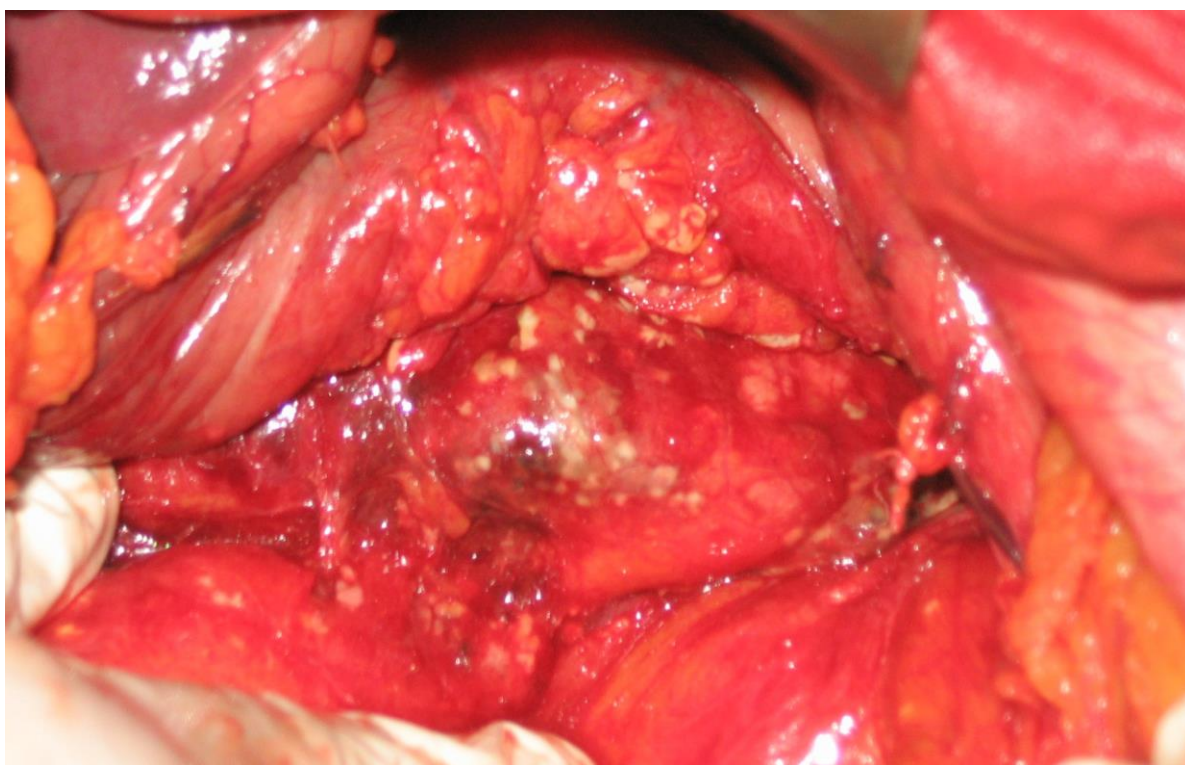


**КАЗАНСКИЙ ФЕДЕРАЛЬНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ
ИНСТИТУТ ФУНДАМЕНТАЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ И БИОЛОГИИ
Кафедра хирургии**

**А.М. Зайнутдинов, И.С. Малков, С.В. Зинченко,
И.А. Зайнутдинов, И.З. Галиев**

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

Учебно-методическое пособие



Казань, 2024

УДК 616.37.2-002-089(085.8)

ББК 54.574.656я7

О-79

Печатается по решению учебно-методической комиссии
Института фундаментальной медицины и биологии
ФГАОУ ВО «Казанский (Приволжский) федеральный университет»
Протокол №8 от 15.05.2024

Рецензенты:

к.м.н. Филиппов Вячеслав Анатольевич, доцент кафедры хирургии КГМА -
филиала ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России
д.м.н., доцент Рябчиков Илья Владимирович, профессор кафедры хирургии
ИФМиБ ФГАОУ ВО «Казанский (Приволжский) федеральный университет».

Диагностические аспекты острого панкреатита: учебно-методическое
пособие / А.М. Зайнутдинов, И.С. Малков, С.В. Зинченко, И.А. Зайнутдинов,
И.З. Галиев. – Казань: Казанский у-т, 2024. – 67 с.

Данное учебно-методическое пособие содержит необходимую
информацию для студентов и врачей при подготовке к практическому занятию
по теме острый панкреатит.

Предназначено для студентов медицинских ВУЗов, ординаторов,
аспирантов, врачей-хирургов, врачей-онкологов, врачей-терапевтов, также для
системы последипломного образования.

© Казанский ун-т, 2024

© А.М. Зайнутдинов, И.С. Малков,
С.В. Зинченко, И.А. Зайнутдинов,
И.З. Галиев

ВВЕДЕНИЕ

Острый панкреатит относится к числу распространенных хирургических заболеваний и составляет в среднем 3,0-10,0% среди неотложных заболеваний органов брюшной полости. Возраст пациентов с панкреонекрозом составляет от 15 до 94 лет и наиболее часто встречается у пациентов 47 лет.

Острый панкреатит - полиэтиологическое заболевание. Причину его развития удастся четко определить у 75,0-80,0% больных, у остальных она остается неустановленной. В связи с этим авторы акцентируют свое внимание на диагностике этого заболевания. Среди причин развития панкреатита выделяют три тесно взаимосвязанные группы повреждающих факторов:

- 1) механические;
- 2) нейрогуморальные;
- 3) токсические.

У 80,0% пациентов развитие заболевания связано с патологией билиарной системы и приемом алкоголя. Основная причина развития острого панкреатита - заболевания внепеченочных желчных путей. На их долю приходится в среднем 45,0% наблюдений. Основу патогенеза острого панкреатита составляют процессы местного и системного воздействия панкреатических ферментов и цитокинов различной природы. Ферментную теорию с основной ролью трипсина в патогенезе заболевания считают ведущей.

Клиническая картина острого панкреатита изучена достаточно хорошо в тоже время сопряжена со значительными затруднениями. Основными симптомами острого панкреатита являются боль, рвота, метеоризм, которые характерны для многих заболеваний органов брюшной полости. Существует широкий круг заболеваний, «симулирующих» клиническую картину острого панкреатита. Под «маской» острого панкреатита могут проходить почти все неотложные заболевания органов брюшной полости. Ошибочный диагноз может явиться причиной серьезных осложнений и даже летальных исходов.

Проблема диагностики острого панкреатита, с которой приходится встречаться хирургам, гинекологам и врачам других специальностей на протяжении всей истории её изучения, вызывает живой интерес.

Несмотря на внедрение в диагностику острого панкреатита РКТ, МРТ, позволяющих не только улучшить диагностику, но и минимизировать травматичность самой операции, летальность при инфицированных формах панкреонекроза сохраняется на уровне 40,0-60,0%.

Цель и задачи занятия.

В результате освоения программы у студента должны быть сформированы следующие компетенции.

Студент должен знать:

1. Анатомические особенности поджелудочной железы и забрюшинного пространства.
2. Эпидемиологию острого панкреатита в РТ, в РФ, в мире.
3. Этиологию острого панкреатита.
4. Патогенез острого панкреатита билиарной этиологии.
5. Иметь представление о развитии некрозов поджелудочной железы и этапах развития воспаления.
6. Синдром системной воспалительной реакции
7. Патогенез системных осложнений: острый респираторный дистресс-синдром, легочная недостаточность, сердечно-сосудистой недостаточности.
8. Патогенез абдоминального компартмент-синдром, почечная недостаточность.
9. Классификации острого панкреатита
10. Диагностика острого панкреатита и его осложнений.
11. Основные признаки острого панкреатита по данным УЗИ, КТ картинам.

Студент должен уметь:

1. Собрать анамнез.
2. Провести объективный осмотр больного.
3. Назначить план лабораторного обследования.
4. Назначить план диагностического обследования.
5. Правильно интерпретировать результаты клинико-лабораторных исследований.
6. Установить клинический диагноз по клинико-лабораторным, диагностическим данным.
7. Оценить тяжесть состояние пациента по современным шкалам тяжести состояния.
8. Оценить риски возникновения возможных осложнений.

9. Оценить клиническую картину и тяжесть состояние пациента по данным ультразвуковой диагностики, по данным компьютерной томографии, фиброгастродуоденоскопии.

10. Провести адекватную сортировку пациентов с острым панкреатитом.

Вопросы для самоконтроля студента:

1. В каком возрасте чаще встречается острый панкреатит?
2. Какая основная теория развития острого панкреатита?
3. Какие анатомические особенности поджелудочной железы и забрюшинного пространства?
4. Эпидемиологию острого панкреатита в РТ, в РФ, в мире.
5. Какие основные этиологические факторы острого панкреатита.
6. Какой патогенез острого панкреатита билиарной этиологии.
7. Синдром системной воспалительной реакции при остром панкреатите
8. Какой патогенез системных осложнений и какая градация тяжести: острый респираторный дистресс-синдром, легочная недостаточность, сердечно-сосудистой недостаточность.
9. Какой патогенез абдоминального компартмент-синдром, почечной недостаточности.
10. Какие существуют классификации острого панкреатита
11. Какие шкалы оценки тяжести состояния применяются при остром панкреатите?
12. Какие признаки острого панкреатита по данным УЗИ, КТ картинам.

1. ЭТИОЛОГИЯ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

Острый панкреатит является полиэтиологическим заболеванием. В настоящее время причинные факторы данного заболевания принято делить на две основные группы:

1. Вызывающие затруднение оттока панкреатического сока и внутрипротоковую гипертензию;
2. Приводящие к первичному поражению ацинарных клеток.

При всем многообразии этиологических факторов острого панкреатита, местом их приложения является панкреатический ацинус. Любое его повреждение или секреторная гиперактивация с последующим выходом активированных ферментов в интерстициальное пространство приводит к развитию заболевания. Наиболее тяжелые формы острого панкреатита у человека развиваются при сочетании 3 факторов:

1. Острой внутрипротоковой гипертензии;
2. Гиперсекреции поджелудочной железы;
3. Внутриканальцевой активации панкреатических ферментов.

Ведущую роль в повышении внутрипротокового давления играет желчнокаменная болезнь. Острый панкреатит билиарной этиологии встречается в 45,0% наблюдений. Еще в 1901 г. Е. Орие выдвинул гипотезу «общего канала», согласно которой желчь при механическом препятствии поступлению ее в двенадцатиперстную кишку может попадать в панкреатический проток, где активирует ферменты и приводит к развитию аутокаталитического процесса с разрушением протоковой системы поджелудочной железы, развитию некроза ее паренхимы. Этот механизм может иметь значение у лиц, имеющих общую ампулу для желчного и панкреатического протоков, которая встречается у 70,0-85,0% людей. Поэтому концепция о миграции желчного камня, вызывающего временную окклюзию ампулы БДС и рефлюкс желчи в панкреатический проток является наиболее обоснованной. К протоковой гипертензии приводят стеноз или спазм, отек или воспаление, папилломы или злокачественная опухоль большого дуоденального соска, дискинезия желчных путей различной

природы, повышение давления в просвете двенадцатиперстной кишки.

Причинными факторами 2-й группы, действующими в условиях нормального внутрипротокового давления и приводящими к первичному поражению ацинарных клеток, являются: обменные, нейрогуморальные и токсико-аллергические воздействия.

Из **обменных и нейро-гуморальных** причинных факторов наиболее часто встречается нарушение метаболизма (гиперлипидемия, сахарный диабет, гиперкальциемия, гиперпаратиреоз), стрессовые ситуации, беременность, системные заболевания сосудов, гормонотерапия.

В **токсико-аллергической** группе ведущее место занимает алкогольная интоксикация. Установлено, что алкоголь нарушает секреторную функцию поджелудочной железы, а также белковый и жировой обмены. При этом происходит сгущение панкреатического секрета с образованием белковых пробок в мелких панкреатических протоках, нарушается его отток с повышением внутрипротокового давления. Имеет значение и высокая чувствительность панкреацитов к действию этанола, вследствие незначительного (по сравнению с печенью) количества ферментов, метаболизирующих алкоголь. Поэтому даже однократный прием больших доз алкоголя может вызвать тяжелые структурные повреждения панкреатических долек с развитием тотального панкреонекроза. При длительном злоупотреблении алкоголем и обильном высококалорийном питании в ацинарных клетках происходит накопление липидов с последующим нарушением структуры эпителия, его дегенерацией, атрофией и развитием фиброза паренхимы поджелудочной железы. Токсическое воздействие на поджелудочную железу с последующим развитием острого панкреатита могут оказать и некоторые лекарственные препараты (амфетамин, азатиоприн, эритромицин, фуросемид, гистамин, индометацин, изониазид, метронидазол, опиаты, пироксикам, ранитидин, салицилаты, тетрациклин). Также особенности химического состава питьевой воды могут влиять на частоту заболеваемости ОП (Bourke J.B., Giggs J.A., Ebdon D.S., 1979).

2. ПАТОГЕНЕЗ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

До настоящего времени патогенез острого панкреатита еще четко не сформулирован. Общеизвестной считается ферментативная теория, впервые выдвинутая в начале прошлого столетия. Согласно этой теории все морфофункциональные и клинические проявления заболевания объясняются воздействием панкреатических ферментов, ведущая роль из которых принадлежит трипсину. Современные представления о патогенезе острого панкреатита позволяют рассматривать это заболевание как токсическую энзимопатию. Воздействие на поджелудочную железу того или иного этиологического фактора становится толчком для начальной внутриацинарной активации трипсиногена в трипсин. Эта активация происходит под воздействием цитокиназы (билиарной, кишечной или панкреатической). В последующем трипсин становится активатором всех основных панкреатических ферментов (химотрипсина, липазы, эластазы, карбоксипептидазы, коллагеназы). Из накапливающихся в очаге воспаления ферментов наиболее выраженным деструктивным действием обладает эластаза гранулоцитов. Скорость развития панкреатической деструкции зависит от соотношения ферментоактивирующих и ингибирующих механизмов, а также от функциональной активности панкреатитов в момент их активации. Обладая кининогеназным действием, трипсин активирует образование вазоактивных полипептидов кининов из тканевых и плазменных белков кининогенов, а также гистамина и серотонина. В физиологических условиях кининовая система осуществляет гуморальную регуляцию гемодинамики, свертывания крови и фибринолиза, секреторного процесса, функции почек и т.д. Этот «кининовый взрыв» проявляется характерным для острого панкреатита болевым синдромом («обжигающая» боль), повышением сосудистой проницаемости с формированием тканевого отека в зоне железы, развитием динамической кишечной непроходимости, прогрессирующей перитонеальной экссудацией, эндогенной интоксикацией, микротромбообразованием.

