайне тяжёлой (молниеносной) форме течения острого панкреатита вся симптоматика аналогична таковой при тяжёлой форме, однако симптомы носят резко выраженный, нарастающий характер. Выраженность симптомов порой настолько велика, что больные не успевают обратиться за медицинской помощью и погибают спустя несколько часов после начала заболевания (описаны отдельные случаи смерти больных от панкреатического шока за обеденным столом). Молниеносное течение острого панкреатита чаще наблюдается у молодых людей и во всех случаях обусловлено тотальным панкреонекрозом.

VII Патологическая анатомия

В начале развития острого панкреатита поджелудочная железа находится в фазе отёка. Она увеличена в объёме, имеет плотную консистенцию, утрачивает дольчатое строение. В большинстве случаев отёк распространяется на окружающие органы и ткани – брыжейку поперечной ободочной кишки, брюшину, забрюшинную клетчатку. Гистологически отмечается значительная воспалительно-лимфоидная инфильтрация интерстициальной ткани. Последующая патоморфологическая картина зависит от того, какие из ферментов железы активированы в большей степени. Под влиянием протеолитических ферментов происходит геморрагический некроз поджелудочной железы. Она дряблая, тёмная, с множественными зонами кровоизлияний, на фоне которых видны области расплавления с формированием грануляционной ткани.

Геморрагический выпот образуется и в брюшной полости. Очаги кровоизлияний формируются в брыжейке поперечной ободочной кишки, забрюшинной клетчатке, в брюшине. Гистологически находят отёк тканей поджелудочной железы, расширение сосудов, обширные зоны кровоизлияний и некрозов, чередующиеся с непоражёнными участками.

Наиболее типичным признаком жирового некроза являются сероватые пятна стеатонекроа, напоминающие по внешнему виду капли стеариновой свечи. Помимо поджелудочной железы, стеариновые пятна появляются на брюшине, брыжейке практически всех органов брюшной полости, забрюшинном пространстве, в лёгких.

Через 1-4 недели после начала острого панкреатита некротические участки секвестрируются с образованием кист. Полное отграничение секвестрированных участков с образование плотных стенок секвестральной полости отмечается в сроки от 2 до 4 месяцев. В случае присоединения инфекций, что чаще наблюдается на 8-14 сутки, происходит очаговое (абсцесс) или диффузное нагноение поджелудочной железы и парапанкреатическй клетчатки.

VIII Диагностика и дифференциальная диагностика, осложнения

Наиболее достоверная диагностика острого панкреатита и его клинико-морфологических форм может быть достигнута комплексным обследованием больных, включающим оценку клинических симптомов, биохимических показателей, ферментативных тестов, инструментальных методов исследования.

В настоящее время разработаны основы комплексной поэтапной диагностики острого панкреатита, которая позволяет определить характер течения процесса, уточнить клинико-анатомическую форму заболевания, установить локализацию и распространенность деструкции поджелудочной железы, а также своевременно распознать осложнения.

Для диагностики острого панкреатита существует серия специальных симптомов, ценность которых различна. Приведём некоторые из них, наиболее важные.

Симптом Мондора - фиолетовые пятна на лице и туловище, симптом Турнера - цианоз боковых стенок живота. Появление этих симптомов объясняется действием ферментов и нарушением гемодинамики.

Симптом Керте - болезненная резистентность в виде поперечной полосы в эпигастральной области на 6-7 см выше пупка.

Симптом Воскресенского - отсутствие пульсации брюшной аорты в эпигастральной области.

Симптом Мейо-Робсона - болезненность при надавливании кончиками пальцев в левом рёберно-позвоночном углу.

Симптом Махова - гиперэстезия кожи выше пупка.

Симптом Чухриенко - болезненность в эпигастральной области при толчкообразных движениях брюшной стенки снизу вверх и спереди назад кистью врача, помещённой поперёк живота ниже пупка.

Симптом Грея Тернера — геморрагическое пропитывание тканей забрюшинной клетчатки приводит к возникновению подкожных гематом по флангам живота через 3-5 дней после развития острого геморрагического или некротического панкреатита.

Симптом Куллена — возникновение подкожных гематом в области пупка при остром геморрагическом или некротическом панкреатите.

Парез поперечной ободочной кишки, симптом Гобие — на обзорных рентгенограммах живота выявляется перерастянутая поперечная ободочная кишка, которая расположена над воспалительным процессом в поджелудочной железе.

Парез тонкой кишки — на обзорных рентгенограммах живота выявляются перерастянутые заполненные газом петли тощей кишки.

Наиболее постоянными симптомами острого панкреатита являются боль в эпигастральной области, многократная рвота дуоденальным содержимым и метеоризм. Другими словами, это заболевание не имеет четкой клинической картины, особенно в плюривисцеральный период. В связи с этим для точной диагностики острого панкреатита необходим целый ряд дополнительных исследований. В первую очередь это лабораторные тесты диагностики. Выделяют две группы диагностических критериев - индикаторные (амилаза, трансамидиназа) и патогенетические (липаза, трипсин). В настоящее время необходимо учитывать и ряд других показателей лабораторных тестов.

При исследовании периферической крови у большинства больных выявляется увеличение концентрации лейкоцитов со сдвигом влево, а также лимфопения. Вначале лейкоцитоз невысокий, концентрация лейкоцитов в пределах 10х109 - 15х109/л, а по мере развития болезни достигает 15х109/л, а иногда - свыше 20х109/л. В пределах реактивного воспаления, т.е. с 3-4-го дня и позднее, отмечается ускорение СОЭ, повышение концентрации фибриногена и С-реактивного белка. Выраженность изменений в общем анализе крови чаще всего находится в прямой зависимости от глубины патологических изменений в поджелудочной железе. Изменения в моче носят неспецифический токсический характер.

Большую роль в диагностике острого панкреатита играет изучение активности ферментов поджелудочной железы в различных жидкостях организма. Наиболее часто выявляется повышение активности амилазы крови (до 90%), реже - амилазы мочи (до 75%). Повышение активности в крови трипсина и липазы выявляется у меньшего числа больных (50-60%). Поэтому наибольшее диагностическое значение имеет определение активности амилазы, особенно в крови. Следует помнить, что при омертвении железы уровень амилазы снижается до нормы, что совпадает с резким ухудшением состояния больного. Определённое значение имеет изучение активности кининовой системы, которая в тяжёлых случаях резко увеличивается. Повышается также активность и других внутриклеточных ферментов: трансамидазы, дезоксирибонуклеазы, трансаминаз, аспартат-, амино- и аланин-аминотрансферазы, альдолазы, щелочной фосфатазы, лактатдегидрогеназы.. Фосфолипаза А2 играет центральную роль в патофизиологии острого панкреатита. Ее активность в сыворотке крови коррелирована со степенью заболевания и нарушения в легких. Уровни сывороточной рибонуклеазы (РНАзы) коррелированы с течением (фазностью) острого деструктивного панкреатита. Повышение алкалинфосфата, трансаминазы, билирубина позволяет определить непроходимость билиарного дерева, что важно в общей оценке острого панкреатита. Гипербилирубинемия наблюдается у 27-43% больных.

Тяжесть острого панкреатита характеризуется выраженностью нарушений водно-электролитного, углеводного, белкового и жирового обменов. Резкие сдвиги в электролитном обмене могут вызвать различные сердечно-сосудистые изменения (аритмии, коллапс и др.), парез кишечника, судороги, психоз. Нарушение углеводного обмена выражается как в гипергликемии (22-43% больных) и глюкозурии (до 19% больных), так и гипогликемии, которая выявляется у 2,7-23% больных. Изменение белкового обмена при остром панкреатите однотипно. Выражена тенденция к снижению общего количества белка плазмы, к уменьшению содержания альбуминов, увеличению всех фракций глобулинов, а также снижению альбумин-глобулинового коэффициента. Важное диагностическое значение имеет прогрессирующее падение концентрации белка и, особенно альбумина.

Для диагностики острого панкреатита могут применяться и инструментальные методы: ультрасонография (УЗИ). Для УЗИ характерна достаточно высокая информативность и возможность проведения динамического наблюдения за состоянием поджелудочной железы. Отличительными признаками панкреонекроза считаются снижение эхогенности паренхимы железы и появление отсутствующего в норме просвета сальниковой сумки за счет скопления в ней выпота в виде эхопрозрачной полосы между задней стенкой желудка и передней поверхностью железы.

