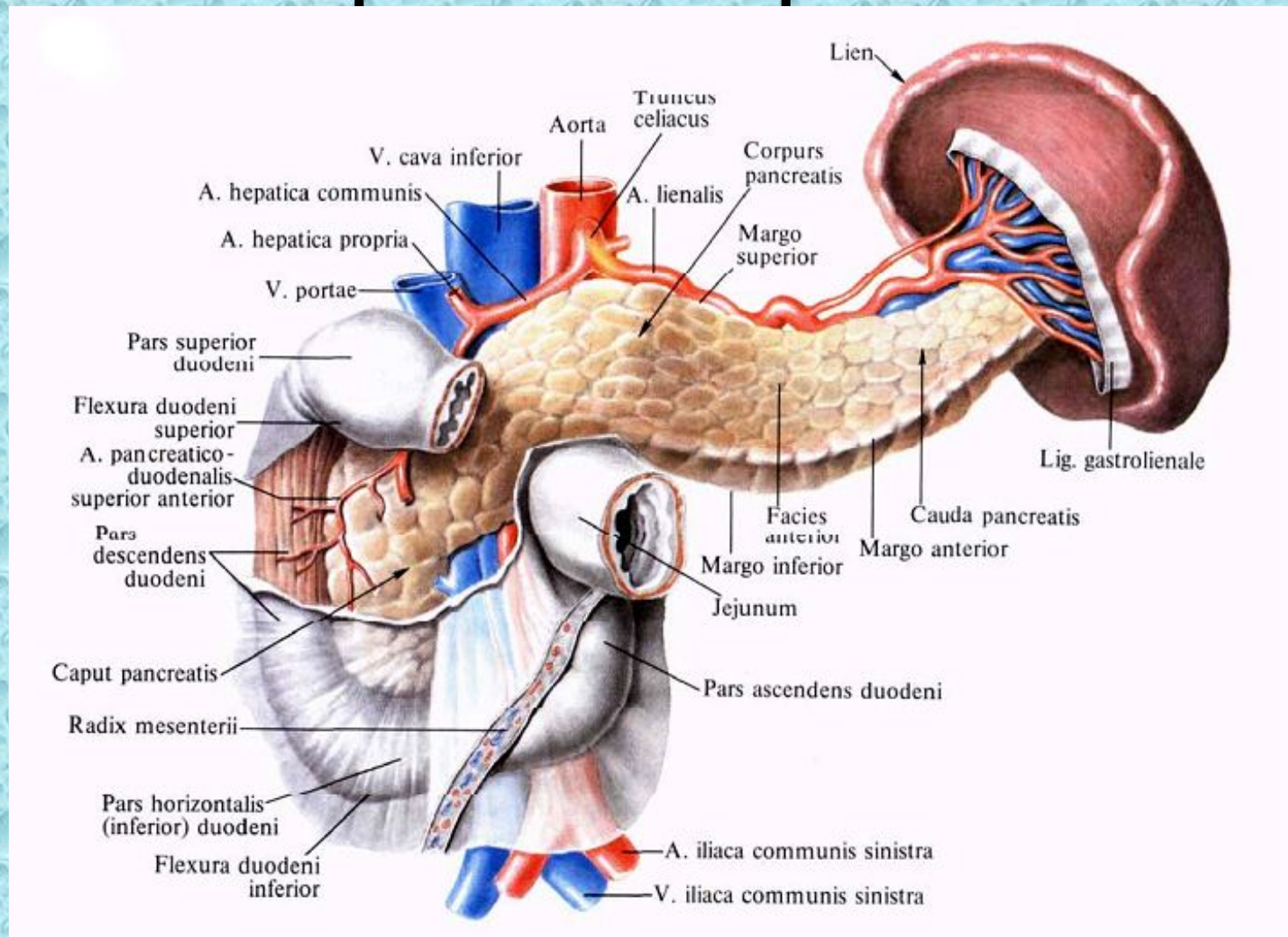