Активная фосфолипаза и трипсин стимулируют выработку

простагландиновых субстанций, усиливающих еще более секреторную активность поджелудочной железы и изменяющих барьерные функции клеточной мембраны в зоне поражения и за ее пределами. На разных фазах развития острого панкреатита отмечается активация перекисного окисления липидов со снижением тканевой антиоксидантной защиты, что способствует углублению деструкции панкреацитов. Так происходит «переваривание» органа ферментами, которые он же сам и синтезирует.

Активные панкреатические ферменты и токсины, образующиеся в поджелудочной железе, оказывают агрессивное воздействие не только на паренхиму поджелудочной железы, но и за ее пределами, поступая в парапанкреатическую клетчатку, в брюшную полость, а по портальной и лимфатической системе в циркулирующую кровь. Такая особенность получила название феномена «уклонения ферментов». Поэтому первыми органами-мишенями на их пути оказываются печень и легкие, затем сердце, ЦНС и почки. Так, при тяжелом течении острого панкреатита, формируется синдром полиорганной недостаточности. Ишемизированная ткань поджелудочной железы и экссудат служат источником токсикоза («медиаторно-цитокининовая буря»). Среди ишемических панкреатогенных токсинов большое значение имеет фактор депрессии миокарда, который в значительной степени определяет патологические нарушения сердечной деятельности. В прогрессировании деструктивного процесса и системной гуморальной агрессии определенную роль играет аутоенсибилизация. Патогномоничным для острого панкреатита является развитие динамической кишечной непроходимости, в происхождении которой имеет значение как действие факторов агрессии и эндогенной интоксикации, так и кининовый отек в зоне расположения чревных нервов. Острый панкреатит распространяется вдоль мезентериальных слоев брыжейки поперечной ободочной кишки к толстой кишке, а по брыжейке тонкой кишки - к тощей, подвздошной и слепой кишкам. В толстой кишке наиболее часто поражаемым отделом является поперечно-ободочная и, особенно - ее селезеночный изгиб. Дистальная часть восходящей толстой кишки может быть

поражена при формировании дуоденального свища. В тонкой кишке воспалительный процесс может избирательно поражать петли тощей кишки или распространяться по корню брыжейки вниз и вправо к илеоцекальному углу. Следствием панкреатитогенного поражения тонкой кишки может быть синдром малабсорбции (Meyers M., Evans J.. 1963).

Образование отека в зоне поджелудочной железы играет и положительную роль, так как одновременно в интерстициальное пространство попадают мощные плазменные ингибиторы протеаз: - антитрипсин и макроглобулин, которые инактивируют трипсин и другие протеазы, тормозят активность калликреин-кининовой системы. Под влиянием благоприятных факторов (высокой активности механизмов тканевой защиты, раннего адекватного лечения заболевания) в 80,0% случаев развитие морфологических и функциональных изменений останавливается на стадии отечного (интерстициального) острого панкреатита, в 20,0% заболевание носит прогрессирующий характер.

Механизм циркуляторного шока, осложняющего острый панкреатит связан с критическим уменьшением объема циркулирующей плазмы. Среднее артериальное давление и сердечный выброс были снижены, а общее периферическое сопротивление было повышенным. Среднее время циркуляции значительно увеличилось, отражая снижение объемной скорости потока крови. Кома, олигурия, гиперамилаземия и метаболический ацидоз отмечены у всех 5 наблюдаемых больных. В связи с тем, что шок при остром панкреатите обусловлен дефицитом объема циркулирующей жидкости и сопровождается вазоконстрикцией, больным показано экстренная регидратация без применения фармакологических средств, вызывающих дополнительное увеличение периферического сопротивления. Быстрое восполнение объема циркулирующей плазмы благоприятствует обратному развитию гемодинамических и метаболических нарушений при этой форме шока. Два наиболее важных патологических феномена - гипотония и кома купируются после введения большого объема коллоидных и кристаллоидных

плазмозаменителей. Данные наблюдения показывают необходимость в интенсивной терапии больных в стадии панкреатического шока и относительные противопоказания для экстренных радикальных операций в эту стадию. Панкреонекроз обнаруживаемый приблизительно у 20% больных острым панкреатитом, является непрямым условием развития вторичной панкреатической инфекции. Однако, собственно панкреонекроз, даже сочетающийся с органной несостоятельностью, не является абсолютным показанием к операции. Испытание консервативного лечения всех больных стерильным панкреонекрозом еще предстоит предпринять в будущем.

3. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

В соответствии с современным пониманием патогенеза острого панкреатита выделяют две основные фазы заболевания.

1. Асептическая фаза, обусловленная формированием генерализованной воспалительной реакции в течение первых 7-10 дней от начала заболевания. При этом аутолиз и некролиз поджелудочной железы, брюшинной клетчатки и развитие ферментативного асцит-перитонита носят абактериальный характер. Тяжесть состояния больных обусловлена выраженной панкреатогенной токсемией, которая у ряда больных в течение 72 часов от начала заболевания приводит к панкреатогенному шоку и «ранней» полиорганной недостаточности. Летальность в этой фазе составляет от 0 до 11,0% и обусловлена «ранними» токсическими осложнениями.

2. Вторая фаза острого панкреатита связана с развитием «поздних» постнекротических осложнений в зонах некроза различной локализации и обусловлена действием токсинов бактериального происхождения. В этот период ведущая роль в патогенезе заболевания принадлежит септическому (инфекционно-токсическому) шоку и септической полиорганной недостаточности. Наибольшая летальность регистрируется на 2-3-й неделе от начала заболевания, преимущественно за счет развития инфицированного панкреонекроза, при котором летальность варьирует от 40,0 до 70,0%.

4. ПАТОМОРФОЛОГИЯ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

Большое практическое значение приобретает правильная визуальная оценка степени деструктивных изменений в поджелудочной железе, на основании которой устанавливается окончательный диагноз заболевания, определяются объемы хирургического вмешательства и интенсивной терапии.

Патоморфологические изменения в поджелудочной железе при остром панкреатите могут отличаться друг от друга даже в один и тот же период течения заболевания, так как различные участки органа неодинаково вовлекаются в патологический процесс. В начальном периоде (фаза отека) поджелудочная железа становится бледной, отечной, твердой при пальпации, утрачивает дольчатое строение. Отек, как правило, распространяется на соседние органы и ткани – брюшину, брыжейку, забрюшинную клетчатку. Топографо-анатомические особенности железы определяют преимущественное распространение экссудата в клетчаточные пространства мезоколон и нисходящего отдела толстого кишечника. Затем, вследствие повышения сосудистой проницаемости и стаза в мелких сосудах и капиллярах, появляются мелкие кровоизлияния. Поджелудочная железа становится красной, отечной, набухшей. При геморрагическом панкреонекрозе спустя 2-3 суток от начала заболевания возникает тромбоз мелких, а затем и крупных вен. Это приводит к прогрессирующему некрозу паренхимы. С той или иной частотой встречаются и очаги жирового некроза. В дальнейшем нарушается целостность сосудов, что приводит к значительным кровоизлияниям. Железа становится дряблой, в паренхиме проявляются темные очаги некрозов с формированием грануляционной ткани, которые в последующем подвергаются секвестрации.

Выделяют 3 стадии секвестрации (Козлов И.В., Головкин Е.Б., 2000). Первая стадия – это фаза завершения демаркации, которая визуализируется при появлении четких границ некротизированных тканей. Эта стадия обычно заканчивается к 4-6 суткам. Вторая стадия (6-12 суток) - характеризуется фрагментацией тканей и началом формирования полостей по периферии некроза. В исходе этой стадии некротический фрагмент остается

фиксированным с паренхимой железы лишь тонкими нитевидными структурами. Последняя стадия секвестрации – формирование свободнолежащего секвестра. Она начинается с 12-14 суток и может длиться до 2 месяцев. Поэтому безопасно выполнять секвестрэктомии на последней стадии формирования секвестров. Особую тщательность необходимо соблюдать при удалении секвестров в зоне прохождения селезеночной вены и зоне ее слияния с брыжеечной веной. В этот же период вокруг очага некроза начинается формирование ложной кисты поджелудочной железы. В образовании ее стенок могут принимать участие окружающие ткани. Отличительной особенностью геморрагического панкреонекроза является неограниченное распространение геморрагического экссудата с последующим развитием ферментативного асептического перитонита и асептической забрюшинной флегмоны.

При жировом панкреонекрозе под действием активированных липолитических ферментов поджелудочная железа становится дряблой, мутной, покрытой сероватыми пятнами, напоминающими капли стеариновой свечи – очаги жирового некроза. Пятна стеатонекроза определяются также на брюшине, брыжейке и других органах, куда лимфатическим путем проникает активированная липаза. В брюшной полости появляется мутный, зеленоватый или желтоватый серозный выпот. При этом иногда образуется плотный опухолевидный инфильтрат значительных размеров, в состав которого входят желудок и поперечноободочная кишка. Позднее из очагов некроза формируются кистозные образования, наполненные серовой аморфной массой с воспалительной клеточной инфильтрацией вокруг.

Вследствие поступления активных ферментов поджелудочной железы в кровеносные и лимфатические пути наступают характерные изменения в других органах. С присоединением бактериальной инфекции (8-14-е сутки) образуются абсцессы или гнойные флегмоны поджелудочной железы, сальниковой сумки и клетчаточных пространств.

Весьма интересным является ретроспективный анализ летальных случаев, проведенный западноевропейскими патологоанатомами в 80-х годах прошлого

столетия. С целью изучения основных этиологических и патологических факторов смерти от острого панкреатита (ОП) была проанализирована большая ретроспективная серия аутопсий. Из общего числа 50227 аутопсий, у 405 умерших основной причиной смерти был ОП. Форму заболевания классифицировали исключительно по макро- и микроморфологическим признакам, а не по биохимическим критериям. Больные ОП умирали значительно раньше, чем в контрольных 38259 наблюдениях смерти, наступившей от иных причин. В первую неделю от начала ОП умерло 60,0% больных. В этой подгруппе отек легких и острая недостаточность кровообращения отмечались чаще, тогда как геморрагический некроз - реже. У остальных 40,0% умерших, проживших более 7 дней, основным фактором, приведшим к смерти была инфекция. Основными этиологическими факторами «фатального» острого панкреатита были хронический алкоголизм, хирургическое вмешательство в брюшной полости, камни общего желчного протока, а также небольшая группа разных причин, включавшая вирусный гепатит, ОП, вызванный лекарственными препаратами, послеродовый ОП и большая группа больных, у которых сочетались желчные камни, сахарный диабет и хронические нарушения кровообращения, и считался идиопатическим. Частота выявления сахарного диабета в контингенте умерших от ОП была значительно больше статистически ожидаемой, что позволяет считать это заболевание дополнительным фактором риска, омрачающим прогноз выздоровления. Легочные осложнения, включавшие отек и полнокровие легких, оказались основным фактором, ведущим к смерти, даже в тех случаях, когда собственно ОП был умеренным. Авторы акцентируют внимание на раннем распознавании и лечении отека легких у всех больных умеренным и тяжелым ОП, что может привести к существенному увеличению выживаемости (Pantoja J.L., Renner V.J., 1985).

В течение 10 лет другие авторы наблюдали 32 смерти от острого панкреатита (ОП), сопровождавшегося осложнениями. Инфекция (бактериемия, фунгемия и панкреатический абсцесс) были основными причинами смерти в

80,0% наблюдений. У остальных (20,0%) основными факторами танатогенеза были рефрактерные острая сердечно-сосудистая и легочная недостаточности. Подавляющее большинство (94,0%) случаев смерти наступило в результате фатального течения первого приступа ОП (Buggy B.P., Nostrant T.T., 1988).

5. КЛАССИФИКАЦИЯ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

Отсутствие классификации, пригодной для клинического применения стало причиной созыва первой международной конференции в Марселе (1963), инициатором которой был Н. Sarles. 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.

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.

Таблица 1 - Подразделение форм панкреатита в соответствии с решениями международных конференций (Острый панкреатит. Клинические рекомендации. Российское общество хирургов. – Москва, 2015. -38 с.)