Вспомогательную роль в диагностике имеет обзорная рентгеноскопия и рентгенография грудной клетки и брюшной полости. Можно выявить высокое стояние левого купола диафрагмы и выпот в левой плевральной полости. Признаками поражения поджелудочной железы является увеличение расстояния между желудком и поперечно-ободочной кишкой; развёрнутая подкова двенадцатиперстной кишки; плотная тень, соответствующая положению увеличенной железы;симптом Гобие (см. выше) - резкое расширение поперечной ободочной кишки; скопление жидкости в брюшной полости.

Наиболее перспективным методом в диагностике острого панкреатита и его осложнений является компьютерная томография. КТ имеет преимущество перед ультразвуковым исследованием в плане более лучшей специфической визуализации поджелудочной железы и ретроперитонеальных образований.

С помощью ЯМР возможно определить тканевый метаболизм, ишемию и некроз панкреатоцитов, что позволяет диагностировать поражение поджелудочной железы при остром панкреатите на клеточном уровне, до развития тяжелых состояний и клиники тяжелого острого панкреатита в целом.

Иногда, в особенно трудных диагностических случаях прибегают к лапароскопии.

Лапароскопия - один из наиболее ценных методов неотложной диагностики острого панкреатита. Она позволяет уточнить форму и вид данного заболевания, диагностировать панкреатогенный периотонит, парапанкреатический инфильтрат, сопутствующие заболевания (деструктивный холецистит), а также выполнить некоторые лечебные мероприятия и определить показания к лапаротомии. При лапароскопии могут быть выявлены достоверные и косвенные признаки острого панкреатита.

К косвенным признакам отечного панкреатита относятся: отек малого сальника и печеночно-двенадцатиперстной связки, выбухание желудка кпереди, умеренная гиперемия висцеральной брюшины верхних отделов брюшной полости, может быть небольшое количество сетозного выпота в правом подпеченочном пространстве. Достоверным признаком жирового панкреонекроза являются очаги жирового некроза на париетальной и висцеральной брюшине, малом и большом сальнике.

Основным эндоскопическим симптомом геморрагического панкреонекроза является геморрагическая имбибиция большого сальника и брыжейки поперечной ободочной кишки, а также наличие в брюшной полости выпота с геморрагическим оттенком.

Ангиография при остром панкреатите позволяет установить нарушения кровообращения в поджелудочной железе и окружающих тканях и органах. Эти данные в известной мере могут быть критерием для определения прогноза и выбора тактики хирургического лечения больных острым панкреатитом.

Однако в настоящее время в связи с появлением и усовершенствованием таких неинвазивных методик, как УЗИ, КТ и ЯМР, значимость ангиографии для диагностики острого панкреатита и других поражений поджелудочной железы в значительной мере утрачивается.

Для проведения адекватного лечения и выбора правильной хирургической тактики важно определение прогностических факторов у больных острым панкреатитом.

Наиболее часто используется система Рэнсона. Данный индекс основан на базе 11 объективных критериев, полученных путем изучения большого числа различных факторов, могущих повлиять на исход острого панкреатита. Пять из них (возраст старше 55 лет, глюкоза крови более 11 ммоль/л, лейкоциты более 16 000 в 1 мм3, сывороточная лактатдегидрогеназа более 350 МЕ/л, сывороточная ACT более 250 sigma Frankel Units) измеряются на время поступления, а остальные шесть (падение гематокрита более 10%, мочевина крови более 10 ммоль/л, сывороточный кальций более 2 ммоль/л, парциальное давление кислорода менее 8 кРА, дефицит щелочей свыше 4, секвестрация жидкости более 6 л) в течение первых 48 часов в стационаре. Применялась также модификация данной системы по Имрэ с соавторами, которые видоизменили перечень, заменив гематокрит, базовый дефицит и секвестрацию жидкости сывороточным альбумином (альбумин менее 40 г/л). Таким образом, тяжесть состояния острого панкреатита по индексу Рэнсона оценивается как: "средней тяжести" - менее 3 прогностических признаков; "умеренно тяжелый" - от 3 до 5 показателей и "катастрофический" - более 5 показателей.

#### Дифференциальный диагноз

#### Следует согласиться с рекомендациями В.И. Филина учитывать при дифференциальной диагностике острого панкреатита основные отличительные признаки других хирургических заболеваний органов живота. С этой целью, по его мнению, все остальные острые хирургические заболевания органов брюшной полости следует разделить на 5 основных групп: а) острые заболевания с синдромом воспаления (острый аппендицит, острый холецистит и др.); б) заболевания с синдромом перфорации стенки полого органа (прободная гастродуоденальная язва, перфоративная язва тонкой и толстой кишки и др.); в) заболевания с синдромом острой непроходимости (острая кишечная непроходимость, заворот желудка и др.); г) заболевания с синдромом острого кровотечения (гастродуоденальная кровоточащая язва, варикозное расширение вен пищевода с кровотечением и др.); д) заболевания с острым ишемическим абдоминальным синдромом.

Для острых воспалительных заболеваний органов брюшной полости в отличие от острого панкреатита характерно раннее повышение подмышечной и ректальной температуры. Начало этих заболеваний не столь внезапно, а боль не столь интенсивная, как при панкреатите. Исключение составляет острый калькулёзный холецистит, который может начинаться внезапно и протекать поначалу с острой болью в правом подреберье с иррадиацией в правую лопатку и правое плечо.

При всех заболеваниях этой группы боль и болезненность строго локализуются в зоне поражённого органа, причём, болезненность при них более выражена, чем при остром панкреатите. Острый аппендицит у ряда больных (при простом аппендиците - в 6,8%, а гангренозном - в 18,9%) начинается с болей в подложечной области (эпигастральная фаза) и может стимулировать панкреатит, но боль при аппендиците не такая резкая [В.И. Колесов, 1972]. Все воспалительные заболевания сопровождаются местной ригидностью брюшной стенки и более частым положительным симптомом Щёткина-Блюмберга.

Заболевания с синдромом перфорации, так же, как и острый панкреатит, начинаются внезапно и сопровождаются жестокой болью, приводящей к шоковому состоянию больного. Для них характерна многократная рвота, но, в отличие от рвоты при панкреатите, она несколько облегчает состояние больного. При этих заболеваниях больные принимают вынужденное положение и предпочитают сохранять максимальный покой. Наиболее отличительными признаками перфорации полых органов являются резко выраженное напряжение брюшной стенки (доскообразный живот), отчётливый симптом Щёткина-Блюмберга, выключение брюшной стенки из акта дыхания и нередко выявляемое с помощью перкуссии исчезновение печёночной тупости.

Главной отличительной чертойострой кишечной непроходимости является схваткообразный характер боли без иррадиации её в другие области. Эта боль сопровождается резким усилением перистальтических шумов, определяемых при аускультации живота и даже на расстоянии в виде резкого урчания в животе. Многократная рвота при кишечной непроходимости с течением времени приобретает каловый характер, чего никогда не бывает при панкреатите.

Если в момент болевого приступа больной чрезвычайно беспокоен, стонет, меняет своё положение, то в интервалах между очередными волнами схваткообразной боли наступает картина ложного благополучия: больной спокоен, живот мягкий, часто совершенно безболезненный. При кишечной непроходимости относительно рано, особенно в момент боли, изменяется конфигурация живота, появляется симптом “косого живота”, то есть ассиметричность брюшной стенки. Перкуссией живота устанавливают зону высокого тимпанита над раздутой кишечной петлёй (симптом Вааля), а скопление в кишках жидкости при одновременном наличии газа проявляется симптомом “шума плеска”.

Труднее дифференцировать панкреатит при узлообразовании и завороте тонкой кишки, так как при них, как и при панкреатите, нередко вначале наблюдается шоковое состояние с акроцианозом и могут отсутствовать схваткообразные боли.

Заболевания с синдромом острого желудочно-кишечного кровотечениямогут напоминать по симптоматике только те случаи острого панкреатита, которые протекают с явлениями коллапса и обморока (бледность кожных покровов, тахикардия, резкое снижение артериального давления, потеря сознания). Однако, при всех заболеваниях, вызывающих острое желудочно-кишечное кровотечение, не наблюдаются очень интенсивные боли, которые так характерны при остром панкреатите.

Очень трудно дифференцировать острый панкреатит изаболевания, протекающиес острым абдоминальным ишемическим синдромом. При них, как и при панкреатите, больные испытывают очень сильные боли в животе, страдают от многократной рвоты, весьма часто развиваются коллаптоидное состояние, метеоризм (вздутие живота), в первые часы не выявляется симптом Щёткина-Блюмберга. В дифференциальной диагностике помогают указания в анамнезе больных с ишемическим синдромом на наличие того или другого сердечно-сосудистого заболевания, обнаружение во время обследования больных симптомов этих заболеваний, особенно, мерцательной аритмии, систолического и диастолического шума в зоне сердечной тупости и др.

