**Острый панкреатит** - ферментативное поражение поджелудочной железы. Этот процесс носит автокаталитический характер и зачастую заканчивается самоперевариванием органа. Поражение поджелудочной железы как следствие воздействия неблагоприятных факторов клинически может проявляться от незначительных болевых ощущений до тяжелейшего ферментативного шока.

Среди больных преобладают женщины: это, по-видимому, связано с более высокой частотой встречаемости у них желчнокаменной болезни и нарушений жирового обмена. Значительная часть больных - лица пожилого и старческого возраста.

 **ПРИЧИННЫЕ ФАКТОРЫ.**

В настоящее время причинные факторы строго панкреатита принято делить на две основные группы:

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

В связи с этим различают панкреатит гипертензионно-протоковой и первично-ацинарной форм

Наиболее тяжелые формы острого панкреатита у человека развиваются при сочетании 3 факторов:

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

Острая желчно-панкреатическая протоковая гипертензия и рефлюкс желчи в протоки поджелудочной железы легко возникают при внезапной блокаде устья фатерова соска, развивающемся при спазме и дискинезии сфинктера Одди, холедохолитиазе, воспалительных и рубцовых сужениях папиллы, попадании в протоки аскарид, папиллом большого дуоденального соска и др.. Спазм сфинктера Одди может быть следствием как различных нервно-рефлекторных влияний с рецепторов гепато-гастро-дуоденальной зоны, так и непосредственного раздражения симпатического и парасимпатического отделов НС. Возбуждение блуждающего нерва обуславливает гиперсекрецию панкреатического сока и спазм сфинктера Одди и стаз в системе панкреатических протоков. Особенно чувствительна зона большой дуоденальной папиллы. Травма этой зоны во время оперативных вмешательств на желчевыводящих путях, желудке, 12-типерстной кишке, головке поджелудочной железы нередко заканчивается возникновением острого послеоперационного панкреатита.

Помимо билиарно-панкреатического рефлюкса причиной панкреатита может оказаться дуодено-панкреатический рефлюкс. Если в первом случае панкреатические ферменты активируются желчью, то во втором активатором является энтерокиназа. Затекание дуоденального содержимого в панкреатические протоки возможно при зиянии фатерова соска и повышении интрадуоденального давления. У человека повышенное давление в 12-типерстной кишке может отмечаться при дуоденостазе, механической дуоденальной непроходимости, вызванной кольцевидной поджелудочной железой, рубцовым стенозом и опухолью, язвенной болезнью и дивертикулом, артериомезентериальной непроходимостью, синдромом приводящей петли и др..

Острая панкреатическая гипертензия как причина острого панкреатита в условиях гиперсекреции развивается при острой или хронической непроходимости панкреатических протоков. Эти виды непроходимости вызываются врожденными и приобретенными деформациями и сужениями, метаплазией эпителия, закупоркой протоков слизью, замазкой и камнями, а также сдавление их вне- и внутрипанкреатическими образованиями.

Причинными факторам 2 группы, действующими в условиях нормального внутрипротокового давления и приводящими к первичному поражению ацинарных клеток, являются: расстройство кровообращения в поджелудочной железе, аллергия, метаболические нарушения, гормональные сдвиги, различные токсические воздействия, инфекции и травма.

Роль аллиментарного фактора в происхождении острого панкреатита может быть рассмотрена в 3-х аспектах:

1. Белки, жиры, алкоголь и др. Вызывают выраженную секрецию панкреатического сока, богатого белком и бедного бикарбонатами, что при неадекватном оттоке может служить причиной развития аллиментарного панкреатита;
2. Усиленная секреторная деятельность ацинарных клеток при чрезмерных пищевых раздражениях или белководефицитном питании сопровождается необратимыми повреждениями внутриклеточных органоидов и развитием метаболического панкреатита;
3. Чрезмерное употребление преимущественно белковой и жирной пищи обуславливает сенсибилизацию организма белковыми метаболитами, что создает благоприятные условия для развития аллергического панкреатита.

Особую форму представляет острый панкреатит, связанный с врожденным или приобретенным нарушением жирового обмена с резко выраженной гиперлипемией. Большое значение имеет постоянная гиперлипемия, сопутствующая хроническому алкоголизму, различным анемиям, механической желтухе и другим патологическим состояниям. Острый панкреатит при гиперлипемии развивается вследствие жировой эмболии сосудов поджелудочной железы. В этиологии острого панкреатита определенную роль выполняют эндокринные нарушения. Известны случаи панкреатита, возникшие на почве гиперпаратиреоза, когда основным фактором, способствующим развитию заболевания, является повышение уровня Са в крови, так как он имеет большое значение в активации трипсина и липазы.