МЕЖДУНАРОДНЫЕ КЛАССИФИКАЦИИ ПАНКРЕАТИТА	
Марсель, 1963	Кембридж, 1984
<ul style="list-style-type: none"> • Острый панкреатит • Рецидивирующий панкреатит • Хронический рецидивирующий панкреатит • Хронический панкреатит 	<ul style="list-style-type: none"> • Острый панкреатит <ul style="list-style-type: none"> ▪ легкий ▪ тяжелый ▪ флегмона ▪ ложная киста ▪ абсцесс • Хронический панкреатит
Марсель, 1984	Атланта, 1992
<ul style="list-style-type: none"> • Острый панкреатит <ul style="list-style-type: none"> ○ клинический ○ морфологический • Хронический панкреатит <ul style="list-style-type: none"> ○ клинический ○ морфологический 	<ul style="list-style-type: none"> • Острый панкреатит <ul style="list-style-type: none"> ▪ легкий ▪ тяжелый ▪ стерильный некроз ▪ инфицированный некроз ▪ панкреатический абсцесс ▪ острая ложная киста

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

МЕЖДУНАРОДНЫЕ КЛАССИФИКАЦИИ ПАНКРЕАТИТА	
Марсель, 1963	<p>При двух острых формах со стороны поджелудочной железы предполагается полное восстановление структуры и функции. Хронизация панкреатита после них маловероятна, хотя и не исключена.</p> <p>При двух хронических формах в структуре поджелудочной железы имеются стойкие изменения, но возможны обострения. Хронический панкреатит может развиваться из хронической рецидивирующей формы, реже – из острой формы или первичной</p> <p>Главный недостаток этой классификации в необходимости сведений о гистологической структуре ПЖ, которые, как правило, отсутствуют.</p>
Кембридж, 1984	<p>Острый панкреатит – острое состояние, типично проявляющееся болью в животе, обычно сопровождающееся увеличением активности ферментов ПЖ в крови и в моче</p> <p>Легкий – без мультисистемных нарушений</p> <p>Тяжелый – мультисистемные нарушения и /или ранние или поздние местные или системные осложнения</p> <p>Флегмона - воспалительное объемное образования в- или вокруг ПЖ</p> <p>Ложная киста - локализованное скопление жидкости с высокой</p>

	<p>концентрацией ферментов внутри, рядом или в отдалении от ПЖ</p> <p>Абсцесс – гной внутри или вокруг ПЖ</p> <p>Хронический панкреатит – продолжающееся воспалительное заболевание ПЖ, характеризующееся необратимыми морфологическими изменениями и типично вызывающее боль и/или постоянное снижение функции.</p>
Марсель, 1984	<p>Острый панкреатит</p> <p>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.</p> <p>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.</p> <p>Хронический панкреатит</p> <p>Клинический – характеризуется постоянной или возобновляющейся болью в животе, но может быть и безболевым. Могут отмечаться признаки панкреатической недостаточности (стеаторрея, диабет).</p> <p>Морфологический – неравномерный склероз с разрушением и постоянной утратой массы экзокринной паренхимы – очаговый, сегментарный или диффузный. Изменения могут сопровождаться сегментарными 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</p>

	<p>относительно хорошо сохранены. Опираясь на эти описания, предложены для использования следующие термины:</p> <p>Хронический панкреатит с фокальным некрозом</p> <p>Хронический панкреатит с сегментарным или диффузным фиброзом</p> <p>Хронический панкреатит калькулезный или бескаменный</p> <p>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.</p>
Атланта, 1992	<p>Острый панкреатит – острый воспалительный процесс в ПЖ с различным вовлечением других регионарных тканей и отдаленных систем органов</p> <p>Легкий – сопровождается минимальной дисфункцией органов и гладким выздоровлением. Основным патологический феномен – интерстициальный отек ПЖ</p> <p>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</p> <p>Острые скопления жидкости – возникают в ранние сроки развития ОП, расположены внутри и вне ПЖ и никогда не имеют стенок из грануляционной или фиброзной ткани</p> <p>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</p> <ul style="list-style-type: none"> • 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 следствие ОП.

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. G. Glazer 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.

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.

Не меньшее число «синонимов» 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». По материалам «United Kingdom guidelines for the management of acute pancreatitis», опубликованными G. Glazer и D.V. Mann (1998) от имени рабочей группы Британского общества гастроэнтерологов приводятся определения понятий при остром панкреатите.

- «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 патологических 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.

Наиболее удобна в практическом использовании следующая классификация острого панкреатита.

I. По морфологическому признаку различают:

1. Острый отечный (интерстициальный) панкреатит (серозный, серозно-геморрагический). На него долю приходится до 80% всех случаев острого панкреатита.

2. Некротический панкреатит (панкреонекроз):

- а. геморрагический

- б. жировой

- в. смешанный; при возможности указывают преобладание одного из видов некроза (преимущественно с преобладанием геморрагического или жирового).

3. Гнойный панкреатит (инфицированный панкреонекроз).

II. По распространенности некроза выделяют:

1. Очаговый панкреонекроз

2. Субтотальный панкреонекроз

3. Тотальный панкреонекроз

III. По течению патологического процесса различают:

1. Абортное
2. Прогрессирующее

IV. Периоды заболевания, отражающие его фазовый характер:

1. Период гемодинамических нарушений и панкреатогенного шока (от нескольких часов до 3 суток от начала заболевания).
2. Период функциональной недостаточности паренхиматозных органов (от 3 до 10 суток от начала заболевания).
3. Период дистрофических и гнойных осложнений (со 2 недели от начала заболевания).

Основной темой дискуссий на согласительная конференции в Атланте были осложнения острого панкреатита и их определения. В настоящих рекомендациях используется классификация, принятая на этой конференции. Определения приводятся ниже. Термины с нечетко определенным содержанием (флегмона или геморрагический панкреатит) применять не рекомендуется.

Основу современной международной клинической классификации (Атланта, 1992) острого панкреатита составляют внутрибрюшные и системные осложнения с учетом их фазового развития. В соответствии с этой классификацией различают:

1. Отечный панкреатит (скопление жидкости в ткани поджелудочной железы и парапанкреатической клетчатке по данным УЗИ и КТ).
2. Панкреонекроз:
 - а. стерильный б. инфицированный
3. Панкреатический абсцесс
4. Панкреатическая ложная киста

По тяжести течения выделяют формы: а. легкую; б. тяжелую

Определения, данные в вышеуказанной классификации представлены ниже.

6. ДИАГНОСТИКА ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

Наиболее достоверная диагностика острого панкреатита и его клинικο-морфологических форм может быть достигнута только комплексным обследованием больных, включающим оценку клинических симптомов, биохимических показателей и специальных методов исследования.

Клинические проявления острого панкреатита зависят от многих факторов – формы и периода заболевания, степени интоксикации, наличия и характера осложнений и сопутствующих заболеваний. Наиболее постоянными симптомами заболевания являются:

1. Острая боль в эпигастральной области опоясывающего характера. Интенсивность боли при остром панкреатите бывает настолько значительной, что пациенты иногда теряют сознание. В отличие от острых воспалительных заболеваний (острый аппендицит, острый холецистит, перфоративная язва и др.) эта боль почти не усиливается при кашле и глубоком вдохе, что говорит об ее висцеральном генезе. Из-за резкой боли больные ведут себя беспокойно.

2. Многократная рвота дуоденальным содержимым, не приносящая облегчения. Рвота возобновляется, как правило, после каждого глотка воды или приема пищи. После приступа рвоты боль в животе усиливается, что объясняется повышением давления в желчных и панкреатических протоках.

3. Метеоризм.

Обычно больные острым панкреатитом адекватно реагируют на происходящее, однако в 1,0-3,0% случаев возникает нарушение сознания в виде интоксикационного делирия. В диагностике острого панкреатита многие клиницисты большое значение придают изменению окраски кожных покровов как следствие панкреатогенной токсемии. Описаны симптом Мондора – появление фиолетовых пятен на коже лица и туловища; симптом Лагерлефа – цианоз лица; симптом Кюллена – желтовато-цианотичная окраска в области пупка; симптом Грюнвальда – петехии вокруг пупка и ягодичных областях.

Забрюшинно расположенная поджелудочная железа не дает выраженных абдоминальных симптомов. Вначале заболевания метеоризм отмечается только

в эпигастральной области, по ходу поперечно-ободочной кишки (симптом Бонде), а позже на всем протяжении. Положительный симптом Ортнера подтверждает участие желчного пузыря в патологическом процессе и бывает положительным примерно у 32,0% больных. Напряжение мышц брюшной стенки вначале локализовано лишь в проекции поджелудочной железы (симптом Кертэ). Часто выявляются симптом Мейо-Робсона (болезненность при нажатии в левом реберно-позвоночном углу), симптом Воскресенского (отсутствие пульсации при пальпации брюшного отдела аорты вследствие отека поджелудочной железы), симптом Чухриенко (боль, возникающая при толчкообразных движениях брюшной стенки снизу вверх, спереди назад кистью правой руки, расположенной поперек живота в левом подреберье). Панкреатогенный перитонит проявляется положительным симптомом Щеткина-Блюмберга, ослаблением или полным отсутствием перистальтических кишечных шумов связанных с динамической кишечной непроходимостью.

Частота выявления и значение экхимозов изучены английскими специалистами в группе 770 больных острым панкреатитом (ОП). Выявляемость этого признака во всей популяции больных ОП составляет 3,0%, что выше, чем сообщалось в предшествующих работах. Появление этого признака позволяет прогнозировать развитие тяжелых осложнений в ходе заболевания и, в частности, формирование ложной кисты. Летальность в этой подгруппе больных всего лишь 37,0%, что разительно отличается от представленных в литературе значительно более пессимистических оценок авторов, считающих знаки Грей-Турнер и Куллена эквивалентом угрозы близкой смерти (Dickson A.P., Imrie C.W., 1984).

Распространенности и тяжести патологического процесса в поджелудочной железе вследствие феномена «уклонения панкреатических ферментов и токсинов» в кровеносное и лимфатическое русло соответствуют системные органые нарушения с формированием ряда патологических синдромов, среди которых выделяют:

1. Перитонеальный.

2. Респираторный (дыхательная недостаточность, связанная с поражением паренхимы легкого и накоплением транссудата в плевральной полости).

3. Гемодинамический (гиповолемия и расстройства центральной гемодинамики).

4. Синдром динамической кишечной непроходимости

5. Синдром ранних водно-электролитных нарушений

6. Печеночно-почечная недостаточность

7. Энцефалопатия (делириозное состояние или кома).

Раннее выявление этих синдромов и своевременное начало интенсивного лечения может повлиять на окончательный исход острого панкреатита.

Для облегчения выбора тактики лечения, объема инфузионной терапии и правильной интерпретации формы панкреатита клинически выделяют легкую, среднюю и тяжелую степени эндогенной интоксикации.

Легкая степень (встречается обычно при серозном отеке поджелудочной железы) характеризуется удовлетворительным общим состоянием больного, умеренными болями в эпигастрии, тошнотой, однократной рвотой, отсутствием симптомов раздражения брюшины, незначительной бледностью кожных покровов, повышением ЧСС до 90 ударов в минуту, нормальным или слегка повышенным АД, легкой гиповолемией (дефицит ОЦК до 15,0%), повышением амилазы крови и мочи, умеренным лейкоцитозом, субфебрильной температурой.

Средняя степень интоксикации (наблюдается при очаговом некрозе железы) проявляется интенсивными болями в эпигастрии, которые не исчезают при применении спазмолитиков и анальгетиков, гиперемией лица «калликреиновый румянец», многократными рвотами, напряжением мышц в эпигастральной области, увеличением ЧСС до 100-110 ударов в минуту, уменьшением ОЦК (дефицит до 35,0%), венозной и артериальной гипотонией, снижением диуреза, подъемом температуры тела до 38⁰С. Наблюдается эйфория, высокая активность амилазы, трипсина и липазы, гипокальциемия.

Тяжелая степень токсемии (возникает при тотальном панкреонекрозе)

отличается тяжелым общим состоянием больного, жестокими болями в эпигастральной области, мучительной рвотой, цианозом кожных покровов, нередко желтухой, появлением симптомов перитонита, повышением ЧСС свыше 120 ударов в минуту, интоксикационным делирием, снижением АД ниже 80 мм рт.ст., падением ЦВД (наблюдается коллапс), низким диурезом, вплоть до полной анурии, резким снижением ОЦК (дефицит более 35,0%), снижением активности панкреатических ферментов.

Вместе с тем оценить конкретную ситуацию, поставить точный диагноз и определить прогноз заболевания только на основании клинических симптомов и синдромов возможно лишь в 50,0% случаев.

Неудовлетворенность клинической диагностикой острого панкреатита привели к поиску дополнительных методов исследования, среди которых большую роль сыграло определение диастазы в моче, предложенное в 1907 году Вольгемутом. Однако, внедрение этого простейшего биохимического метода в клиническую практику проходило исключительно медленно и в большинстве клиник его стали использовать лишь в 50-е годы.

В настоящее время лабораторные методы в постановке диагноза острого панкреатита имеют существенное значение и проводятся в следующих направлениях:

1. Определение уровня активности панкреатических ферментов в крови (α - амилаза, липаза, трипсин) и в моче (амилаза). Зарубежными авторами испытаны чувствительность и специфичность 5 диагностических наборов реагентов, используемых при распознавании острого панкреатита (ОП): двух наборов для определения амилазы (А), одного набора для липазы (Л), набора для трипсиногена (Тг), а также - одного для панкреатической изоамилазы (ПИА). Тридцать три больных ОП сравнивались со 127 контрольными лицами с болью в эпигастрии. Используя верхний диапазон нормы обе укладки для определения А оказались чувствительными, но не очень специфичными (88,9% и 86,0%). Наборы для Тг и ПИА также были относительно неспецифичными (специфичность 82,8% и 85,1% соответственно). Большая часть неспецифичных

повышенных значений Тг и ПИА относились к диапазону между верхней границей нормы и двухкратным повышением активности. Набор для оценки Л сохранял очень высокую специфичность (99,0%) на верхней границе нормы. При использовании точки отсчета, наилучшим образом усиливающей чувствительность и специфичность методов («best cutoff level»), специфичность двух тестов на А, на Тг и ПИА превысила 95,0%. На «best cutoff level» чувствительность набора на Тг (97,4%) была выше, чем у набора на Л и ПИА - 86.5% и 84.6% соответственно).

Тест на пептид активирующий трипсиноген (ПАТ) в моче позволяет дифференцировать случаи ОП с активацией трипсина от случаев без активации, способствуя идентификации больных, у которых прогрессирует тяжелый ОП. Этот тест помогает своевременно прибегать к интенсивной терапии больных, которые в ней нуждаются (Gudgeon A.M. et al., 1990).

2. Определение характера и выраженности панкреатической деструкции (уровень метгемальбумина-МГА, трансаминаз, эластазы, прокальцитонина, выраженность гипокальциемии и гипоальбуминемии).

Тяжелые почечные (56,0% vs 18,5%) и легочные (44,0% vs 10,2%) осложнения отмечались чаще у МГА-положительных больных в сравнении с МГА-негативными. Геморрагический панкреатит выявлен у всех МГА-положительных пациентов, которые подверглись хирургическому вмешательству и/или аутопсии. При наличии 4 положительных знаков тяжести по Рансону уровень летальности и частоты развития осложнений соответствовал значению этого показателя у МГА-положительных больных. Отмечена сильная корреляция между одно- и многопараметрическими системами прогностической оценки у больных легким панкреатитом, тогда как при умеренном такой связи установить не удалось (Lankisch P.G., Schirren C.A., Otto J., 1989)

Наиболее эффективны в диагностике холебилиарного острого панкреатита являются одно (на основании только сывороточных трансаминаз)- и трехфакторной системы («пол женский», возраст и активность щелочной

фосфатазы в дополнение к активности сывороточной трансаминазы). Однофакторная система, к тому же, имеет важное дополнительное преимущество простоты.