Своевременное распознание острого панкреатита значительно затрудняет позднее обращение больных за врачебной помощью.

IX Консервативное и оперативное лечение

* Комплексное консервативное лечение острого панкреатита.

Учитывая первичную асептичность процесса при остром панкреатите в начальный период заболевания, принято активное терапевтическое лечение, направленное на купирование процессов в самой поджелудочной железе, предупреждение и лечение синдрома панкреатогенной токсемии, профилактику гнойно-септических осложнений. Наиболее часто применяемым методом лечения в этот период считается антиферментная терапия. Помимо ингибиторов протеиназ используются цитостатические препараты, угнетающие синтез белка и, в частности, внутриклеточное образование ферментов (5-фторурацил). Сходным механизмом действия обладает панкреатическая рибонуклеаза, которая, разрушая м-РНК, вызывает обратимое нарушение биосинтеза белка в поджелудочной железе. Наиболее частой причиной гибели больных острым панкреатитом в первые дни заболевания является эндогенная интоксикация, сопровождающаяся развитием циркуляторного гиповолемического шока, отека головного мозга, острой почечной недостаточностью. В связи с этим целесообразно для детоксикации организма проводить гемо-, лимфо- или плазмосорбцию. Перспективным методом экстракорпоральной детоксикации является способ избирательного удаления протеолитических фементов. Для этой цели предложен и апробирован плазмосорбент протеиназ, иммобилизованный на сефарозе КСИ (КСИ-сефароза). КСИ обладает уникальной ферментной специфичностью. Он ингибирует активность панкреатических трипсина, химотрипсина, эластазы, а также внутриклеточных протеиназ - эластазы. При этом КСИ не тормозит активность важнейших протеиназ плазмы крови: тромбина, плазмина, калликреина. Благодаря применению данной методики летальность снизилась и составила 20,7% у больных с острым деструктивным панкреатитом. Рассматривая проблемы консервативного лечения острого панкреатита, нельзя не остановиться на применении соматостатина и его аналогов, появление которых оказало хороший эффект как на течение самого заболевания, так и на его исход. Эффективность купирования острого панкреатита с помощью этих препаратов достаточно изучена. Они достоверно снижают панкреатическую секрецию, необходимость аналгезирующей терапии, частоту осложнений и летальность. Кроме того, инфузия соматостатина улучшает почечную функцию путем увеличения индекса клубочковой фильтрации и повышения почечного кровотока. Это позволяет значительно уменьшить частоту и выраженность нарушений почечной функции при деструктивных формах острого панкреатита. Положительные характеристики применения соматостатина подтверждены эффективностью лечения более 100 пациентов в нашей клинике. Исследования показали, что данный препарат показан и необходим при остром панкреатите, не вызывает выраженных побочных эффектов, сокращает сроки госпитализации. В заключение необходимо подчеркнуть, что терапия должна подбираться строго индивидуально в зависимости от патогенетических факторов той или иной стадии различных форм деструктивного панкреатита.

* Хирургическая тактика и методика хирургических
вмешательств при остром панкреатите.

Рассматривая хирургические методы лечения острого панкреатита, прежде всего необходимо остановиться на лапароскопии. Этот метод позволяет с достаточно высокой точностью поставить правильный диагноз, верифицировать формы панкреонекроза и выявить перитонит. Применение лапароскопии позволяет избежать необоснованных лапаротомий, обеспечить в ряде случаев адекватное дренирование и эффективное лечение, а в других случаях обосновать показания к лапаротомии. Тактика хирургического вмешательства определяется в первую очередь глубиной анатомических изменений в самой поджелудочной железе. Во время операции по поводу острого деструктивного панкреатита хирург должен решать проблему выбора рациональной хирургической тактики. Как известно, в настоящее время используются два основных направления. Это, во-первых, установка дренажей и проведение перитонеального лаважа-диализа, что позволяет удалять токсичные и вазоактивные вещества. Во-вторых, резекция (обычно дистальных отделов) поджелудочной железы, что предупреждает возможную последующую аррозию сосудов и кровотечение, а также образование абсцессов.

Отдельно необходимо упомянуть операцию Лоусона, так называемую операцию "множественной стомы", заключающуюся в наложении гастростомы и холецистомы, дренировании сальникова отверстия и области поджелудочной железы. При этом возможно контролировать отток ферментонасыщенного отделяемого, выполнять декомпрессию внепеченочных желчных протоков, производить энтеральное питание больного.

Каждый из вышеуказанных типов операций имеет определенные недостатки. Так, при резекции поджелудочной железы у значительного числа больных в послеоперационном периоде развивается экзо- и эндокринная недостаточность, что связано иногда со значительным поражением поджелудочной железы, а иногда с невозможностью во время операции (даже при использовании интраоперационного УЗИ поджелудочной железы) определить объем поражения, в результате чего удаляется и неизмененная ткань железы. Подобные операции на практике не всегда устраняют вероятность развития гнойных осложнений. В связи с этим иногда возникает необходимость в повторных операциях, что увеличивает послеоперационную летальность. При первом типе операционной тактики часто отмечается улучшение состояния пациента в течение первых 10 дней после начала лечения. Однако не исключено в дальнейшем развитие осложнений. К тому же диализ возможно проводить лишь в первые 48 часов после установки дренажей, так как после они перестают функционировать.

Смерть больных при данной патологии, как правило, наступает от тяжелых септических осложнений и дыхательной недостаточности. Операция Лоусона не должна проводиться в условиях панкреатогенного перитонита. Самой главной и нерешенной проблемой при всех вышеперечисленных типах операций является очень частая необходимость релапаротомий из-за продолжающегося панкреонекроза или в связи с развитием вторичных осложнений (абсцессов, кровотечений и др.)

Для выполнения неоднократных плановых релапаротомий и временного закрытия лапаротомной раны предложено использование "застежек-молний". Однако они имеют недостатки, так как могут вызвать некроз тканей стенки живота, требуют дополнительного вмешательства для удаления их после прекращения патологического процесса в брюшной полости, кроме того они не позволяют в достаточной мере регулировать изменение внутрибрюшного давления.

Одним из перспективных способов оперативного лечения острого деструктивного панкреатита является методика динамической оментопанкреатостомии, разработанная на кафедре хирургии УНЦ и нашедшая применение в лечебных учреждениях России и странах СНГ. Данную операцию производят в такой последовательности. После верхней срединной (возможно выполнение поперечной) лапаротомии рассекают желудочно-толстокишечную связку на всем протяжении и капсулу ПЖ, после чего производят ревизию железы (при подозрении на поражение головки выполняют мобилизацию двенадцатиперстной кишки по Кохеру). При наличии деструктивного панкреатита или его осложнений осуществляют абдоминизацию железы. Затем фиксируют аппарат для сближения краев раны на переднюю брюшную стенку. Через контраппертуры в боковых фланках живота, к области ПЖ (над и под ней) устанавливают два силиконовых дренажа друг против друга для проведения проточного лаважа. Далее осуществляют фиксацию краев желудочно-толстокишечной связки к париетальной брюшине краев лапаротомной раны ("марсупиализация" ПЖ). Следующим этапом операции является наложение провизорных швов на апоневроз края лапаротомной раны на протяжении всего отверстия "сумки" без фиксации. Операцию завершают сведением вертикальных пластин аппарата с помощью имеющихся винтов. При стихании воспалительного процесса на фоне консервативного или (и) оперативного лечения и отсутствии показаний к раскрытию лапаростомы затягивают провизорные швы и полностью стягивают вертикальные пластины аппарата, наложенного на переднюю брюшную стенку, а в дальнейшем при заживлении снимают его и провизорные швы. Летальность при использовании данной методики в нашей клинике составила 42,85%.

Таким образом, использование предлагаемого способа хирургического лечения острого деструктивного панкреатита обеспечивает по сравнению с существующими способами следующие преимущества:

1. Возможность периодической ревизии ПЖ без выполнения релапаротомии.
2. Возможность избежать вторичного нагноения области ПЖ из-за дополнительного введения перевязочного материала.
3. Отграничение патологического процесса от свободной брюшной полости.
4. Контроль адекватности и эффективности консервативного и оперативного лечения. Возможность в зависимости от течения заболевания более рационально комбинировать активную, агрессивную хирургическую тактику с более щадящей, консервативной.
5. Возможность заживления лапаротомной раны линейным рубцом без дополнительных оперативных вмешательств и образования вентральной грыжи.