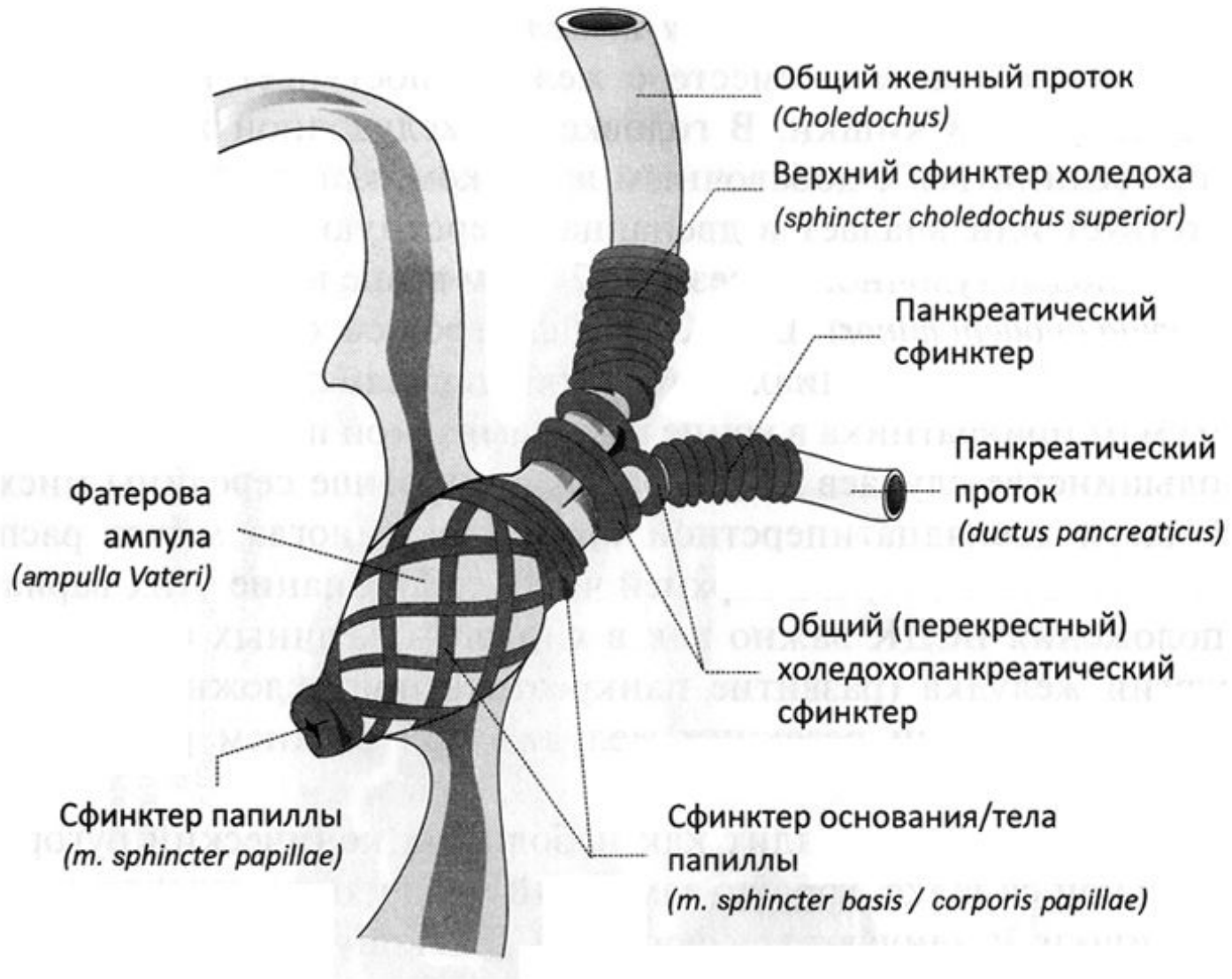