При тяжелом ОП концентрация лейкоцитарной эластазы в момент госпитализации (2-12 часов от начала заболевания) достигала достоверно более высоких значений, чем при легком ($P < 0.001$), что отражало более выраженную активацию полиморфноядерных лейкоцитов. Чувствительность и специфичность этого теста, благодаря этому, высока и превышает 90,0% с вероятностью предсказания положительного значения (тяжести приступа) 80,0% при поступлении и 94,0% спустя 24 часа. Вероятность предсказания отрицательного значения («легкого приступа») около 98,0%. Таким образом, лейкоцитарная эластаза является ранним и надежным маркером тяжести острого панкреатита, не представляющим трудностей при внедрении в лаборатории любого лечебного учреждения.

3. Оценка активности системы ингибирования протеолиза в плазме крови (α_1 - антитрипсин, α_2 - макроглобулин, трипсин-активирующий белок).

Концентрация ПАТ - трипсиногена коррелировала с тяжестью заболевания в 87,0% случаев. Чувствительность и специфичность теста на ПАТ составила соответственно 80,0% и 90,0%. Тест на ПАТ в моче позволяет дифференцировать случаи ОП с активацией трипсина от случаев без активации, способствуя идентификации больных, у которых прогрессирует тяжелый ОП. Этот тест помогает своевременно прибегать к интенсивной терапии больных, которые в ней нуждаются.

4. Оценка интенсивности общего воспаления (уровень лейкоцитоза и нейтрофильного сдвига, СОЭ, интерлейкина-6 и 10, С-реактивного белка, фибриногена). Несколько лабораторных и клинических исследований показали, что интерлейкин-6 является главным медиатором «острой фазы» и, в частности, так называемого «острофазового (белкового) ответа». Изучены соотношения концентраций интерлейкина-6 (ИЛ-6) и С-реактивного белка (СРБ) при остром панкреатите (ОП), а также возможность дифференцирования тяжелых и легких

случаев этого заболевания по концентрации этого цитокина. Учитывая то, что пик концентрации ИЛ-6 наступал раньше, чем пик концентрации С-реактивного белка, интерлейкин-6 позволял выявлять тяжесть приступов острого панкреатита раньше, чем С-реактивный белок.

5. Определение степени эндогенной интоксикации (лейкоцитарный индекс интоксикации, уровень молекул средней массы в крови).

Наряду с традиционными исследованиями крови и мочи, возможно проведение направленного лабораторного исследования перитонеального экссудата и лимфы при ее наружном отведении. Если больному с целью лечения ОП проводится перитонеальный лаваж, микроскопия лаважной жидкости, выполненная в экстренном порядке, может быть полезной для предотвращения диагностических ошибок (Bradley J.A., Bradley P., McMahon M.J., 1981). Перитонеальный лаваж оказался наиболее ценным в выявлении тяжелых случаев ОП, сопровождавшихся шокоподобной симптоматикой системного заболевания (Mayer A.D., McMahon M.J., 1985). Наличие в брюшной полости более 10 мл свободной жидкости или перитонеальной жидкости коричневого цвета или лаважной жидкости соломенного цвета считается прогностическим признаком тяжелого ОП. При этом в группе с различной формой острого панкреатита не смогли выявить метгемальбумин в сыворотке крови или гипокальциемию в качестве дополнительных признаков, а результат диагностического перитонеального лаважа оказались наиболее точными индикатором тяжести больных, умерших от шока.

Интегральная оценка клинических и лабораторных критериев позволяет ориентировочно установить морфологическую форму заболевания, а также вероятность его прогрессирования.

Так, для **отечного панкреатита** характерна относительная кратковременность течения заболевания. Клинические проявления отека железы обычно исчезают в течение 3-7, а острые патоморфологические изменения – 10-14 суток. Болевой синдром и рвота менее выражены и быстро проходят под влиянием консервативного лечения. Наблюдаются амилаземия и

амилазурия (1-3 суток), отсутствие липаземии и трипсинемии (при высоком содержании плазменных ингибиторов трипсина). Кратковременное повышение активности трансаминаз (АлАТ, АсАТ) с их последующим снижением на протяжении первых 3-5 дней заболевания при неизменном уровне метгемальбумина.

При **панкреонекрозах** (асептических) характерным является продолжительность заболевания. Клинические проявления некроза держатся не менее 3-4 недель, а патоморфологические изменения в железе улавливаются даже через 1,5-2 месяца. Характерным является изменение цвета кожных покровов, интенсивная и продолжительная боль в животе, многократная рвота, развитие панкреатогенных синдромов. При наличии у больных крупных и распространенных некрозов поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки наиболее важным объективным признаком является пальпируемый в проекции железы инфильтрат, возникающий на 5-7 день и позднее от начала приступа, который не имеет четких границ. При благоприятном течение заболевания инфильтрат постепенно рассасывается и исчезает не ранее, чем через 3-4 недели. О некротической форме острого панкреатита может свидетельствовать коллаптоидное состояние больных при поступлении в стационар и отсутствие быстрого положительного эффекта при консервативном лечении. Наблюдается быстрое нарастание лейкоцитоза с нейтрофильным сдвигом, субфебрильная температура тела, продолжительная и высокая активность амилазы, липазы и трипсина в крови (7-10 суток) с последующим ее снижением на фоне неуклонного повышения уровня трансаминаз и щелочной фосфатазы. Постепенно увеличиваются концентрация фибриногена, С-реактивного белка и метгемальбумина при резком снижении содержания плазменных ингибиторов трипсина. Патогномоничным является значительное повышение триглицеридов плазмы крови на фоне нарастающей гипокальциемии.

Проявление печеночной недостаточности или гепатопривного синдрома подтверждается умеренной гипербилирубинемией, повышением активности трансаминаз с относительным снижением коэффициента de Ritis АсАТ/АлАТ,

лактатдегидрогеназы-3 и глутамилтрансферазы сыворотки крови при отсутствии признаков холестаза. Предотвратить возникновение **некроза поджелудочной железы** позволяет активная инфузионная терапия.

Гнойно-некротический панкреатит возникает в фазе расплавления и секвестрации некротических очагов, когда в поджелудочную железу и забрюшинную клетчатку проникает условно-патогенная микрофлора эндогенного внутрикишечного происхождения. Необходимо отметить, что в структуре септических осложнений забрюшинной локализации панкреатогенный абсцесс, инфицированная псевдокиста и инфицированный панкреонекроз являются различными клинико-морфологическими формами, что имеет свое практическое отражение в различных методах дифференциальной диагностики и хирургического лечения. Средняя частота инфицирования при панкреонекрозе составляет 40,0-70,0%. Расплавление некротических очагов обычно начинается с 5-7 суток, а секвестрация – через 2-3 недели и позднее от начала заболевания. Для гнойно-некротического панкреатита характерно:

- продолжительное течение заболевания (более 2-3 месяцев) с выраженными признаками гнойной интоксикации (тяжелое общее состояние больного, резкая слабость, вялость, адинамия, отсутствие аппетита, постоянная тошнота и периодическая рвота, бледность кожных покровов с землисто-серым оттенком, истощение, лихорадка);
- выраженные и длительно определяемые местные симптомы (болезненный инфильтрат в эпигастральной области, вздутие верхней половины или всего живота, пастозность в области поясницы и боковых отделов живота, перитонит);
- продолжительный и высокий лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом формулы, значительная анемия, увеличение СОЭ, фибриногена, С-реактивного белка, гипо- и диспротеинемия, гипокальциемия ;
- частые осложнения в виде гастродуоденальных язв и кровотечений, эрозий слизистой, кишечных и панкреатических свищей, пилефлебита, сепсиса.

Показателем неблагоприятного прогноза заболевания является совокупность следующих значений:

1. Возраст старше 55 лет.
2. Лейкоцитоз выше $16 \times 10^9/\text{л}$ при ЛИИ выше 20.
3. Уровень гликемии выше 11 ммоль/л у пациентов без исходного сахарного диабета.
4. Повышение уровня АлАТ более, чем в 6 раз при снижении коэффициента de Ritis ниже 0,7 (нормальные значения 1,33).
5. Повышение активности сывороточной ЛДГ-3 более чем в 4 раза.
6. Повышение уровня мочевины выше 17 ммоль/л.
7. Гипокальциемия ниже 2 ммоль/л.
8. Снижение уровня стандартного бикарбоната крови ниже 19,5 ммоль/л.

Использование специальных методов диагностики острого панкреатита определяется технический оснащённостью стационара, в котором лечится больной и возможностью экстренного проведения необходимых исследований.

Ультразвуковое исследование (УЗИ) считается методом первого выбора, учитывая неинвазивность исследования и его высокую разрешающую способность.

Критериями оценки эхографической картины деструктивно-воспалительных изменений в поджелудочной железе считаются:

- размеры, эхоплотность, форма и эхоструктура поджелудочной железы и окружающих органов;
- контуры и подвижность органа (путем оценки передачи пульсации аорты);
- состояние сальниковой сумки (именно отсюда начинается ферментативный перитонит), желчевыводящих путей, воротной и нижней полой вен.

У больных с **отечной формой** острого панкреатита обнаруживаются увеличение всех размеров органа, снижение в той или иной степени интенсивности эхосигналов (эхоплотности), отражаемых отечной паренхимой

поджелудочной железы. Ультразвуковая эхоструктура в большинстве случаев отличается гомогенностью во всех отделах органа, сохраняется передача пульсации аорты. Контуры поджелудочной железы четко отличаются от окружающих тканей.

Типичным для **деструктивного** острого панкреатита являются значительное увеличение дорсовентральных размеров поджелудочной железы, неоднородность эхоструктуры органа, что выражается сочетанием участков со сниженной и повышенной эхоплотностью. Основным элементом неоднородности структуры поджелудочной железы является наличие эхонегативных участков различной формы, размеров и локализации. Контуры поджелудочной железы при деструктивном процессе размытые, границы с окружающими клетчаточными пространствами не определяются вследствие снижения отражающей способности воспаленной клетчатки. Сложно дифференцировать воротную, брыжеечную и селезеночную вены. С большим постоянством выявляется признак компрессии нижней полой вены. У наиболее тяжелых больных на эхотомограммах появляется поперечно расположенная эхонегативная щель, располагающаяся над передней поверхностью головки и тела поджелудочной железы размером 15-25 мм, что является признаком наличия жидкости в полости сальниковой сумки. Наличие выпота в свободной брюшной полости выявляется на эхотомограммах дополнительной эхонегативной полоской между органами брюшной полости и ее стенкой. При УЗИ легко диагностируются панкреатические абсцессы.

Однако, достоверность УЗИ в диагностике панкреонекроза не превышает 80,0%. Это связано с тем, что некротическая ткань плохо обнаруживается в ходе исследования, а патологические изменения в забрюшинной клетчатке практически не выявляются. Кроме того исследование малоинформативно на фоне метеоризма, часто встречающегося у больных острым панкреатитом, а также пневмоперитонеума, наложенного во время лапароскопии. Несмотря на то, что генерализованный отек поджелудочной железы является частовыявляемым симптомом, эта находка не имеет большого клинического

значения, т.к. она не коррелирует с объективно установленными оценками тяжести патологического процесса в поджелудочной железе.

Радиологические методы исследования. Тогда как, УЗИ и КТ используются все чаще, ценность обзорных рентгенограмм и контрастных исследований ЖКТ у больных с подозрением на деструктивный панкреатит остается неоспоримой. С целью оценки клинического значения рутинных радиологических методов исследования при панкреатическом абсцессе (ПА) ретроспективно изучены результаты их выполнения у 35 больных американскими рентгенологами. Обзорные рентгенограммы (ОРГ) брюшной полости (БП) 31 больного продемонстрировали симптом наличия скоплений газа вне просвета полых органов в зоне поджелудочной железы на 18 (58,0%) из 31 рентгенограмм. Контрастные исследования желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) выполнены 28 больным и в 17 (68,0%) случаях позволили наблюдать экстралюминарные СГ. Эти контрастные исследования предоставили дооперационные свидетельства наличия перфорации или свища полого органа у 6 (21,0%) больных. Ввиду опасности попадания контраста в полости ПА, вместо бария рекомендуется пользоваться водорастворимыми контрастными средствами. Газ в ПА был продемонстрирован с помощью компьютерной томографии (КТ) у 4 (50,0%) из 8 больных, УЗ-исследованием (УЗИ) - у 5 (31,0%) из 16. В совокупности все радиологические методы дали свидетельство наличия ПА в 61,0% случаев.

Компьютерная томография (КТ) в настоящее время является «золотым стандартом» в топической диагностике и самым чувствительным методом исследования при остром панкреатите и его осложнениях. Оно дает разностороннюю информацию о состоянии поджелудочной железы и забрюшинного пространства, позволяет диагностировать жидкостные образования в раннем периоде заболевания, панкреатические абсцессы, забрюшинную флегмону, вовлечение в процесс желчевыводящих путей, подлежащих сосудистых структур и желудочно-кишечного тракта. Повышает разрешающую способность метода дополнительное контрастирование.

Еще в начале 80-х американскими радиологами с целью сравнения диагностической ценности УЗИ и КТ было выполнено проспективное исследование с использованием сонографии и компьютерной томографии (КТ) у 102 больных, последовательно идентифицированных как страдающих острым панкреатитом (ОП). Каждое исследование ранжировалось по следующим показателям: визуализация поджелудочной железы, распространенности патологического процесса и выявления осложнений. КТ оказалась значительно более ценной, чем УЗ-исследование, так как оно в значительном проценте (38,0%) случаев не дало возможность установить диагноз. КТ у 102 больных в 70,0% наблюдений выявила наличие ОП, включая экстрапанкреатические флегмоны у 18,0%, ложные кисты у 5,0% и панкреатические абсцессы у 3,0% пациентов.

Показанием к КТ при остром панкреатите являются:

- уточнение диагноза острого панкреатита при недостаточной информации по клиническим, лабораторным данным и УЗИ;
- при панкреонекрозе для оценки масштаба и характера поражения поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки в течение 3-10 суток от момента госпитализации (сроки исследования определены по оптимальному времени развития демаркации в поджелудочной железе);
- при развитии осложнений острого панкреатита;
- при ухудшении состояния больного в связи с подозрением на развитие осложненных форм острого панкреатита;
- для планирования транскутанных пункций и дренирования жидкостных образований;
- для определения оперативного доступа и объема хирургического вмешательства.