Данный метод позволяет осуществлять адекватный дренаж панкреатического ферментонасыщенного экссудата, гноя при вторичных осложнениях. Использование его способствует отхождению секвестров, быстрой остановке аррозивного кровотечения в случае его развития, при этом не требуется длительной механической ИВЛ, снижается риск развития свищей органов желудочно-кишечного тракта при повторных ревизиях брюшной полости. Таким образом, использование необходимых диагностических тестов и прогностических признаков позволяет избрать правильную лечебную тактику, включая проведение своевременных и адекватных хирургических вмешательств. Применение современных методик экстракорпоральной детоксикации и оригинальной хирургической операции позволяет улучшить результаты лечения больных с острым деструктивным панкреатитом.



Оперативные вмешательства, применяемые при остром панкреатите.

I — панкреатодуоденальная резекция (операция Уиппла) с сохранением пилорического жома. II — панкреатикоеюностомия на отключенной по Ру петле тощей кишки. Ill — псевдоцистогастростомия (анастомоз между желудком и ложной кистой поджелудочной железы). IV — холедохогастроеюностомия (паллиативная операция, шунтирующая желчные протоки) при опухоли головки поджелудочной железы. (S — желудок, D — двенадцатиперстная кишка, J — тощая кишка, Р — поджелудочная железа, С — ложная киста поджелудочной железы, Т — опухоль головки поджелудочной железы, GB — желчный пузырь, А — ампула большого соска двенадцатиперстной кишки, PD — проток поджелудочной железы) в послеоперационном периоде проводится комплексное этиотропное и патогенетически обоснованное консервативное лечение.

Протоколы диагностики и лечения острого панкреатита в ферментативной фазе (первые пять суток заболевания)

Первичный протокол диагностики и тактики при остром панкреатите

Как правило, осуществляется в приёмном отделении или отделении экстренной помощи.

1) Основанием для установления диагноза острого панкреатита (после исключения другой хирургической патологии) является сочетание минимум двух из следующих выявленных признаков:

а) типичная клиническая картина (интенсивные некупируемые спазмолитиками боли опоясывающего характера, неукротимая рвота, вздутие живота; употребление алкоголя, острой пищи или наличие ЖКБ в анамнезе и др.);

б) УЗИ (увеличение размеров, снижение эхогенности, нечёткость контуров поджелудочной железы; наличие свободной жидкости в брюшной полости);

в) лабораторные показатели (гиперамилаземия, гиперамилазурия);

г) высокая активность амилазы ферментативного экссудата (в 2-3 раза превышающая активность амилазы крови), полученного при лапароцентезе;

д) лапароскопические признаки острого панкреатита (см. протокол IV).

Методы а), б), в) являются обязательными при диагностике ОП, а г) и д) (лапароскопия и лапароцентез) - выполняются по показаниям (см. протокол IV).

2) Параллельно с диагностикой острого панкреатита необходимо определение тяжести заболевания (тяжёлый или нетяжёлый). Наиболее важно раннее выявление тяжёлого панкреатита, результаты лечения которого во многом обусловлены сроком его начала. Признаки, характерные для тяжёлого ОП, следующие:

а) клинические:

- перитонеальный синдром;

- нестабильная гемодинамика - тахи- (>120 в 1мин) или брадикардия (<60 в 1мин); снижение систолического АД ниже 100 мм.рт.ст.;

- олигурия (менее 250мл за последние 12 часов);

- энцефалопатия (заторможенность или возбуждение, делирий);

- наличие "кожных" симптомов (гиперемия лица, мраморность и др.);

б) общий анализ крови: - гемоглобин выше 150г/л;

- лейкоцитоз выше 14х109/л;

в) биохимический анализ крови:

- глюкоза выше 10 ммоль/л;

- мочевина выше 12 ммоль/л;

г) ЭКГ - ишемия миокарда или выраженные метаболические нарушения.

3) Наличие хотя бы двух признаков, перечисленных в п.2, позволяет диагностировать тяжёлый ОП, который подлежит направлению в отделение реанимации и интенсивной терапии. Остальным пациентам (нетяжёлый панкреатит) показана госпитализация в хирургическое отделение.

4) Интенсивный болевой синдром, не купируемый наркотическими анальгетиками, быстро прогрессирующая желтуха, отсутствие желчи в ДПК при ФГДС, признаки билиарной гипертензии по данным УЗИ свидетельствуют о наличии вклиненного камня большого дуоденального сосочка (БДС). В этом случае пациент нуждается в срочном восстановлении пассажа желчи и панкреатического сока, оптимальным методом которого служит ЭПСТ. При вклиненном камне БДС и при остром панкреатите ЭПСТ производится без ЭРХРГ.

5) Оптимальным видом лечения ОП в ферментативной фазе является интенсивная консервативная терапия.

Протокол лечения нетяжёлого острого панкреатита

1) Для лечения нетяжёлого панкреатита достаточно проведения базисного лечебного комплекса:

- голод;

- зондирование и аспирация желудочного содержимого;

- местная гипотермия (холод на живот);

- анальгетики;

- спазмолитики;

- инфузионная терапия в объёме 40 мл на 1 кг массы тела пациента с форсированием диуреза в течение 24-48 часов.

Базисную терапию целесообразно усиливать антисекреторной и антиферментной терапией (см. протокол III).

2) При отсутствии эффекта от проводимой базисной терапии (п.1) в течение 6 часов и наличии хотя бы одного из признаков тяжёлого панкреатита (протокол I п.2) следует констатировать тяжёлый панкреатит и перевести больного в отделение реанимации и интенсивной терапии и проводить лечение, соответствующее тяжёлому острому панкреатиту (протокол III).

Протокол интенсивной терапии тяжёлого панкреатита

Основной вид лечения - интенсивная консервативная терапия. Приведенный выше базисный лечебный комплекс при тяжёлом ОП является недостаточно эффективным и должен быть дополнен специализированным лечебным комплексом (см. ниже). Эффективность последнего максимальна при раннем начале лечения (первые 12 часов от начала заболевания). Хирургическое вмешательство в виде лапаротомии показано лишь при развитии осложнений хирургического профиля, которые невозможно устранить эндоскопическими методами (деструктивный холецистит, желудочно-кишечное кровотечение, острая кишечная непроходимость и др.).

Специализированное лечение.

1) Антисекреторная терапия (оптимальный срок - первые трое суток заболевания): - препарат выбора - сандостатин (октреотид) 100мкгх3р подкожно; - препараты резерва - квамател (40мгх2р в/в), 5-фторурацил (5% 5мл в/в).

2) Реологически активная терапия (гепарин, реополиглюкин, рефортан и др.).

3) Возмещение плазмопотери (коррекция водно-электролитных, белковых потерь и др.: в общей сложности не менее 40 мл соответствующих инфузионных средств на 1 кг массы тела; соотношение коллоидных и кристаллоидных растворов - 1:4).

4) Гистопротекция: - антиферментная терапия (контрикал-не менее 50 тыс. ед., гордокс-не менее 500тыс. ед. в/в; оптимальный срок - первые 5 суток заболевания); - антиоксидантная и антигипоксантная терапия.

5) Детоксикация: - при тяжёлом ОП показаны экстракорпоральные методы детоксикации, из которых наиболее эффективным является серийный лечебный плазмаферез (после восполнения ОЦК и при отсутствии эндотоксинового шока) с последующей плазмозаменой (1-3 сеанса через 24-48 часов, средний объём плазмоэксфузии около 1л); каждый сеанс экстракорпоральной детоксикации (помимо непосредственного плазмафереза) должен сопровождаться регидратацией и коррекцией водно-солевого обмена в режиме форсированного диуреза; - процесс детоксикации при тяжёлом ОП может также достигаться путём эвакуации токсических экссудатов (перитонеального, а особенно, ретроперитонеального) при лапароскопическом (или с помощью лапароцентеза) дренировании брюшной полости и при лапароскопической декомпрессии забрюшинной клетчатки (см. стандарт IV).

6) Антибиотикотерапия широкого спектра действия (цефалоспорины III-IV поколений или фторхинолоны II-III поколений в сочетании с метронидазолом).

Протокол лапароскопической операции

Лапароскопия показана:

- пациентам с перитонеальным синдромом, в том числе при наличии УЗ-признаков свободной жидкости в брюшной полости;

- при необходимости дифференцировки диагноза с другими заболеваниями органов брюшной полости.

Задачи лапароскопической операции могут быть диагностическими, прогностическими и лечебными. При невозможности проведения лапароскопии показан лапароцентез, который частично решает поставленные задачи.