В происхождении панкреонекрозов определенную роль играет глюкагон, влияющий на активность липазы, бикарбонатную и ферментную секрецию поджелудочной железы, а так же на функцию и кровоснабжение ЖКТ. В некоторых случаях острый панкреатит появляется у женщин во время беременности или в раннем послеродовом периоде. Это, помимо нарушения функций желчевыводящей системы, обусловлено еще и гормональной перестройкой организма в данном периоде, протекающей с явлениями токсикоза, и нарушением кровоснабжения в поджелудочной железе.

Острый панкреатит может возникнуть при отравлении хим. Веществами (сальварсаном, фосфором, щелочами, кислотами и др.). В таких случаях острый токсический панкреатит является одним из компонентов распространенного пат. процесса в брюшной полости, вызванного эндогенной интоксикацией.

Таким образом, острый панкреатит является полиэтиологическим заболеванием, к которому чаще всего предрасполагают нарушения обмена веществ, заболевания желчевыводящей системы, других органов пищеварения, болезни сердечно-сосудистой системы, злоупотребления алкоголем и другие алиментарные нарушения.

 **КЛИНИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ**

В зависимости от фазы развития патологического процесса можно выделить 4 формы острого панкреатита: острый интерстициальный, соответствующий фазе отека (серозного, геморрагического, серозно-геморрагического), острый некротический, выражающий фазу образования некроза ( с геморрагическим компонентом или без него); инфильтративно-некротический и гнойно-некротический, соответствующий фазе расплавления и секвестрации некротических очагов.

Для облегчения выбора тактики лечения, объема инфузионной терапии и правильной интерпретации формы панкреатита выделяют легкую, среднюю и тяжелую степени интоксикации. Легкая степень (встречающаяся обычно при серозном отеке поджелудочной железы) характеризуется удовлетворительным общим состоянием больного, умеренными болями в эпигастрии, тошнотой, однократной рвотой, отсутствием симптомов раздражения брюшины, неизмененным цветом кожных покровов, частотой пульса в пределах 88-90 ударов в минуту, нормальным или слегка повышенным АД, высокими цифрами уроамилазы, небольшой активностью трипсина и липазы, сохраненным или слегка сниженным ОЦК (дефицит 7-15%), умеренным лейкоцитозом, субфебрильной температурой.

Средняя степень интоксикации (наблюдается при мелкоочаговом некрозе железы) проявляется упорными болями в эпигастрии, которые не исчезают при применении спазмолитиков и анальгетиков, бледностью и цианотичностью кожных покровов, повторными рвотами, напряжением мышц в эпигастральной области, частотой пульса до 100-110 уд/мин, падением АД ниже исходного уровня, повышением периферического и снижением центрального венозного давления (ЦВД), высокими цифрами уроамилазы, ранней высокой активностью трипсина и липазы, снижением уровня Са и повышенным содержанием сиаловых кислот, уменьшением ОЦК(дефицит 16-35%), снижением диуреза, подъемом температуры тела до 38` С.

Тяжелая степень интоксикации (возникает при распространенном некрозе железы) отличается тяжелым общим состоянием больного, жестокими болями в эпигастральной области, мучительной рвотой, резко бледными или цианотичными кожными покровами, нередко желтухой, появлением симптомов перитонита, частотой пульса свыше 120 уд/мин, падением уровня АД и ЦВД, снижением уроамилазы, активности трипсина и липазы, уровня Са, низким диурезом, вплоть до полной анурии, резким снижением ОЦК (дефицит 36-50%), высокой температурой, значительным нарушением функции сердца, печени, легких, почек.

 **СИМПТОМАТИКА.**

Клинические проявления острого панкреатита зависят от многих факторов – от формы и периода заболевания, степени интоксикации , наличия и характера осложнений и сопутствующих заболеваний. Лечебные мероприятия проводимые на догоспитальном этапе или в стационаре, способствуют исчезновению или резкому ослаблению основных симптомов панкреатита, затрудняя тем самым его распознавание.

Наиболее постоянным симптомом острого панкреатита является интенсивная боль, как правило, выраженная в области собственно эпигастрии, по ходу поджелудочной железы, возникающая внезапно, появляющаяся нередко после пищевой перегрузки, часто иррадиирующая в спину, в правую, левую или обе лопатки, левый реберно-позвоночный угол, левое надплечье. Иногда боль нарастает постепенно, имеет схваткообразный характер и не очень интенсивна.

Вторым по частоте (80-92% больных) симптомом острого панкреатита является повторная, не приносящая облегчения рвота, которая обычно появляется сразу же вслед за болью (но может и предшествовать ей) и сопровождается, как правило, постоянной тошнотой. Температура тела вначале нормальная или субфебрильная. Характерны «ножницы» – отставание температуры тела от частоты пульса.