Американские радиологи в 1990 году определили наличие и степень распространенности панкреонекроза (30,0%, 50,0% или более 50,0%) путем болюсной инъекции ретгеноконтрастного средства с последующим динамическим томографированием у 88 больных острым панкреатитом при

первичном и повторных исследованиях. Панкреонекроз на томограммах определялся по отсутствию контрастного усиления всей или части поджелудочной железы. У 22 больных с ранним или поздним развитием некроза оценивались продолжительность госпитализации, частота осложнений и летальность, которые сравнивались с остальными больными, у которых некроза не было. У больных с некрозом летальность составила 23,0% при частоте осложнений 82,0%. У больных без некроза летальных исходов не было, частота осложнений была низкой (6,0%). При учете исключительно первичного исследования у больных с перипанкреатическими флегмонами и некрозом осложнения отмечены в 80,0%, в сравнении с 36,0% у больных с флегмонами, но без некроза. Тяжелые осложнения отмечены у больных с некрозом > 30,0% при первичной или при более поздних оценках. Разработан КТ-индекс тяжести, основывающийся на распространенности перипанкреатического воспаления, наличии флегмоны и на обширности панкреатического некроза при первичной оценке. У больных с высоким КТ-индексом тяжести осложнения отмечены в 92,0% случаев, летальность составляла 17,0%. У больных с низким КТ-индексом частота осложнений была 2,0%, а летальных исходов не было.

Тонкоигольное аспирационное цитологическое исследование, интраоперационные и секционные данные, а также результаты ЭРХПГ в совокупности позволили прийти допустить, что «некроз» по КТ является нежизнеспособной тканью и в морфологическом смысле. Авторы считают, что выявление КТ-некроза само по себе не может считаться показанием к хирургическому вмешательству, но, что динамическая КТ с быстрым болюсным контрастным усилением значительно облегчает планирование и выполнение хирургического лечения.

С помощью компьютерной томографией выявляются флегмоны в перипанкреатическом клетчаточном пространстве, формирующиеся абсцессы, псевдокисты, а также - кровотечения. Некроз поджелудочной железы выявляется путем динамической КТ, т.е. в условиях контрастного усиления изображения, наступающего после быстрого болюсного введения

иодсодержащих контрастных веществ. Информация, получаемая в ходе КТ, необходима для определения тактики лечения, уточнения анатомических особенностей патологии с целью оптимизации хирургических и чрескожных процедур.

Стандартная КТ и УЗИ позволяют отличить жидкостные образования от твердых воспалительно-некротических масс, но не обеспечивают дифференциальную диагностику стерильного и инфицированного очага. Поэтому методом ранней дифференциальной диагностики стерильного панкреонекроза и его септических осложнений является чрескожная пункция под контролем УЗИ или КТ с последующей немедленной окраской аспирата по Граму, его бактериологическим исследованием для определения вида микроорганизмов и их чувствительности к антибиотикам. Если окраска по Граму и посев окажутся отрицательными, следует продолжать начатую интенсивную консервативную терапию. Чрескожную тонкоигольную аспирацию под контролем КТ выполняют через 7-10 дней. Если инфицирование подтверждается, то выполняется хирургическая операция.

Необходимость данного приема объясняется проспективным клиническим исследованием 114 больных острым некротическим панкреатитом, не включавшим пациентов с панкреатическим абсцессом. Некротический материал получали во время операции, а затем исследовали на наличие и вид микроорганизмов. Кишечная флора была высеяна у 39,4% больных. Частота выявления контаминации некроза у оперированных в срок до 7 суток, составлял 23,8% и увеличивалась до 71,4% на третьей неделе и уменьшалась до 32,5% - после четвертой. Интра- и экстрапанкреатический некроз был более распространен, а панкреатит-ассоциированный асцит был более частым у больных с уже произошедшей контаминацией. Морфологические и клинические проявления острого панкреатита были наиболее тяжелыми, а летальность - значительно большей среди больных, госпитализированных в ранние сроки заболевания и у которых бактериальная контаминация некроза наступала раньше. Бактериальная контаминация

панкреонекроза наступает рано и часто, вызывая значительное увеличение морбидности и летальности, особенно, если она происходит в ранние сроки заболевания (Beger H.G. et al., 1997).

Авторы провели 92 чрескожные аспирации под компьютерно-томографическим контролем из очагов воспалительного процесса в зоне поджелудочной железы всвязи с подозрением на развитие инфекции. У 36 (60,0%) больных путем окраски по Граму и выделения культуры возбудителя из аспирированного материала идентифицирован 41 эпизод панкреатической инфекции. Среди 42 аспирационных проб, квалифицированных как «инфицированные» по данным тонкоигольной аспирации под КТ-контролем, все, кроме одной, были верифицированы исследованием биоптатов, полученных во время операций. Все больные хорошо переносили тонкоигольную пункцию; осложнений не было. Применяя эту диагностическую методику, авторы установили новые факты, что панкреатическая **инфекция развивается раньше**, чем это допускалось в предшествующих исследованиях (в первые 14 дней от начала заболевания у 20 из 36 больных), и, что **инфекция может рецидивировать** при затяжном течении острого панкреатита. Авторы заключили, что тонкоигольная КТ-контролируемая аспирация является безопасным и точным методом, выявляющим инфекцию в начале ее развития.

Однако надо иметь в виду, что при проведении тонкоигольной пункции с бактериологическим исследованием инфицированный ПН (ИПН) выявлен у 27 (71,0%) из 38 больных с ПН, у которых продолжалась фебрильная температурная реакция Панкреонекроз обнаруживаемый приблизительно у 20,0% больных острым панкреатитом, является непрямым условием развития вторичной панкреатической инфекции. Однако, собственно панкреонекроз, даже сочетающийся с органной несостоятельностью, не является абсолютным показанием к операции. Испытание консервативного лечения всех больных стерильным панкреонекрозом еще предстоит предпринять в будущем (Beger H.G. et al., 1997).

Ядерная магнитно-резонансная томография (ЯМР) по диагностическим

возможностям соответствует КТ и является методом выбора у лиц, не переносящих рентгеноконтрастных веществ. С помощью ЯМР возможно также определить тканевой метаболизм, ишемию и некроз панкреатитов, что позволяет диагностировать поражение поджелудочной железы на клеточном уровне. Однако, оно является более длительным по времени проведения и менее доступно в нашей стране, чем КТ.

Визуализация и правильная трактовка патологических изменений в поджелудочной железе возможна, к сожалению, лишь в поздние сроки (5-7 суток и более от начала заболевания). На ранних стадиях, когда оценка тяжести состояния больного наиболее актуальна, в железе превалирует отек, маскирующий деструктивные зоны. В такой ситуации тяжесть острого панкреатита определяется по косвенным признакам шкалы Ranson'a. Данная шкала подразумевает 5 степеней тяжести острого панкреатита, определяемых при КТ и ЯМР:

- А – нормальная (не увеличенная поджелудочная железа);
- В - увеличение размеров железы без вовлечения окружающей клетчатки;
- С - увеличение железы с признаками парапанкреатита;
- Д - одно парапанкреатическое скопление жидкости;
- Е - два и более экстрапанкреатических жидкостных скоплений.

Фиброгастродуоденоскопия в остром периоде заболевания имеет вспомогательное значение. Позволяет дифференцировать острый панкреатит от пенетрирующей дуоденальной язвы. Обнаруживает косвенные признаки заболевания по характерным изменениям слизистой оболочки задней стенки желудка в виде мелкоточечных кровоизлияний на ней (симптом «манной каши»). При папиллоскопии можно выявить ущемленный камень БСДК, наличие околососочковых дивертикулов, опухоли, папиллита, которые нарушают отток желчи и панкреатического сока в двенадцатиперстную кишку, провести лечебные манипуляции (канюляция Версунгова протока, папиллосфинктеротомия).

Лапароскопия является малоинвазивным, простым и общедоступным

лечебно-диагностическим методом. В настоящее время он нашел широкое распространение в ургентной хирургии в том числе и при остром панкреатите. Однако, лапароскопическое исследование брюшной полости не всегда позволяет проводить прямую визуализацию поджелудочной железы и забрюшинного пространства. Поэтому о степени деструктивных изменений в органе судят по косвенным признакам. Так, для **отечного панкреатита** характерны серозная инфильтрация – «стекловидный отек» - круглой связки печени, малого сальника, желудочно-толстокишечной связки, умеренная гиперемия висцеральной брюшины верхних отделов брюшной полости, небольшое количество серозного экссудата. Достоверным признаком **жирового панкреонекроза** являются очаги стеатонекроза «стеариновые бляшки» на париетальной и висцеральной брюшине, малом и большом сальнике. При **геморрагическом панкреонекрозе** отмечается имбибиция большого сальника и брыжейки поперечно-ободочной кишки, а также наличие в брюшной полости геморрагического выпота. Особенностью экссудата в первой стадии острого панкреатита является его относительная прозрачность и отсутствие в нем нитей фибрина. Цвет и прозрачность экссудата начинают меняться на второй неделе от начала заболевания, т.е. с началом развития осложнений. Он становится мутным или приобретает буровато-коричневый цвет. Обнаружение такого выпота, напоминающим по виду «мясные помои», является неблагоприятным прогностическим признаком.

Таким образом, для достоверного лапароскопического диагноза острого панкреатита необходимо наличие, как минимум, трех любых признаков заболевания, причем в различных сочетаниях. Диагноз панкреонекроза устанавливается, когда присутствует хотя бы один его достоверный визуальный признак (пятна стеатонекроза, геморрагический выпот, геморрагическая или «стекловидная» имбибиция тканей).

Основными показаниями к лапароскопическому исследованию при остром панкреатите являются:

- неясность клинической картины заболевания, которую невозможно

установить с помощью не инвазивных методов исследования;

- при установленном диагнозе метод используется для определения морфологической формы заболевания и выполнения лечебных манипуляций.

На основании данных экстренной лапароскопии неблагоприятный прогноз течения острого панкреатита по мнению Н.А. Кузнецова, Г.И. Перминовой, Л.С. Аронова и др. (2000) определяется следующими факторами:

А) появление более трех достоверных признаков острого панкреатита в первые сутки заболевания;

Б) одновременное появление признаков жирового и геморрагического панкреонекроза;

Ухудшение прогноза острого панкреатита наблюдается при геморрагическом панкреонекрозе у мужчин в возрасте до 45 лет и жирового панкреонекроза у женщин в возрасте старше 45 лет.

Если в первые двое суток определяется три и менее вероятных признаков заболевания заключение о прогнозе панкреатита составлять преждевременно. Дальнейший прогноз определяется по данным динамической лапароскопии. Положительная динамика отечного панкреатита проявляется через 2 суток от начала заболевания, жирового панкреонекроза – к 4-5 суткам. Значительно медленнее купируется процесс при геморрагическом панкреонекрозе. При неэффективности лечения и прогрессировании патологического процесса признаки отрицательной динамики выявляются в течение первых двух суток. Установлено, что лапароскопические признаки неблагоприятного течения острого панкреатита обнаруживаются на 12-24 часа раньше, чем изменяются клиничко-лабораторные показатели.

Обязательным исследованием у всех больных прогрессирующими формами панкреонекроза следует считать *рентгенографию грудной клетки*. Это, казалось бы, рутинное исследование позволяет рано диагностировать не только плевропульмональные, но и абдоминальные осложнения. Так левосторонний плеврит появляется одновременно с образованием выпота в брюшной полости и указывает на вовлечение в процесс паранекротической

клетчатки. Обзорная рентгенография брюшной полости при остром панкреатите малоинформативна. Наиболее частым рентгенологическим симптомом считается изолированное вздутие поперечной ободочной кишки (симптом Гобие) более известного как симптом «сторожевой петли». Вовлечение в патологический процесс забрюшинной клетчатки приводит к исчезновению четкости контура левой подвздошно-поясничной мышцы (симптом Пчелиной).

Определенное место среди специальных методов диагностики острого панкреатита и его осложнений отводится *радиоизотопному сканированию*. При панкреонекрозе отмечается отсутствие фиксации изотопа в поджелудочной железе, снижение выделительной функции печени.

Предлагается использовать также ангиографическую диагностику. *Экстренная целактография* путем трансфеморальной катетеризации чревного ствола при известном навыке и техническом оснащении является относительно безопасным и достаточно достоверным методом определения характера и распространенности патологического процесса. Однако, в связи с появлением и усовершенствованием таких неинвазивных методик, как УЗИ, КТ и ЯМР значимость ангиографии для диагностики острого панкреатита в значительной мере утрачивается.

8. ОСЛОЖНЕНИЯ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

Осложнения при остром панкреатите делятся на:

- ранние (токсемические), проявляющиеся в первые 7-10 суток от начала заболевания шоком, острой сердечно-сосудистой недостаточностью, плевропульмональными осложнениями, перитонитом, печеночно-почечной недостаточностью, энцефалопатией;
- поздние (постнекротические), которые наблюдаются на более поздних сроках в виде панкреатических абсцессов, флегмоны, сепсиса и эрозивных кровотечений, формирования псевдокисты поджелудочной железы.

9. СИСТЕМЫ БАЛЛЬНОЙ ОЦЕНКИ ТЯЖЕСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Наибольшее значение для оценки тяжести течения и прогноза заболевания имеют критерии шкалы SAPS (1983), Ranson (1974), Glasgow (1984), APACHE-II (1984).

Наиболее часто используемая шкала APACHE II, которая использует значения 12 часто оцениваемых физиологических параметров, возраст, а также характеристику предшествующего состояния здоровья для формирования индекса тяжести болезни. Увеличение индекса (от 0 до 71) хорошо коррелирует с риском смерти во время текущей госпитализации, что установлено при анализе 5815 поступлений в отделения интенсивной терапии в 13 учреждениях. Такая же зависимость установлена и для многих других заболеваний. Если APACHE II дополняется точным описанием болезни становится возможным прогностически стратифицировать больных острыми заболеваниями и оценивать эффективность новых или модифицированных методов лечения. APACHE II позволяет оценивать потребность в ресурсах, сравнивать интенсивную терапию в разных учреждениях и в разные годы. Индекс APACHE II отражает прогрессирование или регрессирование болезни, что полезно для мониторинга и оценки «ответа» на проводимое лечение. APACHE-II облегчает отбор больных для помещения в блок интенсивной терапии и в клинические испытания, указывает на возможность развития скопления панкреатической жидкости (Larvin M., 1989).

Однако, в повседневной клинической практике их использование затруднительно ввиду невозможности экстренного проведения ряда исследований (определения газового и электролитного состава крови, кислотно-основного состояния организма).