Задачи лапароскопической операции:

а) подтверждение диагноза острого панкреатита (и, соответственно, исключение других заболеваний брюшной полости, прежде всего острой хирургической патологии - мезентериального тромбоза и др.); к признакам ОП относятся: - наличие отёка корня брыжейки поперечной ободочной кишки; - наличие выпота с высокой активностью амилазы (в 2-3 раза превышающей активность амилазы крови); - наличие стеатонекрозов;

б) выявление признаков тяжёлого панкреатита: - геморрагический характер ферментативного выпота (розовый, малиновый, вишнёвый, коричневый); - распространённые очаги стеатонекрозов; - обширное геморрагическое пропитывание забрюшинной клетчатки, выходящее за пределы зоны поджелудочной железы;

Верификация серозного ("стекловидного") отёка в первые часы заболевания (особенно на фоне тяжёлого общего состояния пациента) не исключает наличие тяжёлого панкреатита, так как при лапароскопии в ранние сроки признаки тяжёлого панкреатита могут не выявляться, т.е. заболевание в дальнейшем может прогрессировать.

в) лечебные задачи:

- удаление перитонеального экссудата и дренирование брюшной полости;

- лапароскопическая декомпрессия забрюшинной клетчатки (показана в случаях распространения геморрагического пропитывания на забрюшинную клетчатку вдоль восходящей и нисходящей ободочных кишок в зонах максимального поражения);

- холецистостомия показана при наличии прогрессирующей билиарной гипертензии с гипербилирубинемией более 100 мкмоль/л и не ранее чем через 24 часа от начала интенсивной терапии;

- при сочетании острого панкреатита с деструктивным холециститом показана в дополнение к перечисленным мероприятиям холецистэктомия с дренированием холедоха;

Лапароскопия противопоказана при:

- нестабильной гемодинамике (эндотоксиновом шоке);

- после множественных операций на брюшной полости (выраженном рубцовом процессе передней брюшной стенки и гигантских вентральных грыжах).

Протоколы диагностики и лечения острого панкреатита в реактивной фазе

Протокол диагностики и мониторинга перипанкреатического инфильтрата

Реактивная (промежуточная) фаза занимает вторую неделю заболевания и характеризуется наступлением периода асептической воспалительной реакции на очаги некроза в поджелудочной железе и парапанкреальной клетчатке, которая клинически выражается перипанкреатическим инфильтратом (местный компонент) и резорбтивной лихорадкой (системный компонент воспаления). Перипанкреатический инфильтрат (ПИ) и резорбтивная лихорадка являются закономерными признаками реактивной фазы деструктивного (тяжёлого или среднетяжёлого) панкреатита, тогда как при отёчном (лёгком) панкреатите эти признаки не выявляются.

1. Помимо клинических признаков (перипанкреатический инфильтрат и лихорадка) реактивная фаза ОДП характеризуется:

1.1 лабораторными показателями синдрома системной воспалительной реакции (ССВР): лейкоцитозом со сдвигом влево, лимфопенией, увеличенной СОЭ, повышением концентрации фибриногена, С-реактивного белка и др.;

1.2 УЗ-признаками ПИ (сохраняющееся увеличение размеров поджелудочной железы, нечёткость её контуров и появление жидкости в парапанкреальной клетчатке).

2. Мониторинг перипанкреатического инфильтрата заключается в динамическом исследовании клинико-лабораторных показателей и данных повторных УЗИ (не менее 2 исследований на второй неделе заболевания).

3. В конце второй недели заболевания целесообразна компьютерная томография зоны поджелудочной железы, так как к этому сроку у подавляющего большинства пациентов наблюдается один из трёх возможных исходов реактивной фазы:

3.1 Рассасывание, при котором наблюдается редукция местных и общих проявлений острой воспалительной реакции.

3.2 Асептическая секвестрация панкреонекроза с исходом в кисту поджелудочной железы: сохранение размеров ПИ при нормализации самочувствия и стихании синдрома системной воспалительной реакции (ССВР) на фоне сохраняющейся гиперамилаземии.

3.3 Септическая секвестрация (развитие гнойных осложнений).

Протокол тактики лечения перипанкреатического инфильтрата

У подавляющего большинства пациентов лечение острого панкреатита в реактивной фазе является консервативным. Лапаротомия на второй неделе ОДП выполняется только при осложнениях хирургического профиля (деструктивный холецистит, желудочно-кишечное кровотечение, острая кишечная непроходимость и др.), которые невозможно устранить эндоскопическими методами.

Состав лечебного комплекса:

1. Продолжение базисной инфузионно-трансфузионной терапии, направленной на восполнение водно-электролитных, энергетических и белковых потерь по показаниям.

2. Лечебное питание (стол № 5 при среднетяжёлом ОП) или энтеральная нутриционная поддержка (тяжёлый ОП).

3. Системная антибиотикотерапия (цефалоспорины III-IV поколений или фторхинолоны II-III поколений в сочетании с метронидазолом, препараты резерва - карбапенемы).

4. Иммуномодуляция (два подкожных или внутривенных введения ронколейкина по 250 000 ЕД (при массе тела менее 70 кг) - 500 000 ЕД (при массе тела более 70 кг) с интервалом в 2-3 дня);

Протоколы диагностики и лечения острого панкреатита в фазе гнойных осложнений

Протокол диагностики гнойных осложнений острого панкреатита

Клинической формой острого деструктивного панкреатита в фазе септического расплавления и секвестрации (третья неделя от начала заболевания и более) является инфицированный панкреонекроз (ИП) и гнойно-некротический парапанкреатит (ГНПП) различной степени распространённости.

Критерии ИП и ГНПП:

1. Клинико-лабораторные проявления гнойного очага:

1.1 Прогрессирование клинико-лабораторных показателей острого воспаления на третьей неделе ОДП.

1.2 Островоспалительные маркеры (повышение фибриногена в 2 раза и более, высокие С-реактивный белок, прекальцитонин и др.).

2. КТ, УЗИ (нарастание в процессе наблюдения жидкостных образований, выявление девитализированных тканей и/или наличие пузырьков газа).

3. Положительные результаты бактериоскопии и бакпосева аспирата, полученного при тонкоигольной пункции. Решение о наличии у пациентов ГНПП принимается на основании лабораторно-клинического минимума (п. 1.1). Остальные признаки являются дополнительными.

Протокол лечения гнойных осложнений острого панкреатита

1. При гнойных осложнениях ОДП показано хирургическое вмешательство, целью которого является санация поражённой забрюшинной клетчатки. Объект оперативного вмешательства - гнойно-некротический парапанкреатит и/или инфицированный панкреонекроз. Вмешательство включает раскрытие, санацию и дренирование поражённой забрюшинной клетчатки. Основным методом санации гнойно-некротических очагов является некрсеквестрэктомия, которая может быть как одномоментной, так и многоэтапной, и достигается как традиционными, так и миниинвазивными методами.

2. В послеоперационном периоде показана комплексная терапия:

2.1 Энтеральная нутриционная поддержка (через зонд, заведенный в тонкую кишку за связку Трейца).

2.2 Системная антибиотикотерапия по показаниям (выбор антибактериального препарата зависит от чувствительности выделенных микроорганизмов) в сочетании с профилактикой дисбактериоза и других осложнений.

2.3 Иммунокоррекция, варианты которой определяются индивидуально в зависимости от клинико-лабораторных показателей:

- при тяжёлом сепсисе и, особенно при угрозе септического шока,

- заместительная терапия иммуноглобулинами для внутривенного введения в сочетании с применением гормонов;

- при стойком и выраженном ССВР - антицитокиновая терапия (ингибиторы протеаз, эфферентные процедуры);

- при низком абсолютном числе лимфоцитов периферической крови (рассчитывается по формуле: абсолютное число лейкоцитов х процентное содержание в лейкоцитарной формуле лимфоцитов / 100%) - цитокиновая терапия ронколейкином в дозе 250 000 - 1 000 000 ЕД до восстановления показателя (в среднем 2-5 введений).

X Ошибки при лечении острого панкреатита

Безуспешное или принесшее вред больному действие врача уже в глубокой древности могло привести к исключению из врачебного сообщества (931 года н.э.) и к лишению свидетельства на право врачевания (Аз-Захрави, 1983; цит.по Шапошникову А.В., 1998). Но и в наше время ошибки в медицинской практике по-прежнему остаются объективным фактором, приводящим к неблагоприятным последствиям как для пациента, так и для врача. Врачебные ошибки, отнюдь не являются редкостью.