# Острый панкреатит







Внешнесекреторная, или экзокринная, деятельность поджелудочной железы - секреция панкреатического сока, богатого ферментами и бикарбонатами, что обеспечивает расщепление пищи до частиц, способных всасываться в кишечнике.

Секрецию разделяют на экболическую (секреция ферментов и аминокислот) и гидрокинетическую (секреция воды, бикарбонатов, хлоридов и других электролитов).

Экзокринная деятельность проявляется выделением в двенадцатиперстную кишку до 1,5-2 л панкреатического сока, имеющего основную реакцию рН 8,4-8,8 и содержащего 15 ферментов, которые могут обеспечить переваривание всех питательных веществ, поступающих с пищей

Эндокринная деятельность поджелудочной железы в основном реализуется в островках Лангерханса, расположенных большей частью в её хвосте.

У взрослого человека суммарная масса - 1-3,5% всей массы поджелудочной железы.

Островки состоят из нескольких вариантов клеток:

Бета-клетки островков выделяют гормон инсулин,

Альфа-клетки - глюкагон,

D-клетки вырабатывают соматостатин,

PP-клетки - панкреатический полипептид.

Вырабатываются также липокаин и калликреин.

Острый панкреатит - деструктивно-воспалительное поражение поджелудочной железы, основу которого составляют процессы аутоферментативного некробиоза и некроза с возможным эндогенным инфицированием и вовлечением в патологический процесс тканей брюшинного пространства, брюшной полости и систем органов внебрюшинной локализации.

Эпидемиология.

- Острый панкреатит относится к числу распространённых хирургических заболеваний и составляет в среднем 3-10% случаев среди неотложных заболеваний органов брюшной полости.
- Возраст пациентов с панкреонекрозом составляет 15-94 (чаще - 47) лет.



## ЭТИОЛОГИЯ

- Острый панкреатит - полиэтиологическое заболевание. Причину его развития удаётся чётко определить у 75-80% больных, у остальных она остаётся неустановленной.

Среди причин развития панкреатита выделяют три группы факторов:

- механические (нарушение эвакуации панкреатического секрета по протоковой системе поджелудочной железы);
  - нейрогуморальные (нарушение иннервации, метаболических функций поджелудочной железы и печени различной этиологии);
  - токсические (присутствие экзо- и эндогенных токсических метаболитов различной природы).
- 
- У 80% пациентов развитие заболевания связывают с патологией билиарной системы и приёмом алкоголя.

Развитию острого панкреатита способствуют язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки (пенетрация язвы в головку поджелудочной железы), дуоденостаз, дуоденальные дивертикулы, дуоденит с папиллитом.

Нарушение эвакуации из двенадцатиперстной кишки-повышение внутриполостного давления и дискинезия сфинктерного аппарата дуоденального сосочка - пусковые факторы в развитии дуоденопанкреатического рефлюкса и внутрипротоковой гипертензии.

К наиболее редким этиологическим моментам развития панкреатита относят наследственность («семейный» панкреатит), ишемию мезентериального бассейна (вследствие эмболии/тромбоза верхней брыжеечной артерии), микоплазменную инфекцию и аскаридоз, отравление фосфорорганическими соединениями, укусы скорпиона.



# ПАТОГЕНЕЗ

- Основной момент активация протеолитических ферментов и аутокаталитического переваривания поджелудочной железы.
- Активация трипсиногена и переход его в трипсин - мощный активатор всех остальных проэнзимов с формированием каскада тяжёлых патобиохимических реакций. Принципиально важным в патогенезе заболевания представляют преждевременную активацию ферментных систем, причём ранний механизм активации связан с повреждением клеточных мембран и нарушением трансмембранных взаимосвязей.

## ПАТОГЕНЕЗ ОП

При повреждении ацинарной клетки - изменяется концентрации ионов кальция в клетке и за её пределами, что приводит к активации **трипсина**. При увеличении концентрации ионов кальция в клетке инициируется внутриклеточный синтез фактора активации тромбоцитов (главного медиатора воспаления)



Трипсин - первичный активатор каскада тяжёлых патобиохимических реакций, но выраженность патологических реакций обусловлена действием интегральной совокупности всех ферментных систем поджелудочной железы (трипсина, химотрипсина, липазы, фосфолипазы А2, эластазы, карбоксипептидазы, коллагеназы и т.д.)



Активированные ферменты оказывают местное действие, поступают в забрюшинное пространство, брюшную полость, по воротной вене - в печень, по лимфатическим сосудам - в системный кровоток.  
Фосфолипаза А2 разрушает мембраны клеток,  
Липаза гидролизует внутриклеточные триглицериды до жирных кислот, которые образуют элементы жирового некроза в поджелудочной железе, клетчатке забрюшинного пространства и брюшине.  
Трипсин и химотрипсин вызывают протеолиз белков тканей,  
Эластаза разрушает стенку сосудов и межтканевые соединительнотканые структуры, что приводит к развитию геморрагического (протеолитического) некроза.

Активация трипсином калликреин-кининовой системы с образованием вторичных факторов агрессии: **брадикинина, гистамина, серотонина**.