В Великобритании используется ряд исследований для определения тяжести состояния. Рекомендуется оценивать всех больных по системе Glasgow и по С-реактивному протеину. Индекс APACHE II не менее точен, может быть использован как для первичной оценки, так и для характеристики дальнейшего течения в тяжелых случаях. Все больные, оцененные как тяжелые по одному

или несколькими объективными критериям, подлежат компьютерной томографии с внутривенным контрастным усилением (динамической КТ) в интервале с 3-го по 10-й день от поступления по специально разработанной шкале КТ Ranson-Balthazar. Срок первого исследования зависит от клинических факторов, но оптимально выполнять его после первичного этапа интенсивной терапии. Оценка данных до- и после контрастного усиления выявляет распространенность панкреонекроза, перипанкреатических и интраабдоминальных скоплений жидкости. Эти результаты дополняют оценку тяжести параметрами, более точно предсказывающими развитие инфицированного некроза и прочих осложнений, требующих хирургического вмешательства.

Для объективной характеристики тяжести состояния больных, характера и объема поражения забрюшинного пространства и брюшной полости можно использовать оригинальную систему балльной оценки тяжести течения панкреонекроза (Савельев В.С. и др., 1998), позволяющую ежедневно контролировать состояние пациента и эффективность проводимого лечения на основании информативных и доступных в условиях любого общехирургического стационара клинических, инструментальных и лабораторных данных. Эта система состоит из двух разделов. Первый суммирует информацию, полученную при ультрасонографии, лапароскопии и во время операции, на основании которой рассчитывается индекс поражения поджелудочной железы, забрюшинного пространства и брюшной полости (ИБП). Второй раздел предполагает оценку тяжести физиологического состояния больного (ТФС) на основании стандартных методов исследования (таблицы 3, 4).

Кроме этого выделяются факторы, влияющие на прогноз заболевания (при их наличии достоверно повышается летальность): возраст старше 50 лет, нестабильная стенокардия, хронические обструктивные заболевания легких и трахеи, преимущественно геморрагический характер панкреонекроза, распространенный панкреатогенный перитонит, фибринозно-гнойный характер

экссудата брюшной полости и полости сальниковой сумки, наличие очага деструкции/инфекции в забрюшинном пространстве, тотально-субтотальное поражение поджелудочной железы, ИБП более 13 баллов, ТФС при поступлении более 10 баллов и в течение 1-2 суток комплексного лечения возрастает >12 баллов, увеличение отношения общего белка и лейкоцитарного индекса интоксикации на фоне 3-дневной интенсивной интенсивной терапии.

Таблица 3. - Критерии инструментальной и интраоперационной оценки объема, характера и распространенности «поражения» забрюшинного пространства и брюшной полости при панкреонекрозе

Признаки	Баллы			
	1	2	3	4
А. Распространенность перитонита:				
Разлитой				+
Диффузный		+		
Местный	+			
Б. Характер экссудата:				
Геморрагический				+
Гнойный			+	
Серозный		+		
В. Осложнения:				
Абсцесс различной локализации		+		
Некрозы (секвестры)		+		
Флегмоны забрюшинной клетчатки				+
Панкреатический или кишечный свищ			+	
Аррозивные кровотечения				+
Суммарное количество баллов = ИБП. Критическая величина ИБ				

Таблица 4. - Осложнения панкреонекроза в зависимости от категории тяжести (в скобках вероятность летального исхода)

Тяжесть физиологического состояния		Преимущественные варианты течения
до лечения	при лечении	
до 9 баллов	снижение	Неосложненное в ранние сроки (15,0%)
	увеличение	ранние токсемические и поздние отграниченные осложнения (30,0-50,0%)
10-12 баллов	снижение	
	увеличение	Панкреатогенный шок, полиорганная недостаточность, перитонит, забрюшинная флегмона (70,0-90,0%)
более 12 баллов	снижение	
	увеличение	Потенциально смертельная форма

При увеличении ТФС (более 12 баллов) растет частота встречаемости панкреатогенного шока и распространенного перитонита в ранние сроки заболевания, формируются неотграниченные постнекротические гнойные осложнения. Если на фоне адекватной терапии в течение 2-4 суток состояние больного улучшается, то в поздние сроки наиболее вероятно формирование абсцессов сальниковой сумки, забрюшинного пространства (таблица 4).

Поскольку абсолютное большинство смертельных исходов при остром панкреатите приходится на тяжелые деструктивные формы заболевания, главным фактором, определяющим исход заболевания, может являться объем некротического поражения поджелудочной железы. С учетом этого признака по критерию тяжести острые панкреатиты делят на:

1. Легкие - отек поджелудочной железы. Удельный вес (частота возникновения) составляет – 85,0%, летальность - 0,07%.
2. Среднетяжелые - мелкоочаговый панкреонекроз. Удельный вес – 9,0%, летальность – 7,0%.
3. Тяжелые - крупноочаговый панкреонекроз. Удельный вес – 4,0%, летальность – 37,0%.
4. Крайне тяжелые - тотально-субтотальный панкреонекроз. Удельный вес – 2,0%, летальность – 75,0%.

Учитывая трудоемкость определения и малую адаптированность известных маркеров тяжести острого панкреатита к современным условиям отечественного здравоохранения, Санкт-Петербургским НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе разработана собственная прогностическая система, позволяющая в ургентном порядке выявлять развивающийся тяжелый деструктивный панкреатит. Система состоит из двух разделов, включающих основные и дополнительные признаки тяжести заболевания.

ОСНОВНЫЕ ПРИЗНАКИ ТЯЖЕСТИ:

1. Кожные симптомы (мраморность стоп, экхимозы на брюшной стенке).
2. Частота пульса > 120 или < 70 .

3. Олигоанурия.
4. Геморрагический перитонеальный экссудат.
5. Гемолиз или фибринолиз сыворотки крови.
6. Снижение абсолютного числа лимфоцитов $< 0,7 \times 10^9/\text{л}$.

ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ ПРИЗНАКИ ТЯЖЕСТИ:

1. Первый по счету приступ острого панкреатита.
2. Вторая половина беременности или недавние (до 6 месяцев) роды.
3. Тревожный направительный диагноз («острый живот», «перитонит» и т.д.).
4. Возбуждение или заторможенность больного.
5. Гиперемия лица.
6. Головокружение, холодный пот.
7. Концентрация гемоглобина $> 140 \text{ г/л}$.
8. Лейкоцитоз $> 13,0 \times 10^9/\text{л}$.
9. Гипергликемия $> 7 \text{ ммоль/л}$.
10. Билирубинемия $> 21 \text{ ммоль/л}$.

Если у пациента с острым панкреатитом в первые сутки заболевания регистрируется минимум 2 основных признака, или 1 основной и 2 дополнительных – вероятность развития у него тяжелой формы (3 или 4) заболевания достигает 95,0%.

В проведенных американскими хирургами исследования влияние фактора инфицированности на исход показало, что больные, у которых после первичной операции развивался «возвратный сепсис», отличались более высокой летальностью (17 из 34), в сравнении с больными, у которого рецидива симптомов сепсиса не было и факт инфицированности или стерильности ПН не оказывает определяющего влияния на исход (1 из 39) ($p < 0,001$) (Rattner D.W. et al., 1992).

Таким образом, острый панкреатит представляет собой комплексную проблему, требующую учета факторов этиологии, патогенеза, патоморфологии, классификации заболевания. В диагностике острого панкреатита необходимо

учитывать самые современные исследования – РКТ с двойным контрастированием, МРТ с контрастированием, лапароскопия для более точного прогноза заболевания и своевременной профилактики и лечения гнойных осложнений.

10. ПРОГНОЗ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Прогноз заболевания в значительной степени определяется характером морфологических изменений в поджелудочной железе. Чем тяжелее деструктивные изменения в ткани железы, тем хуже прогноз. Для прогнозирования исходов заболевания следует использовать прогностические признаки, разработанные при ретроспективном анализе клинического течения острого панкреатита (шкалы Ranson, APACHE II).

Прогноз при ОП сильно зависит от тяжести заболевания. Для правильного выбора лечебной тактики необходимо проводить объективную оценку тяжести ОП, которая включает три основных этапа, в течение первых двух суток госпитализации.

Первый этап - исходная оценка тяжести ОП. Включает определение по клиническим данным легкой, средней (отёчная форма заболевания) и тяжелой (панкреонекроз) степени заболевания. Оно проводится на основании выраженности местной симптоматики со стороны органов брюшной полости и ее соответствия системным органным нарушениям. Вместе с тем, только клиническая оценка ситуации не идеальна, так как точность и прогностическая значимость в этом случае составляют всего 50,0%.

Второй этап оценки тяжести заболевания заключается в анализе ряда клинико-лабораторных шкал балльной оценки параметров физиологического состояния больного ОП, которые позволяют повысить точность прогнозирования исхода заболевания и развития постнекротических осложнений до 70,0-80,0%. Наиболее распространены следующие системы оценки тяжести состояния больного и прогноза острого панкреатита:

1. Рэнсон (1974).

2. Глазго (1984).

3. APACHE II (Acute Physiology And Chronic Health Evaluation).

4. Индекс тяжести по данным КТ.

1. Оценка тяжести состояния больного при остром панкреатите по шкале Рэнсон

Исследуемый показатель	Алкогольный ОП	Билиарный ОП
При поступлении:		
возраст больного	Более 55 лет	Более 70 лет
лейкоцитоз	Более 16000 мм ³	Более 18000 мм ³
глюкоза плазмы крови	Более 11,1 ммоль/л	Более 11,1 ммоль/л
ЛДГ сыворотки крови	Более 700 МЕ	Более 400 МЕ
АСТ сыворотки крови	Более 250 МЕ	Более 250 МЕ
В первые 48 часов:		
снижение гематокрита	Более 10% от нормы	Более 10% от нормы
повышение уровня остаточного азота сыворотки	Более 5 мг%*	Более 2 мг%*
концентрация кальция	Более 8 мг%**	Более 8 мг%**
pO ₂ артериальной крови	Более 60 мм рт. ст	
дефицит оснований	Более 4 мэкв/л	Более 5 мэкв/л
расчётная потеря (секвестрация) жидкости	Более 6 л	Более 4 л
* Коэффициент пересчёта в СИ равен 0,357; ** Коэффициент пересчёта в СИ равен 0,25.		

Анализ прогностических критериев Рэнсона включает, как следует из таблицы выше, 11 показателей, каждый из которых оценивают в 1 балл.

1. **Легкий ОП** (летальность менее 5,0%) - показатель Рэнсона 0-2 балла.

2. **Среднетяжелый ОП** (летальность 15,0-20,0%) - 3-5 баллов.

3. **Тяжелый ОП** (смертность 50,0%) - 6-11 баллов.

Модификация критериев Рэнсона — система Глазго, включающая оценку 9 показателей через 48 часов после приступа ОП.

2. Шкала Глазго оценки тяжести состояния больного острым панкреатитом

Показатель	Характеристика
Возраст	>55 лет
Лейкоцитоз	>15x10 ⁹ /л
Гипергликемия	>10 ммоль/л
Мочевина	>16 ммоль/л
pO ₂	<60 мм рт.ст.
Кальций	<2 ммоль/л

Альбумин	<32 г/л
ЛДГ	>600 IU/л
АСТ	>100 IU/л

Анализ прогностических критериев по системе Глазго проводят по аналогии с критериями Рэнсона.

3. Шкала экстренной оценки физиологических функций APACHE II

Параметр	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3
Ректальная температура, С	≥ 41	39-40,9	-	38,5-38,9	36,0-38,4	34,0-35,9	32,0-33,9	30,0-31,9
Среднее АД, мм рт.ст.	≥ 160	130-159	110-129	-	70-109	-	50-69	-
Частота сердечных сокращений, уд./мин.	≥ 180	140-179	110-139	-	70-109	-	55-69	40-54
Частота дыхания, число движений в мин.	≥ 50	35-49	-	25-34	12-24	10-11	6-9	-
A-aDO при FiO ₂ -0,5	≥ 500	350-499	200-349	-	<200	-	-	-
A-aDO при FiO ₂ <0,5	-	-	-	-	<70	61-70	-	55-60
pH	$\geq 7,7$	7,6-7,69	-	7,5-7,59	7,33-7,49	-	7,25-7,32	7,15-7,24
Na ⁺	≥ 180	160-179	155-159	150-154	130-149	-	120-129	111-119
K ⁺	≥ 7	6,0-6,9	-	5,5-5,9	3,5-5,4	3,0-3,4	2,5-2,9	-
Креатинин, мг/мл	$\geq 3,5$	2,0-3,4	1,5-1,9	-	0,6-1,4	-	<0,6	-
Гематокрит, %	≥ 60	-	50,0-59,9	46-49,9	30,0-45,9	-	20,0-29,9	-
Лейкоциты, 10 ⁹ /л	≥ 40	-	20,0-39,9	15,0-19,9	3,0-14,9	-	1,0-2,9	-
Сознание по шкале Глазго	-	-	-	-	15	14	13	12

A-aDO₂ - альвеолярно-артериальное различие парциального напряжения кислорода. FiO₂ — содержание кислорода во вдыхаемом воздухе.

Среднее артериальное давление высчитывают по формуле $AD_{\text{сист}} \times 0,42 + AD_{\text{диаст}} \times 0,58$ или по формуле $AD_{\text{сист}} + (2 \times AD_{\text{диаст}}) + 3$.

Шкала нарушения сознания Глазго

Реакция	Показатель	Баллы
Словесная	Ориентирован	5
	Заторможен	4
	Ответ не попад	6
	Невнятные звуки	2
	Ответа нет	1
Двигательная	Выполняет команды	5
	Указывает локализацию боли	4
	Сгибательная реакция на боль	3
	Подкорковые движения	2
	Разгибательная реакция на боль	1
Глаз	Спонтанная	4
	На голос	3
	На боль	2
	Нет	1

Оценка тяжести состояния больного по АРАСНЕ II (с учетом возраста)

Возраст, лет	Баллы
Менее 44	0
45-54	2
55-64	3
65-74	5
Более 75	6

Оценка тяжести состояния больного острым панкреатитом АРАСНЕ II (Шкала хронической патологии)

Органная недостаточность или иммунодефицитный статус, предшествовавшие настоящему поступлению	Баллы
Иммунодефицит: терапия, снижающая местный иммунный ответ (иммуносупрессивная химиотерапия, лучевая терапия, длительное применение стероидов, особенно в высоких дозах); заболевания, сопровождаемые снижением иммунного ответа (лейкоз, злокачественная лимфома, СПИД)	1
Нарушения функций печени: гистологически подтвержденный цирроз печени, портальная гипертензия, эпизоды кровотечения, обусловленные портальной гипертензией, эпизоды печеночной недостаточности, энцефалопатии или комы в анамнезе	1
Сердечная недостаточность IV класса (NYHA*)	1
Дыхательная недостаточность: значительное ограничение физической активности, обусловленное хроническим рестриктивным, обструктивным или сосудистым	1

поражением легких; документированные хроническая гипоксия, гиперкапния, вторичная полицитемия, тяжелая легочная гипертензия, зависимость от респиратора	
Хронический гемодиализ	1
Консервативное лечение	5
Оперативное лечение в экстренном порядке	5
Оперативное лечение в плановом порядке	2
* NYHA — Нью-Йоркская кардиологическая ассоциация.	