По данным российской прессы, в больницах США от врачебных ошибок ежегодно умирают 190 тыс. больных [«Наука и Жизнь. 2005 г. № 5 стр. 100.]. Чем тяжелее заболевание и чем меньше оно изучено, тем чаще допускаются отступления от различных алгоритмов, доказательных рекомендаций, стандартов и инструкций, что всегда чревато возможностью совершения опасных ошибок в диагностике и лечении. Издания, в которых рассматриваются ошибки диагностики и лечения тяжелого острого панкреатита практически отсутствуют, т.к. как в России, так и за рубежом мало уделяют внимания теме врачебных ошибок. Недостаток публикаций, рассматривающих характерные ошибки в некоторой степени восполняют тексты, размещенные в информационных ресурсах Medline. Ошибки в процессе диагностики и лечения, в разных источниках называются по-разному: врачебными, медицинскими, лечебно-диагностическими.

Определения медицинской ошибки

* «Медицинская ошибка» определяется как действие или бездействие физических или юридических лиц в процессах организации, оказания и финансирования медицинской помощи пациенту, которое способствовало или могло способствовать нарушению выполнения медицинских технологий, увеличению или не снижению риска прогрессирования заболевания, имеющегося у пациента, а также риска возникновения нового патологического процесса. К «медицинской ошибке» также относят неоптимальное использование ресурсов здравоохранения (Коморовский Ю.Т., 1976).

Определение «врачебной ошибки» - близко по содержанию к термину «медицинская ошибка», но несколько отличается от него.

* «Врачебная ошибка» определяется как предотвратимое, объективно неправильное действие (или бездействие) врача, которое способствовало или могло способствовать, нарушению выполнения медицинских технологий, увеличению или не снижению риска прогрессирования имеющегося у пациента заболевания, возможности возникновения нового патологического процесса, а также к неоптимальному использованию ресурсов здравоохранения и, в конечном счете, вести к неудовлетворенности потребителей медицинской помощи».
* «Медицинская помощь» определяется как комплекс мероприятий, включающий медицинские услуги, организационно-технические и санитарно-противоэпидемические мероприятия, лекарственное обеспечение и др.), направленный на удовлетворение потребностей населения в поддержании и восстановлениии здоровья».
* Лечебно-диагностические ошибки - объективный фактор, ухудшающий результаты лечения. Они являются негативными явлениями, способствующими увеличению сроков пребывания больных в стационарах, снижению качества медицинской помощи, увеличению частоты развития осложнений и к увеличению финансовых затрат медицинских учреждений.

В стремлении к сокращению лечебно-диагностических ошибок, в России и зарубежом были разработаны приказы, «протоколы», доказательные рекомендации, лечебно-диагностические алгоритмы и, наконец, стандарты, которые призваны уменьшить частоту и опасность лечебно-диагностических ошибок, допускаемых врачами догоспитального и госпитального этапов службы «скорой медицинской помощи».

Дополнительная сложность описания «характерных врачебных ошибок» может быть обусловлена особенностями патологии, степенью ее сложности и изученности и т. д.

Классификация врачебных ошибок (по Комаровскому Ю.Т., 1976)

1. Виды врачебных ошибок

* Диагностические : по заболеваниям и осложнениям; по качеству и формулировке диагнозов; по расхождению исходного и заключительного диагнозов.
* Лечебные: общие, тактические , технические.
* Организационные: административные, документационные, деонтологические.

2. Этапы врачебных ошибок

* Достационарный: на дому, в поликлинике, на станции неотложной помощи.
* Стационарный: дооперационный, операционный, послеоперационный.
* Послестационарный: адаптационный, реконвалесцентный, реабилитационный.

3. Причины врачебных ошибок

* Субъективные: моральные и физические недостатки врача; недостаточная профессиональная подготовка; недостаточный сбор и анализ информации.
* Объективные: неблагоприятные особенности больного и заболевания; неблагополучная внешняя обстановка; несовершенство медицинской науки и техники.

4. Последствия врачебных ошибок

* Нетяжелые: временная потеря трудоспособности; ненужная госпитализация;
* Ненужное лечение, инвалидность, смерть.

5. Категории врачебных ошибок, их критерии и меры воздействия (Таблица 1.)

|  |  |
| --- | --- |
| Заблуждение  | Не квалифицируется  |
| Несчастный случай  | При выполненном долге врача  | Ненаказуемые  |
| Проступок  | При нарушении долга врача и нетяжелых последствиях ошибки  | Административное расследование и дисциплинарное взыскание  |
| Преступление  | При нарушении долга врача и тяжелых последствиях ошибки  | Уголовное преследование и наказание  |

А. Виды диагностических ошибок

- По заболеваниям и осложнениям: по основному, конкурирующим и сочетанным заболеваниям; по сопутствующим и фоновым заболеваниям; по осложнениям заболеваний и лечения.

- По качеству и формулировке диагнозов : неустановленный (отсутствие диагноза при наличии заболевания); ложный (наличие диагноза при отсутствии заболевания); неправильный (несовпавший при наличии другого заболевания); ошибочный (названного искомого заболевания нет); просмотренный (искомое заболевание не названо); несвоевременный (поздний, запоздалый); неполный (не названы нужные компоненты диагноза); неточный (плохая формулировка и редакция); непродуманный (неудачные интерпретация и расстановка компонентов диагноза.

- По расхождению исходного и заключительного диагнозов на этапах наблюдения: внебольничных и клинических диагнозов; до- и послеоперационных, клинических и патологоанатомических диагнозов.

Б. Виды лечебных ошибок

- Общие: непоказанное, неправильное, недостаточное, избыточное , запоздалое лечение; неправильная и несвоевременная коррекция метаболизма (водно-солевого баланса, кислотно-щелочного равновесия, углеводного, белкового и витаминного обменов); неправильный и несвоевременный выбор и дозировка медикаментов, физиотерапевтических процедур и лучевой терапии; назначение несовместимых сочетаний и ошибочное применение препаратов, неправильное диетическое питание.

- Тактические: от запоздалой и неполноценной первой помощи и реанимации, неправильной транспортировки, необоснованных и несвоевременных показаний к операции; недостаточной предоперационная подготовки, неправильного выбора обезболивания и оперативного доступа, неполноценной ревизии органов; неверной оценки резервных возможностей организма, объема и метода операции, последовательности ее основных этапов, недостаточного дренирования раны и т.п.

- Технические: недостатки асептики и антисептики (например, плохая обработка операционного поля, дополнительное инфицирование), неудовлетворительная декомпрессия застойного содержимого полых органов, образование щелей, закрытых и полузакрытых пространств, плохой гемостаз, несостоятельность лигатур и швов, случайное оставление инорородных тел в ране, неудачное размещение, сдавление и плохая фиксация тампонов и дренажей и т.п.

В. Виды организационных ошибок

- Столь же разнообразны и административные ошибки, от нерационального планирования больницы, до недостаточного контроля качества и эффективности лечебной работы.

- Документационные: от неправильного оформления протоколов операции документации, справок, выписок из историй болезни, больничных листков; недочеты и пробелы в оформлении амбулаторных карт, историй болезни, операционного журнала; неполноценные регистрационные журналы и прочее.

- Деонтологические, вызванные неправильными взаимоотношениями с больными; плохим контактом с их родственниками и т.п..

Г. Субъективные причины врачебных ошибок

Здесь можно упомянуть обширный перечень недостатков врача от моральных и физических до недостаточной профессиональной компетентности.

Характерные ошибки, в процессе диагностики и лечения тяжелого острого панкреатита

1. Объективные причины диагностических ошибок

1.1. Неблагоприятные особенности больного и заболевания: старческий возраст, снижение или потеря сознания, резкое возбуждение, крайне тяжелые или терминальные состояния, психическая неполноценность; симуляция или диссимуляция со стороны больного и недооценка (анозогнозия) или гиперболизация (агравация) тяжести заболевания пациентом. , Диагностическим ошибкам способствуют состояния наркотического или алкогольного опьянения, старческое слабоумие, психические заболевания резкое ожирение, измененная реактивность организма, медикаментозная идиосинкразия и аллергия; редкость заболевания, бессимптомность и атипичность его течения, ранние и поздние стадии патологического процесса, а также присоединяющаяся симптоматика фоновых и сопутствующих заболеваний, а также разнообразных осложнений.

1.2. Неблагоприятная обстановка: плохое освещение, отопление, вентиляция, отсутствие необходимой аппаратуры, инструментария, медикаментов, реактивов, перевязочного материала; неудовлетворительная работа лаборатории, отсутствие консультантов, средств связи и транспорта; отсутствие, неточность и неправильность информации со стороны медицинского персонала и родственников больного; недостаточные и неправильные данные документации, кратковременный контакт с больным.