Это сопровождается увеличением сосудистой проницаемости, нарушениями микроциркуляции, формированием отёка в зоне поджелудочной железы и забрюшинном пространстве, повышенной экссудацией в брюшную полость.

- Важное звено патогенеза острого панкреатита - активация трипсином калликреин-кининовой системы с образованием вторичных факторов агрессии: брадикинина, гистамина, серотонина. Это сопровождается увеличением сосудистой проницаемости, нарушениями микроциркуляции, формированием отёка в зоне поджелудочной железы и забрюшинном пространстве, повышенной экссудацией в брюшную полость.



- В патогенезе выделяют две основные фазы.
- Первая фаза обусловлена формированием системной реакции в течение первых суток от начала заболевания, когда воспаление, аутолиз, некробиоз и некроз поджелудочной железы, брюшинной клетчатки носит асептический характер.
- При прогрессировании заболевания с исходом в панкреонекроз закономерен переход патологического процесса во вторую (септическую) фазу острого панкреатита, связанный с инфицированием зон некроза различной локализации на 2-3-й неделе заболевания.

- **КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА**

- Боль внезапная в надчревной области, доводя больного иногда до обморока и проявляясь с самого начала во всей своей интенсивности.
- Иногда приступ начинается после слишком сытного обеда. Боль эта с первого же момента исключительной интенсивности, она быстро распространяется по всему животу, оставаясь все время максимальной в центре или возвращаясь к нему. В исключительных случаях она ощущается только внизу живота или только в подвздошных впадинах. Встречаются иррадиации всякого рода: вправо, влево, в подреберье, вниз, в таз.
- Боль распространяется чаще всего влево, но может охватывать правое подреберье, правую половину грудной клетки, правое плечо!
- Но наиболее важной иррадиацией и по частоте, и по клиническому ее значению является задняя иррадиация - в область спины, в поясничную и реберно-поясничную. Боль может быть пронизывающей насквозь, от надчревной области в спину или выше между обоими плечами, или ниже - в почки, или в бок, влево от позвоночника.

## • **КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА**

- Рвота - это второй признак, может быть сигналом болезни, начальных симптомов ее. Очень редко она однократна. Обычно она повторна, а иногда непрерывна, неукротима
- Вначале больного рвет пищей, потом желчью, слизью, водянистой, иногда зеленоватой жидкостью - даже с первых часов приступа. Несмотря на многократный характер рвоты, рвотные массы никогда не имеют застойного (фекалоидного) характера.
- Общие признаки. Почти немедленно: шок, испуг, изменение черт лица, участки цианоза, одышка, расхождение пульса и температуры.
- Температура тела в начале заболевания чаще субфебрильная. Гектическая лихорадка указывает на развитие распространённых стерильных и разнообразных инфицированных форм панкреатита.



## • **КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА**

- Отсутствие защитного сокращения мускулатуры доскообразного живота.
- Надо искать вздутие живота, болезненно напряженного в надчревной области, боль в пояснично-реберном углу и цианотические пятна.
- Осмотр. Вздутие надчревной области - прекрасный дифференциальный признак. Причиной его является расширение желудка и двенадцатиперстной кишки.
- При осмотре брюшных стенок можно констатировать другой признак - цианотические пятна мраморного вида.
- Пальпация. (больные её боятся) Живот «дышит». Воспользоваться моментом вдоха. нет сокращения мышц живота.
- «Можно надавливать на живот, где угодно», «живот удивительно мягок и податлив». Можно встретить и легкую защитную реакцию.
- «Глубокая пальпация становится невозможной вследствие болезненного растяжения».

## Лабораторная диагностика

- Наиболее распространено определение активности амилазы и липазы в крови. Увеличение активности общей и панкреатической амилазы в 4 раза и липазы в 2 раза по отношению к верхней границе нормы свидетельствует о феномене панкреостаза.
- В отечественной клинической практике используют определение амилазы в моче.
- Дополнительный тест - исследование активности амилазы в перитонеальном экссудате при лапароскопии (лапароцентезе).

Биохимические изменения крови свидетельствуют о развитии синдрома гипер- и дисметаболизма, который наиболее выражен при деструктивных формах панкреатита.