Система динамической оценки тяжести состояния пациента АРАСНЕ II включает:

- частоту сердечных сокращений;
- среднее артериальное давление;
- частоту дыхания;
- температуру тела;
- гематокрит;
- содержание лейкоцитов;
- концентрацию натрия, калия, креатинина, или HCO_3^- , pO_2 , pH.

Смертность при ОП находится в прямой зависимости от распространения некроза и инфицирования. Серологическим признаком некроза считают выраженное повышение уровня С-реактивного белка. Система АРАСНЕ II обладает высокой прогностической значимостью, однако имеет и очевидные ограничения - параметры, необходимые для анализа, можно получить лишь в учреждениях, оборудованных новейшим оборудованием для диагностики и динамического мониторинга за больным. Оценка по шкале АРАСНЕ II складывается из суммы баллов по шкалам экстренной оценки физиологических функций, возраста, хронической патологии.

При значениях шкалы АРАСНЕ II более 9 баллов развитие панкреатита носит преимущественно деструктивный характер, а динамическая ежедневная оценка тяжести состояния больного с использованием этой шкалы позволяет объективно и дифференцированно обосновать вид комплексного лечения пациентов и показания к операции.

Шкала APACHE II высокоспецифична (90,0%) в отношении прогноза благоприятного исхода, но менее чувствительна (50,0-70,0%) относительно прогноза летального исхода. Эта система более приемлема для прогноза исхода и сравнительного анализа состояния групп больных, а не отдельных пациентов. Поэтому считают, что шкала APACHE II не рекомендована для прогностической оценки у конкретного пациента и не может быть основой для принятия решения в ежедневной клинической практике.

Существует вполне обоснованное мнение, что на современном уровне точного прогнозирования ОП и его осложнений целесообразным является определение уровня экспрессии ИЛ-6, ИЛ-10 и других цитокинов; эластазы нейтрофилов; пептида активации трипсиногена; прокальцитонина крови как исходно, так и в динамике заболевания. Однако трудоемкость и стоимость биохимических лабораторных методов ограничивает их внедрение в широкую клиническую практику.

Данные КТ также позволяют осуществить прогноз по тяжести ОП. Для этого используется шкала Balthazar. Для оценки некроза выполняют внутривенное контрастирование.

4. Индекс тяжести по данным КТ

Тяжесть острого панкреатита	
А. Железа внешне не изменена	0
В. Железа увеличена	1
С. Воспаление в железе или окружающей ткани	2
Д. Участок скопления жидкости в окружающих железу тканях	3
Е. Множественные участки скопления жидкости в окружающих железу тканях	4
Выраженность некроза	
отсутствует	0
некроз в 30% тканей железы	2
некроз в 50% тканей железы	4
некроз более чем в 50% тканей железы	6

Тяжесть острого панкреатита (0-4 балла) + выраженность некроза (0-6 баллов) = **индекс тяжести острого панкреатита**.

Индекс тяжести менее 2 баллов - смертность низкая.

Индекс тяжести 7-10 баллов - смертность 17,0%, вероятность развития сопутствующих заболеваний – 92,0%.

Третий этап оценки тяжести заболевания основан на определении масштаба и характера поражения ПЖ, забрюшинного пространства и брюшной полости при диагностике панкреонекроза на основании результатов лапароскопии, динамики УЗИ и КТ с внутривенным контрастированием.

Кроме того, прогноз для жизни больного ОП зависит от развития осложнений, требующих хирургического вмешательства с высокой интра- и послеоперационной летальностью.

Прогноз в отношении качества жизни определяют в зависимости от развития хронической боли и тяжести внешнесекреторной и инкреторной недостаточности ПЖ в исходе заболевания.

В среднем прогноз смертельного исхода:

- при отечном панкреатите – 5,0%;
- при геморрагическом панкреатите – 10,0-50,0%;
- развитие инфекции (без широкой хирургической обработки и применения методов дренирования) - 100%.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Основной причиной смерти больных является панкреатогенный комбинированный эндотоксикоз с выраженными циркуляторными 59 расстройствами, глубоким нарушением гомеостаза и функциональной недостаточностью жизненно важных органов. В этом случае удаление источника интоксикации — ранняя радикальная операция с резекцией некротизированного участка в пределах здоровой ткани, казалось бы, должна улучшить самочувствие пациента и снизить летальность от заболевания. Однако результаты подобной многолетней практики свидетельствуют об обратном. Дело в том, что при развитии панкреатита и сопутствующей ему ферментной токсемии во многих органах происходят процессы аутолиза не только за счёт панкреатических ферментов, но и вследствие высвобождения лизосомальных ферментов клеток поражённых тканей. В результате проникновения в кровь продуктов распада тканей, токсичных полипептидов, биогенных аминов, активации калликреин-кининовой, плазминовой и тромбиновой систем крови развиваются расстройства микроциркуляции, усугубляющие повреждение тканей, органов и их систем. В то же время, наличие некротизированной ткани поджелудочной железы, в которой происходит процесс активации и «уклонения» в кровоток протео- и липолитических ферментов играет более инициаторную роль в развитии панкреатогенного эндотоксикоза и не является определяющим фактором последующего развития полиорганной недостаточности. С этой точки зрения, патогенетически обоснованной является интенсивная детоксикационная терапия с применением (при необходимости) щадящих многоэтапных малоинвазивных методов хирургического лечения (некрсеквестрэктомия, санация очагов, дренирование сальниковой сумки, забрюшинного пространства и брюшной полости). В настоящее время максимально консервативное лечение больных с деструктивным панкреатитом позволило снизить летальность с 60 до 12 — 18%. Обширные оперативные вмешательства при деструктивном

панкреатите в настоящее время оправданы в 60 случае развития гнойных процессов в самой железе, брюшной полости и забрюшинной клетчатке; возникновении аррозивного кровотечения. Вместе с тем, неуклонный рост заболеваемости острым панкреатитом, особенно его деструктивными формами, трудности при распознавании и большой процент диагностических ошибок, спорность в вопросах лечебной тактики определяют необходимость дальнейшей разработки методов его лечения.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ
по теме «Диагностические аспекты острого панкреатита»

Выберите один правильный ответ.

1. В РАЗВИТИИ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА ГЛАВЕНСТВУЮЩАЯ РОЛЬ ПРИНАДЛЕЖИТ

- 1) микробной флоре
- 2) плазмоцитарной инфильтрации
- 3) микроциркуляторным нарушениям
- 4) аутоферментной агрессии
- 5) венозному застою

2. ПОПЕРЕЧНАЯ БОЛЕВАЯ РЕЗИСТЕНТНОСТЬ ПЕРЕДНЕЙ БРЮШНОЙ СТЕНКИ В ПРОЕКЦИИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ НОСИТ НАЗВАНИЕ СИМПТОМА

- 1) Мейо-Робсона
- 2) Керте
- 3) Грея-Турнера
- 4) Мондора
- 5) Воскресенского

3. ЭЗОФАГОГASTРОДУОДЕНОСКОПИЯ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ПАНКРЕАТИТОМ ПОЗВОЛЯЕТ ПРОИЗВЕСТИ

- 1) оценку состояния большого дуоденального сосочка
- 2) подтверждение факта наличия острого панкреатита
- 3) уточнение локализации процесса в поджелудочной железе
- 4) определение распространенности поражения железы
- 5) установление формы острого панкреатита

4. БОЛЕЗНЕННОСТЬ ПРИ ПАЛЬПАЦИИ В ЛЕВОМ РЕБЕРНОПОЗВОНОЧНОМ УГЛУ ХАРАКТЕРНА ДЛЯ СИМПТОМА

- 1) Воскресенского
- 2) Мейо-Робсона
- 3) Грюнвальда
- 4) Мандора 37

5. РАЗВИТИЕ МЕТЕОРИЗМА У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ПАНКРЕАТИТОМ ОБУСЛОВЛЕНО

- 1) сдавление 12-перстной кишки отечной головкой поджелудочной железы
- 2) частой неукротимой рвотой
- 3) парезом кишечника

- 4) дефицитом панкреатических гормонов
- 5) ферментативной недостаточностью поджелудочной железы
- 6. К ОСТРОМУ ПАНКРЕАТИТУ ОТНОСЯТСЯ ВСЕ ФОРМЫ, КРОМЕ
 - 1) отечного
 - 2) псевдотуморозного панкреатита
 - 3) жирового панкреонекроза
 - 4) геморрагического панкреонекроза
 - 5) гнойного панкреатита

7. ОСНОВНЫМ В ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) подавление секреторной функции поджелудочной железы
- 2) ликвидация гиповолемии
- 3) инактивация панкреатических ферментов
- 4) назогастральная декомпрессия желудочно-кишечного тракта
- 5) введение цитостатиков

8. ПРИ ВЫЯВЛЕНИИ ОТЕЧНОГО ПАНКРЕАТИТА ПРИ ОПЕРАЦИИ ПОКАЗАНО

- 1) ушивание раны без какого-либо хирургического пособия
- 2) наложение холецистостомы
- 3) дренирование сальниковой сумки
- 4) холецистэктомия и резекция поджелудочной железы
- 5) резекция желудка

9. НАИБОЛЕЕ ИНФОРМАТИВНЫМ МЕТОДОМ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) диагностический пневмоперитонеум
- 2) обзорная рентгеноскопия брюшной полости
- 3) лапароскопия
- 4) гастродуоденоскопия
- 5) определение амилазы крови и мочи

10. ПРИ ПЕРВОМ ПРИСТУПЕ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА МОГУТ БЫТЬ ВСЕ ПЕРЕЧИСЛЕННЫЕ, КРОМЕ:

- 1) гипотензии
- 2) симптом Грея Тернера
- 3) симптома перевернутой тройки на обзорной рентгенограмме органов брюшной полости
- 4) симптома струны при ирригоскопии
- 5) тахикардии

11. НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНЫЙ ИСХОД ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

- 1) Формирование ложной кисты
- 2) Рак головки поджелудочной железы
- 3) Рак БДС
- 4) Дивертикул 12-ти перстной кишки
- 5) Аневризма селезеночной артерии

12. НАИБОЛЕЕ ЧАСТАЯ ПРИЧИНА ОСТРОГО ГЕМОМРАГИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА:

- 1) алкогольная
- 2) желчекаменная болезнь
- 3) идиопатическая
- 4) травматическая
- 5) инфекционная

13. НАИБОЛЕЕ ЧАСТАЯ ПРИЧИНА ОСТРОГО ЖИРОВОГО ПАНКРЕОНЕКРОЗА:

- 1) алкогольная
- 2) желчекаменная болезнь
- 3) идиопатическая
- 4) травматическая
- 5) инфекционная

14. ОПТИМАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПРИ ОСТРОМ ДЕСТРУКТИВНОМ ПАНКРЕАТИТЕ :

- 1) УЗИ органов брюшной полости
- 2) Рентгенография органов брюшной полости
- 3) МРТ гепатобилиарной зоны
- 4) РКТ с двойным контрастированием
- 5) РКТ брюшной полости

15. ОПТИМАЛЬНОЕ ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПРИ АСЕПТИЧЕСКОМ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ:

- 1) Пункция острого скопления жидкости
- 2) Дренирование острого скопления жидкости
- 3) Оментобуростомия
- 4) Люмботомия
- 5) Лапаротомия

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

по теме «Диагностические аспекты острого панкреатита»

Задача № 1. Больная 52 лет, поступила с жалобами на сильные боли, опоясывающего характера в верхних отделах живота, тошноту, многократную рвоту, сухость во рту, резкую слабость. Боли появились накануне вечером после приема обильной, жирной пищи. Давность заболевания 12 часов. При поступлении состояние больной средней тяжести. Рост 162 см, вес 86 кг, t -36,7. Пульс 110 уд/мин, А/Д 120/80 мм рт.ст. Язык сухой, обложен серо-коричневым налетом. Живот умеренно вздут за счет верхних отделов, слабо участвует в акте дыхания. При пальпации умеренно болезненный в эпигастральной области, в правом и левом подреберье. Положительный симптом Керте, Мейо-Робсона. Симптомов раздражения брюшины нет. Диастаза мочи 512 ед. Крови 256 ед.

Какое заболевание у больного? Какова должна быть тактика врача, лечение?

Задача № 2. Больной 53 лет, поступил из терапевтического отделения через 23 часа от начала заболевания с диагнозом: кишечная непроходимость, с жалобами на интенсивные опоясывающие боли в верхних отделах живота, тошноту, рвоту, не приносящую облегчения, одышку, резкую слабость. Состояние при поступлении тяжелое. Акроцианоз. Температура 35,5. Пульс 110 уд/мин, дыхание поверхностное с частотой 30 в мин, А/Д 90/60 мм рт. ст. В легких дыхание ослаблено слева, хрипов нет. Перкуторный звук притуплен над задненижними отделами левого легкого. Язык сухой обложен белым налетом, живот вздут в дыхании участвует, мягкий, умеренно болезненный в эпигастральной области, в правом и левом подреберье. В брюшной полости определяется свободная жидкость, перистальтика ослаблена, газы не отходят, стула не было. На рентгенограмме брюшной полости определяется раздутая поперечно-ободочная кишка, положительный симптом Пчелиной. Симптомов раздражения брюшины нет.

Какое заболевание у больного? Какова должна быть тактика врача, лечение?