1.3. Несовершенство медицинской науки и техники: неясные этиология и патогенез заболевания; отсутствие надежных методов ранней диагностики; недостаточная эффективность доступных методов лечения; ограниченные возможности диагностической и лечебной аппаратуры.

Все установленные диагнозы должны сопровождаться датой их выявления. Анализы должны прослеживаться в динамике с выявлением тенденций течения патологического процесса.

Анализ ошибок лечения включает оценку индивидуальной обоснованности показаний к тем или иным лечебным или же инструментальным диагностическим мероприятиям, а также их своевременности. С целью предупреждения ошибок хирургического лечения большое значение имеет надлежащее оформление предоперационного заключения (эпикриза), включающего следующие сведенья:

1. Мотивированный диагноз;

2. Особенности больного и заболевания;

3. Оперативный доступ и планируемая операция;

4. Методика и средства обезболивания;

5. Информированное согласие больного или его доверенных лиц на проведение операции или иного инструментального вмешательства, зафиксированное в истории болезни и визированное подписями больного, лечащего врача, заведующего хирургическим отделением или руководителем клиники с указанием даты и часа.

6. Обсуждение наиболее тяжелых больных на утренних конференциях, регулярные обходы главного хирурга и заведующего отделением. Клинические разборы больных, намеченных к операции и т.п.

7. При выявлении показаний к экстренной операции больному острым хирургическим заболеванием органов брюшной полости должна непременно проводиться надлежащая предоперационная подготовка, состав, объем и продолжительность которой зависят от конкретных обстоятельств. При таких заболеваниях, как тяжелый острый панкреатит или перитонит диагностические мероприятия должны одновременно сопровождаться предоперационной подготовкой, что особенно важно при лечении больных тяжелым острым панкреатитом.

8. Этические, деонтологические, гносеологические и психологические аспекты врачебных ошибок должны непременно учитываться.

9. Некоторые ошибки обусловлены несовершенством научных знаний, что особенно актуально при таких сложных многокомпонентных патологических процессах, каким, например, является ранний тяжелый острый панкреатит, сопровождающийся разнообразными системными и местными изменениями в организме. Первым и решающим критерием правильности или ошибочности профессиональных действий врача является соблюдение или нарушение им норм современной медицинской науки, прочно установленных, общепринятых научных фактов, правил и рекомендаций, исходящих из специализированных учреждений, накопивших богатый опыт в неотложной хирургической патологии.

1.4. Возможные ошибки при интраоперационной диагностике патологических изменений у больных тяжелым острым панкреатитом

Интраоперационное исследование во время лапаротомии или лапароскопии при различных формах "острого живота" является важнейшим этапом их распознавания, несмотря на применение методов ультразвуковой, компьютерно-томографической и эндоскопической диагностики. Только оно может дать точное представление о патологическом процессе во всем многообразии его проявлений. При наиболее сложной патологии, к разряду которой, ввиду разнообразия вариантов и распространенности поражения, относится острый деструктивный панкреатит, значение интраоперационной диагностики неизмеримо возрастает. Ни при каком другом остром хирургическом заболевании адекватность хирургического пособия и исход не находятся в столь сильной зависимости от качества интраоперационной ревизии. Полноценная диагностика во время операции требует от хирурга как тщательного выявления морфологических знаков заболевания во всех анатомических образованиях, так и адекватной интерпретации данных. Эти аспекты интраоперационной диагностики при остром панкреатите сопряжены с дополнительными трудностями ввиду:

* анатомических особенностей расположения pancreas в забрюшинном пространстве;
* многокомпонентности патологического процесса;
* разнообразия видов некроза тканей;
* изменчивости морфологических признаков острого панкреатита;
* зависимости объема ревизии от характера изменений поджелудочной железы.

2. Интраоперационная диагностика формы, распространенности и осложнений тяжелого острого панкреатита

2.1. Задачи и последовательность обследования

Задача интраоперационной диагностики при остром панкреатите заключается в уточнении морфологической и клинической форм и распространенности заболевания для выбора адекватных приемов и объема операции. В случае острого панкреатита принятие подобных решений особо ответственно и затруднительно. В отличие от прочих форм “острого живота”, в неосложненных случаях характеризующихся поражением соответствующего органа, при деструктивном панкреатите выраженные патологические изменения отмечаются также в забрюшинной клетчатке, сальниковой сумке, брюшине, большом и малом сальниках и в других анатомических образованиях. Такие компоненты местных патологических реакций как парапанкреатит, параколит и паранефрит, перитонит и оментобурсит, оментит, лигаментит в сочетании с содружественной острой патологией желчных путей, как правило, являются основными потенциальными объектами хирургических вмешательств. Если при остром аппендиците диагноз однозначно определяет характер операции, то при остром панкреатите для решения вопроса о методике операции и её объеме необходимы дополнительные сведения о выраженности всех компонентов патологического процесса. Поэтому интраоперационное обследование брюшной полости при остром панкреатите должно включать осмотр всех вышеперечисленных образований, а выявленные компоненты местных патологических реакций подлежат подробному и точному отражению в послеоперационном диагнозе.

Отправной точкой интраоперационной ревизии является предоперационный диагноз, который надлежит подтвердить или отвергнуть, выявив или исключив иную патологию. Если предоперационный диагноз не подтверждается или выявленные местные изменения не соответствуют клинико-лабораторной картине заболевания, требуется систематическая ревизия брюшной полости (например, по часовой стрелке) с попутным осмотром поддиафрагмальных пространств, забрюшинной клетчатки, петель кишечника и малого таза.

Однако, при выявлении флегмонозного или гангренозного воспалительного процесса, перфорации полого органа, фибринозного либо гнойного перитонита дальнейшая ревизия прекращается во избежание диссеминации инфекции в брюшной полости. Например, при обнаружении гангренозного холецистита и серозно-фибринозного экссудата с высокой активностью амилазы в подпеченочном пространстве следует диагностировать “острый холецистопанкреатит“ и от дальнейшей ревизии брюшной полости и сальниковой сумки воздержаться.

Фактически забрюшинное расположение поджелудочной железы сильно затрудняет её исследование во время операции. Возможности его ограничены также чрезвычайной чувствительностью поджелудочной железы к операционной травме и к нарушениям кровообращения. Для осмотра собственно ткани поджелудочной железы необходимо осуществить дополнительные приемы с целью доступа и экспозиции паренхимы, которые не должны быть излишне травматичными, увеличивать продолжительность и риск операции. Объем необходимой и оправданной интраоперационной ревизии pancreas и окружающих её структур зависит от степени их вовлечения в патологический процесс, его формы и стадии.

Широкая хирургическая экспозиция поджелудочной железы в ряде случаев является обязательным условием в борьбе за жизнь больного деструктивным панкреатитом, а иногда пагубно отражается на дальнейшем течении заболевания, создавая условия для экзогенного инфицирования патологического очага. При отсутствии данных, указывающих на высокую вероятность развития распространенной панкреатической и ретроперитонеальной деструкции, мобилизация поджелудочной железы неоправдана. Тем более, она не может быть обоснована лишь необходимостью осмотра этого органа.

Учитывая тесные анатомо-физиологические связи поджелудочной железы и органов желчевыделительной системы, тщательное исследование желчного пузыря и внепеченочных желчных путей должно быть обязательным этапом интраоперационной диагностики при остром панкреатите.

Таким образом, для выбора объекта, методов и объема оперативного вмешательства в ходе интраоперационного обследования необходимо последовательно решить следующие задачи:

* исключить другие формы “острого живота” ;
* выявить характерные морфологические признаки острого панкреатита;
* определить форму поражения поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки;
* установить распространенность поражения поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки;
* оценить цвет, объем, места скоплений перитонеального панкреатогенного экссудата;
* оценить панкреатитогенное поражение других органов и тканей;
* подвергнуть щадящей ревизии органы желчевыделительной системы.

2.2. Возможные ошибки при интраоперационной диагностике тяжелого острого панкреатита

Состояние поджелудочной железы и непосредственно окружающей ее забрюшинной клетчатки можно исследовать через малый сальник, желудочно-ободочную связку и корень брыжейки поперечно-ободочной кишки.