В этих ситуациях наиболее значимы: диспротеинемия, гипопроtein и гипоальбуминемия, гиперазотемия и гипергликемия. Стойкая гипергликемия свидетельствует об обширном некрозе поджелудочной железы, а её значение больше 125 мг/дл (7 ммоль/л) - неблагоприятный прогностический фактор.



. При остром панкреатите содержание С-реактивного белка больше 120 мг/л в крови больного говорит о некротическом поражении поджелудочной железы.

Концентрация С-реактивного белка отражает степень выраженности воспалительного и некротического процессов, что позволяет использовать этот тест для определения, с одной стороны, отёчного панкреатита или панкреонекроза, с другой - стерильного или инфицированного характера некротического процесса.

- **Инструментальная диагностика**
- комплекс инструментальных методов, включающий УЗИ, КТ, МРТ, лапароскопию, пункции зон некроза различной локализации под контролем УЗИ и КТ, ЭРХПГ.
- Повторное применение этих методов обследования позволяет чётко верифицировать динамику клинικο-патоморфологических форм деструктивного панкреатита.
- КТ на сегодняшний день считают «золотым диагностическим стандартом» в диагностике панкреатита (точность до 90%).

- **ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА**

- Для перфорации язвы желудка или двенадцатиперстной кишки в отличие от панкреонекроза характерно внезапное появление «кинжальных» болей.

**Острая кишечная непроходимость,**

**Острый деструктивный холецистит** Диагностические проблемы разрешаются при исследовании активности ферментов, УЗИ и лапароскопии.

- **При ущемлении конкремента в дистальном отделе холедоха** клинические проявления соответствуют картине острого холецистопанкреатита («крика папиллы»): больной мечется и стонет от боли, не находит себе места, боли возникают внезапно в верхних отделах живота, сильные, носят опоясывающий характер, сопровождаются многократной рвотой, ознобом, желтухой, холангитом и динамической кишечной непроходимостью. Оптимальный алгоритм дифференциальной диагностики: определение в крови концентрации билирубина и его фракций, активности амилазы, липазы, щелочной фосфатазы, аланиновой и аспарагиновой аминотрансфераз, УЗИ, экстренная эндоскопическая ретроградная холангиография, папиллотомия с экстракцией конкремента.



- **ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА**
- **Острая окклюзия (тромбоз, эмболия) мезентериальных сосудов** в отличие от острого панкреатита возникает чаще у больных пожилого возраста, страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями, мерцательной аритмией. При этом боль в животе нарастает быстро, как при перфорации язвы желудка или двенадцатиперстной кишки. Диагностические сомнения разрешаются при проведении лапароскопического или ангиографического исследования.
- **Разрыв аневризмы брюшного отдела аорты** в отличие от острого панкреатита характеризуется острым началом, сопровождающимся симптомами внутрибрюшного или забрюшинного кровотечения и геморрагического шока, потерей сознания, головокружением, стойкой гипотонией, острой анемией. В брюшной полости пальпируют объёмное пульсирующее образование, над которым слышен систолический шум. Диагностические сомнения разрешают при выполнении УЗИ аорты и органов брюшной полости, лапароскопии, аортографии.

- При тяжёлых формах **пищевой токсикоинфекции**, отравления суррогатами алкоголя наряду с симптомами острого гастроэнтероколита выражены явления интоксикации, пареза кишечника, гипотензия и энцефалопатия, клиническая картина позволяет заподозрить развитие панкреонекроза. В трудных случаях необходимо провести полноценную лабораторную диагностику, УЗИ, КТ и лапароскопию.
- На втором диагностическом этапе следует дифференцировать распространённый панкреонекроз от ограниченного, а асептический некротический процесс от инфицированного.

- **Консервативное лечение**

- Базисная консервативная терапия острого панкреатита включает:
- подавление секреции поджелудочной железы, желудка и двенадцатиперстной кишки;
- ликвидацию гиповолемии, водно-электролитных и метаболических расстройств;
- снижение активности ферментов;
- устранение гипертензии в желчевыводящих и панкреатических путях;
- улучшение реологических свойств крови и минимизацию микроциркуляторных расстройств;
- профилактику и лечение функциональной недостаточности желудочно-кишечного тракта;
- профилактику и лечение септических осложнений;
- поддержание оптимальной доставки кислорода в организме больного кардиотонизирующей и респираторной терапией;
- купирование болевого синдрома.