Задача № 3. Во время операции в брюшной полости обнаружен геморрагический выпот, пятна стеаринового некроза на сальнике и париетальной брюшине. Поджелудочная железа темно-красного цвета, отечна, уплотнена дольчатый рисунок стерт. Забрюшинная клетчатка, корень брыжейки поперечноободочной кишки пропитана кровянистой жидкостью. Печень не изменена. Желчный пузырь не напряжен, при пальпации не опорожняется, конкрементов в нем нет.

Какое заболевание у больного? Какова должна быть тактика врача, лечение?

Задача № 4. Во время операции в брюшной полости обнаружен мутный с нитями фибрина выпот, петли кишечника гиперемированны, в мелкоклеточных кровоизлияниях, покрыты пленками фибрина. На сальнике и париетальной брюшине имеются пятна стеаринового некроза. При вскрытии сальниковой сумки в ней обнаружен аналогичный выпот, забрюшинная клетчатка, брыжейка поперечно-ободочной кишки отечны. Головка поджелудочной железы тёмнокрасного цвета, на всем остальном протяжении железа тёмно-красного цвета отёчна, дольчатый рисунок не прослеживается.

Какое заболевание у больного? Какова должна быть тактика врача, лечение?

Задача № 5. Больная 49 лет, поступила в хирургическое отделение с жалобами на опоясывающие боли в верхних отделах живота, постоянного характера, тошноту, рвоту, сухость во рту, резкую слабость. Заболела остро, 4 суток назад, после приема жирной пищи. При поступлении состояние больной тяжёлое. Кожа бледная, выраженный акроцианоз. Пульс 120 уд. В мин, АД 70/30 мм.рт.ст., t-37,4. Дыхание поверхностное с частотой 28 в мин. Язык сухой, обложен серым налетом. Живот равномерно вздут, слабо участвует в акте дыхания. При пальпации живот мягкий болезненный во всех отделах, с преимущественной локализацией в эпигастральной области, в правом и левом подреберье. При перкуссии отмечается притупление притупление перкуторного звука в отлогих местах брюшной полости. Положительный симптом Щёткина - Блюмберга во всех отделах живота. Кишечные шумы вялые паретичные. Газы не отходят. Положительный симптом Керте, Мейо-Робсона.

Какое заболевание у больного? Какова должна быть тактика врача, лечение?

Задача № 6. Больной взят на операцию с подозрением на перфоративную гастродуоденальную язву. По вскрытии брюшной полости выявлено, что выпота в брюшной полости нет, желудок, тонкая и толстая кишка не изменены. Сальник, желудочно-ободочная связка, брыжейка желудочно-ободочной кишки отечны. Вскрыта сальниковая сумка. В ней имеется до 100 мл светлого выпота без запаха. Поджелудочная железа отёчна, гиперемированна, дольчатость ее сглажена, отёк распространяется на забрюшинную клетчатку. Желчный пузырь 10 на 6 см, напряжен, плохо опорожняется, в нем пальпируются мелкие конкременты.

Какое заболевание у больного? Какова должна быть тактика врача, лечение?

Задача № 7. Больная 46 лет, доставлена в приемный покой на 4 сутки от начала заболевания с жалобами на боль в левом подреберье, в левой половине грудной клетки, отдающие в левое надплечье, в левую руку, на тошноту, периодически возникающую рвоту, сухость во рту, одышку, резкую слабость, озноб с повышением температуры до 38 градусов. Заболевание началось после переохлаждения. Состояние при поступлении тяжелое. Кожа бледная, выраженный акрацианоз. Пульс 120 вмин, А/Д 90/60 мм.рт.ст. Дыхание поверхностное с частотой 32 в минуту. Отмечается притупление перкуторного звука в нижних отделах левого легкого. Дыхание слева резко ослаблено, имеются влажные хрипы. Язык сухой, обложен серым налетом. Живот не вздут, участвует в акте дыхания. При пальпации отмечается ригидность мышц передней брюшной стенки в эпигастральной области, в левом подреберье. Пульсация брюшного отдела аорты отсутствует. Положительный симптом Мейо-Робсона. Симптом Щеткина-Блюмберга отрицательный. На рентгенограмме грудной и брюшной полости имеется: выпот в плевральной полости слева, затемнение нижней доли левого 42 легкого, раздутая поперечно-ободочная кишка. Положительный симптом Пчелиной.

Какое заболевание у больного? Какова должна быть тактика врача, лечение?

Задача № 8. Больной 39 лет, направлен в хирургическое отделение из районной больницы, где находился на лечении по поводу острого панкреатита. Из анамнеза известно, что 3 недели назад после погрешностей в диете появились опоясывающие боли в верхних отделах живота, тошнота рвота, слабость. В тяжелом состоянии госпитализирован в районную больницу. Острый болевой синдром удалось купировать на 6 сутки, однако продолжали беспокоить тупые боли эпигастральной области, отдающие в поясничную область. Трое суток назад боли усилились, появился озноб с повышением температуры до 40 градусов. При поступлении состояние средней тяжести. Кожа бледная. Пульс 112 в мин., А/Д – 130/80 мм рт. ст. Живот умеренно напряженный в эпигастральной области, в левом подреберье, здесь же пальпируется плотноэластическое образование 17 на 12 см., без четких контуров, болезненное, не смещаемое. В остальных отделах живот мягкий безболезненный.

Какое заболевание у больного? Какие дополнительные методы исследования необходимо произвести для уточнения диагноза? Какова должна быть тактика врача, лечение?

Задача № 9. Больная 62 лет, взята на операцию с диагнозом панкреанекроз, гнойный парапанкреатит на 16 сутки от начала заболевания. При ревизии сальниковой сумки обнаружено 200 мл густого сливкообразного гноя без запаха, в области тела поджелудочной железы имеется 2 участка 4 на 3 и 3 на 3 см. черного цвета, четко отграничены от здоровой ткани поджелудочной железы.

Опишите дальнейший ход операции.

Задача № 10. Больная 45 лет поступила в хирургическое отделение с жалобами на резкие боли, опоясывающего характера в верхних отделах живота, тошноту, рвоту, повышение температуры до 38 градусов, сухость во рту. В течении 3 лет страдает калькулезным холециститом. Последний приступ начался 12 часов назад. При поступлении состояние средней тяжести, кожа, склеры, желтушной окраски. Пульс – 96 в мин., АД 130/80 мм рт. ст. Язык сухой, обложен коричневым налётом. Живот вздут за счет верхних отделов, участвует в акте дыхания. При пальпации отмечается напряжение мышц передней брюшной стенки в правом подреберье, эпигастриальной области, здесь же положительный симптом Щеткина-Блюмберга. Положительные симптомы: Ортнера, Кера, Мерфи, Керта, Мейо-Робсона. Лейкоцитов 14 тыс. В лейкоцитарной формуле палочкоядерный сдвиг. Амилаза мочи 1024 ЕД, билирубин 86-64-22 мкмоль/л.

Какое заболевание у больного? Какова должна быть тактика врача, лечение?

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К ТЕСТОВОМУ КОНТРОЛЮ

Эталонные ответы к тестовому контролю

1-4, 2-2, 3-1, 4-2, 5-3, 6-2, 7-1, 8-3, 9-3, 10-4, 11-1, 12-1, 13-2, 14-4, 15-1.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

Основная:

1. Острый панкреатит. Клинические рекомендации. Российское общество хирургов. – Москва, 2015. -38 с.
2. Ермолов А.С., Иванов П.А., Благовестнов Д.А., Гришин А.В., Андреев В.Г. Диагностика и лечение острого панкреатита.- Москва, 2013. - 384 с.
3. Xiao A.Y. Global incidence and mortality of pancreatic diseases: a systematic review, meta-analysis, and metaregression of population-based cohort studies / Xiao A.Y., Tan M.L.Y., Wu L.M. et al. // *Lancet Gastroenterol. Hepatol.* – 2016. – V. 1. – P. 45–55.
4. Schepers NJ. Impact of characteristics of organ failure and infected necrosis on mortality in necrotising pancreatitis / Schepers N.J., Bakker O.J, Besselink M.G. et al. // *Gut.* – 2019. – V. 68. – P. 1044–1051.
5. van Santvoort H.C. A conservative and minimally invasive approach to necrotizing pancreatitis improves outcome / van Santvoort H.C, Bakker O.J., Bollen T.L, et al. // *Gastroenterology.* – 2011. – V. 141. – P. 1254–63.
6. Gurusamy K.S. Interventions for necrotising pancreatitis / Gurusamy K.S., Belgaumkar A, Hasswell A., Pereira S., Davidson B. // *Cochrane Database Syst Rev.* – 2016. – V. 4. - CD011383.
7. Bang J.Y. Superiority of endoscopic interventions over minimally invasive surgery for infected necrotizing pancreatitis: meta-analysis of randomized trials / Bang J.Y., Wilcox C.M., Arnoletti J.P., Varadarajulu S. // *Dig. Endosc.* – 2019. – V. 32. – P. 298–308.
8. Ремизов С.И., Андреев А.В., Дурлештер В.М., Габриэль С.А., Засядько О.В. Модифицированный метод чрескожного дренирования острых некротических скоплений у пациентов с инфицированным панкреонекрозом // *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова.* – 2023. – V. 11. – P. 47-55.
9. Ołdakowska M., Ściskalska M., Kepinska M., Marek G., Milnerowicz H. Association of Genetic Variants in *IL6* Gene (rs1800795) with the Concentration of Inflammatory Markers (IL-6, hs-CRP) and Superoxide Dismutase in the Blood of Patients with Acute Pancreatitis-Preliminary Findings // *Genes.* – 2022. – V. 13 (2). – P. 290.
10. Ganaie K.H., Choh N.A., Parry A.H., Shaheen F.A., Robbani I., Gojwari T.A., Singh M., Shah O.J. The effectiveness of image-guided percutaneous catheter drainage in the management of acute pancreatitis-associated pancreatic collections // *Polish J. of Radiology.* – 2021. – V. 86. – P. 359-365.
<https://doi.org/10.5114/pjr.2021.107448>
11. Sureka B., Rai B., Varshney V.K., Nag V.L, Garg M.K., Garg P., Yadav T., Khara P.S. Diffusion-Weighted Magnetic Resonance Imaging Is an Ideal Imaging Method to Detect Infection in Pancreatic Collections: A Brief Primer for the Gastroenterologists // *Cureus.* – 2022. – V. 14 (1): e21530.
<https://doi.org/10.7759/cureus.21530>

Дополнительная:

1. van Brunschot S. Minimally invasive and endoscopic versus open necrosectomy for necrotising pancreatitis: a pooled analysis of individual data for 1980 patients / van Brunschot S., Hollemans R.A., Bakker O.J. et al. // *Gut*. – 2018. – V. 67. – P. 697.
2. Working Group IAP/APA acute pancreatitis guidelines. IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis. *Pancreatology*. – 2013. – V. 13. – P. e1–15.
3. Banks PA. Classification of acute pancreatitis–2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus / Banks P.A., Bollen T.L., Dervenis C. et al. // *Gut*. – 2013. – V. 62. – P. 102–11.
4. Roberts S.E. The incidence and aetiology of acute pancreatitis across Europe / S.E. Roberts, S. Morrison-Rees, A. John, J.G. Williams, T.H. Brown, D.G. Samuel // *Pancreatology*. – 2017. – V. 17. – P. 155–65.
5. Koutroumpakis E. Admission hematocrit and rise in blood urea nitrogen at 24 h outperform other laboratory markers in predicting persistent organ failure and pancreatic necrosis in acute pancreatitis: a post hoc analysis of three large prospective databases / E. Koutroumpakis, B.U. Wu, O.J. Bakker et al. // *Am. J. Gastroenterol.* – 2015. – V. 110. – P. 1707–1716.
6. Di M.Y. Prediction models of mortality in acute pancreatitis in adults: a systematic review / Di M.Y., Liu H, Yang Z.Y., Bonis P.A.L., Tang J.L., Lau J. // *Ann. Intern. Med.* – 2016. – V. 165. – P. 482–90.
7. Arvanitakis M. Endoscopic management of acute necrotizing pancreatitis: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) evidence-based multidisciplinary guidelines / M. Arvanitakis, J-M. Dumonceau, J. Albert et al. // *Endoscopy*. – 2018. – V. 50. – P. 524–46.
8. Bakker OJ. Extrapancreatic necrosis without pancreatic parenchymal necrosis: a separate entity in necrotising pancreatitis? / Bakker O.J., van Santvoort H., Besselink M.G.H. et al. // *Gut*. – 2013. – V. 62. – P. 1475–80.
9. Hu Y. Paeoniflorin Can Improve Acute Lung Injury Caused by Severe Acute Pancreatitis through Nrf2/ARE Pathway / Y. Hu, W. Yang // *Computational and Mathematical Methods in Medicine*. – 2022. – V. 2022. – P. 5712219.
10. Yang J. Triptolide Suppresses NF-κB-Mediated Inflammatory Responses and Activates Expression of Nrf2-Mediated Antioxidant Genes to Alleviate Caerulein-Induced Acute Pancreatitis J. / Yang, X. Tang, X. Ke Y. , Dai, J. Shi // *International J. of Molecular Sciences*. – 2022. – V. 23 (3). – P. 1252. <https://doi.org/10.3390/ijms23031252>
11. Основы клинической хирургии [Электр. ресурс]: практическое руководство / под ред. Н.А. Кузнецова. - Москва: ГЭОТАРМедиа, 2009. – Режим доступа: ЭБС «Консультант студента». – Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970411131.htm> l
12. Дунаевская С.С. Роль супероксиддисмутаза при развитии острого панкреатита: от антиоксидантной защиты до регуляции активности генов / С.С. Дунаевская, Е.Ю. Сергеева, Н.М. Титова, Ю.А. Фефелова, В.В. Деулина // *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова*. – 2024. № 4. – С. 112–117.

Содержание

	Стр.
ВВЕДЕНИЕ	3
1. ЭТИОЛОГИЯ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА	6
2. ПАТОГЕНЕЗ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА	8
3. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА	11
4. ПАТОМОРФОЛОГИЯ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА	12
5. КЛАССИФИКАЦИЯ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА	15
6. ДИАГНОСТИКА ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА	24
7. ОСЛОЖНЕНИЯ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА	43
8. СИСТЕМЫ БАЛЛЬНОЙ ОЦЕНКИ ТЯЖЕСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ	44
9. ПРОГНОЗ ЗАБОЛЕВАНИЯ	49
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	57
ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ по теме «Диагностические аспекты острого панкреатита»	58
СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ по теме «Диагностические аспекты острого панкреатита»	61
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	64