Наименее травматична ориентировочная оценка состояния поджелудочной железы путем осмотра и пальпации тканей у “корня” брыжейки поперечно-ободочной кишки. Непосредственно к нему примыкает парапанкреальная клетчатка по передней поверхности головки, нижнему краю тела и хвоста. Из отделов поджелудочной железы наиболее доступной для обследования через mesocolon является головка. При тяжелом остром панкреатите интраоперационная ревизия корня брыжейки может привести к ее перфорации, обусловленной инфицированным парапанкреальным некрозом, что является технической ошибкой. Создание окна в брыжейке с целью обнажения и ревизии поджелудочной железы является технической ошибкой при интраоперационной ревизии. Наилучшие условия для интраоперационной ревизии обеспечивает доступ в сальниковую сумку через окно в желудочно-ободочной связке, которая рассекается между зажимами и надежно прошивается. Пряди пересеченной желудочно-ободочной связки не должны быть короткими – в противном случае их лигирование может привести к некрозу стенки Coli transversi, что является технической ошибкой, чреватой развитием свища поперечно-ободочной кишки. После рассечения lig. gastrocolicum на дне сальниковой сумки можно пальпировать, а при благоприятных условиях и наблюдать, часть поджелудочной железы от медиальной зоны головки до хвоста. Широкая экспозиция раны позволят визуально обследовать хвост. Большая часть передней поверхности головки поджелудочной железы, покрытая корнем mesocoli, непосредственному осмотру недоступна. Лишь после рассечения ее верхнего листка и низведения печеночного угла ободочной кишки обнажается скрытая часть головки. Дорзальную же поверхность поджелудочной железы следует считать практически недоступной осмотру и не предпринимать попыток ее мобилизации за исключением форсмажорных обстоятельств (например, кровотечения из верхней или нижней брыжеечных и воротной вен). Повреждение крупных венозных стволов, формирующих воротную вену позади перешейка ПЖ является грубой технической ошибкой, которая обычно приводит к кровотечению, геморрагическому шоку и летальному исходу в ближайшем послеоперационном периоде.

Нижние поверхности тела и хвоста осматриваются после рассечения париетальной брюшины их по нижнему краю. Еще раз подчеркнем, что подобные приемы оправданы у весьма незначительного контингента больных, страдающих наиболее тяжелыми и осложненными формами деструктивного панкреатита и что применение их без достаточных оснований недопустимо.

В 80-90 гг. прошлого века «сертификатом достижений» в хирургии поджелудочной железы были субтотальные резекции этого органа с целью уменьшения интоксикации, что достигалось путем эрадикации массивных очагов панкреонекроза. Эта калечащая тактика не привела к снижению летальности и в настоящее время считается грубой тактической ошибкой при хирургическом лечении панкреонекроза.

Во время операции по поводу тяжелого острого панкреатита возможна интраоперационная диагностическая ошибка, в результате которой у хирурга возникает преувеличенное представление о тяжести морфологических изменений поджелудочной железы. Эта ошибка связана с малоизвестными врачам эффектами «светофильтра» и «обманчивого занавеса», впервые описанными исследователями из Румынии (Lеger L., Chiche B. и Louvel A.) в 1981 году. Эти авторы отметили, что при патологоанатомическом исследовании резецированных ими препаратов поджелудочной железы распространенность и глубина некроза оказывалась значительно меньшей, чем предполагал хирург.

Причиной интраоперационной диагностической ошибки было отражение света, от паренхимы ПЖ проникающего через слой геморрагического экссудата и создающего «эффект светофильтра».

Еще одно ошибочное суждение об объеме геморрагического панкреонекроза возникало в результате того, что лимфа, оттекающая от поджелудочной железы скапливается в поверхностных лимфатических сплетениях, где, в результате значительно большей концентрации гистопатогенных веществ, формируeтся относительно тонкий слой омертвевшей паренхимы черного цвета. При этом авторы, описавшие этот феномен, во время операции расценивали степень поражения панкреатической паренхимы как «тотальный геморрагический некроз. Лишь во время вскрытия или исследования резецированного препарата выяснялось, что под 5-7 миллиметровым слоем аспидно-черной некротизированной паренхимы обнаруживалась светложелтая ткань малоизмененной pancreas. Это позволяет квалифицировать данные интраоперационного исследования как диагностическую ошибку при интраоперационной диагностике.

Ранее практиковавшиеся раскрытия передней брюшины, позволяли дать отток экссудату, вызывавшему ложное впечатление о характере поражения поджелудочной железы. Недостаточная осведомленность оператора может привести к предположению о развитии «тотального» панкреонекроза, т.к. слой коричневого выпота в передней подкапсульной клетчатке и последующее изменение цвета жировой ткани с красного на коричневый и черный, создают ошибочное впечатление «тотального геморрагического некроза». В настоящее время раннее раскрытие клетчатки по нижнему контуру поджелудочной железы не рекомендуется, т.к. способствует излишней травматизации и шире открывает ворота для проникновения в нее патогенной кишечной флоры. С современных позиций, дигитальная или инструментальная ревизия сальниковой сумки до развития инфицированного парапанкреонекроза не показана и признана ошибочной.

Патологические изменения различных отделов поджелудочной железы могут не совпадать. Поэтому для установления правильного операционного диагноза, если это крайне неоходимо, должны быть осмотрены головка, и тело, и хвост этого органа. Перечисленные морфологические феномены являются источником ложного предположения о «тотальном» или субтотальном панкреонекрозе», тогда как в реальности под слоем некротизированной брюшины и передней подкапсульной клетчатки поражение поджелудочной железы может быть значительно менее ужасающим, как нередко ошибочно предполагают.

Техническими ошибками интраоперационной диагностики считаем также поверхностное и грубое интраоперационное исследование ПЖ.

2.3. Диагностические ошибки при тяжелом остром панкреатите

Различные врачебные ошибки оказывают существенное влияние на течение и исход этого заболевания. Устранение лишь наиболее грубых ошибок позволило бы снизить летальность от этого заболевания. В ряде случаев это заболевание может быть не диагностированным или неправильно интерпретированным, протекая нераспознанным под «клиническими масками» различных заболеваний, как абдоминальных, так и экстраабдоминальных. Клиническая симптоматика некротического панкреатита, нередко бывает атипичной. Некоторым формам острого панкреатита достаточно характерны «клинические маски» прочих форм острых воспалительных заболеваний органов брюшной полости.

XI Статистика

Панреонекрозы 2004 – 2008 год (таблица 1)

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Год | Количество случаев | Лечение | Исход | Досуточнаялеталность | Среднее число койко-дней |
| оперативное | консервативное | выписан | летальный |
| 2004 | 13 | 10 | 3 | 6 | 7 | 1 | 24,9 |
| 2005 | 15 | 10 | 5 | 13 | 2 | 0 | 41,2 |
| 2006 | 16 | 8 | 8 | 13 | 3 | 1 | 32,3 |
| 2007 | 15 | 13 | 2 | 10 | 5 | 0 | 29,5 |
| 2008 | 17 | 13 | 4 | 17 | 0 | 0 | 48,4 |

(таблица 2)

|  |  |
| --- | --- |
| Панкреонекрозы 2004-2008 год | Исход  |
| выписан | летальный |
| Оперативное лечение проведено | в 1 сутки | 13 | 8 |
| на 2-5 сут. | 7 | 8 |
| на 5-10 сут. | 8 | 1 |
| более, чем через 10 сут | 9 | 0 |
| Оперативного лечения не проводилось | 22 | 0 |

XII Список литературы

1. «Хирургические болезни» под редакцией Савельева В.С., Кириенко А.И.
2. Практическое руководство по клинической хирургии: Болезни пищеварительного тракта, брюшной стенки и брюшины/ Н.Н. Иоскевич. Мн. Вышейшая школа 205г, 685стр.
3. Большаков О.П., Семенов Г.М. Оперативная хирургия и топографическая анатомия: Практикум. - СПб.: Питер, 2001. - 880 с
4. Абдоминальная эндоскопическая хирургия. Общая часть. Учебное пособие. Изд. Дом «Равновесие» 2005г.
5. Антисекреторная терапия в гастроэнтерологии. Дехнич Н.Н., Козлов С.Н. «Гэотар-Медиа» 2009г. 128с.
6. Кубышкин В.А. Дренирующие операции при остром панкреатите. // Хирургия. - 1996. - № 1. - С. 29 - 32
7. Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи проф. И.И.Джанелидзе«Характерные врачебные ошибки при лечении острого панкреатита» (пособие для врачей). Санкт-Петербург, 2005г.
8. Надинская М.Ю. Методы исследования функции поджелудочной железы // Российкий журнал гастроэнтерологии, колопроктологии, 1999г №3, С.24-29
9. [www.critical.ru/pankreatest](http://www.critical.ru/pankreatest)
10. <http://med-lib.ru/>

Размещено на Allbest.ru