В диагностике острого панкреатита многие клиницисты большое значение придают изменению окраски кожных покровов. Желтуха в начале заболевания встречается редко. Чаще характерна бледность кожных покровов. Появляющийся позже акро- и общий цианоз обусловлен нарушением дыхания, токсическим поражением капилляров и характерен для тяжелых форм панкреатита. Поэтому он всегда служит плохим прогностическим признаком. Сухость языка при остром панкреатите, как и при других острых хирургических заболеваниях живота, отражает степень дегидратации организма. Живот вздут вначале только в эпигастральной области, по ходу поперечно-ободочной кишки (симптом Бонде), а позже – на всем протяжении. Напряжение мышц брюшной стенки вначале локализовано лишь в проекции поджелудочной железы (симптом Керта). Участие в защитной реакции мышц всего живота свидетельствует об осложнении панкреатита ферментативным, а затем и гнойным перитонитом, при котором одновременно находят положительным и симптом Щеткина-Блюмберга. Симптом Грекова-Ортнера подтверждает участие желчного пузыря в патологическом процессе и бывает положительным примерно у 32% больных. При исследовании периферической крови у 61-80% больных выявляется увеличение числа лейкоцитов и сдвиг формулы белой крови влево, а у 54-82% - лимфопения. Значительно реже возникают изменения со стороны красной крови. Анемия связана с выходом эритроцитов в интрестициальное пространство при увеличении проницаемости сосудистой стенки, их разрушением под влиянием протеолитических ферментов.

Обязательным является определение суточного диуреза (при необходимости -–часового), показатели которого могут указывать на степень интоксикации. В моче выявляется протеинурия, микрогематурия, цилиндрурия и другие патологические примеси.

Особое диагностическое значение имеют биохимические исследования, и прежде всего – определение активности ферментов поджелудочной железы. Поскольку не все больные поступают в стационар в первые часы заболевания, то повышенная активность этих ферментов обнаруживается в 82,5-97,2% случаев. Поэтому нормальные показатели ферментов крови и мочи не исключают наличия острого панкреатита. С увеличением времени заболевания частота гиперферментемии уменьшается. Определенное значение имеет определение количественных и качественных показателей билирубина в крови.

При исследовании сердечно-сосудистой системы больного необходимо производить снятие ЭКГ, так как она позволяет исключить (или, наоборот, подтвердить) инфаркт миокарда.

Немаловажная роль в диагностике острого панкреатита принадлежит обзорной рентгенографии и рентгеноскопии грудной клетки и брюшной полости, с помощью которых можно исключить ряд общих хирургических заболеваний органов живота и обнаружить признаки поражения поджелудочной железы. Часто обнаруживается вздутие поперчно-ободочной кишки – симптом Бонде – и других отделов кишечника, увеличение расстояния между большой кривизной желудка и поперечно-ободочной кишкой. Рентгенологическое исследование ЖКТ позволяет уловить косвенные признаки панкреатита: развертывание подковы и сдавление нисходящей петли 12-типерстной кишки, сдавления и смещения желудка и 12-типерстной кишки, и значительной нарушение их эвакуации (12,6%). Селективная ангиография (мезентерико- и цилиакография) дает возможность выявить прямые признаки острого панкреатита даже при поступлении больных в поздние сроки заболевания, когда показатели активности ферментов крови и мочи становятся нормальными. Кроме того, при помощи ангиографии обнаруживаются такие осложнения, как тромбоз крупных артериальных и венозных стволов и др.

Скеннирование поджелудочной железы позволяет определить степень поражения функции ацинарных клеток и выявить деформацию и увеличение самого органа. С внедрением в практику хирургии эндоскопических и неинвазивных методов исследования значение двух последних методов заметно снизилось.

Фиброгастродуоденоскопия выполняет вспомогательную роль в диагностике острого панкреатита. Наиболее характерными эндоскопическими признаками являются выбухание задней стенки желудка и картина острого гастродуоденита. При тяжелом панкреатите чаще выявляется эррозивный и геморрагический гастродуоденит, папиллит и признаки рефлюкс-пилорита.

Огромные диагностические возможности предоставляет в распоряжение клиницистов лапароскопия. Прямыми признаками острого панкреатита являются: бляшки жирового некроза на брюшине, сальнике, геморрагический выпот, отечность сальника, брыжейки кишечника, клетчатки, гиперемия и имбибиция брюшины. Среди косвенных признаков отмечают: парез желудка и поперчноободочной кишки, застойный желчный пузырь. Высокая активность ферментов поджелудочной железы в перитонеальном выпоте при лапароскопии полностью подтверждает диагноз острого панкреатита.

Большое распространение получили неинвазивные методы диагностики. К их преимуществам относятся: отсутствие необходимости применения контрастных веществ и дополнительной подготовки больных, легкая переносимость и высокая диагностическая возможность. Применение термографии области поджелудочной железы позволяет диагностировать острый панкреатит в 70% случаев. На термограммах выявляются участки повышенной яркости различных размеров, форм, структуры и интенсивности.

Эхолокация (ультразвуковое исследование) поджелудочной железы позволяет установить правильный диагноз в 75% случаев.

Перспективной следует считать аксиальную компьютерную рентгеновскую томографию, которая позволяет выявить участки уплотнения, разрежения, камни и кистозные полости в паренхиме железы диаметром до 2 см.

 **ДИАГНОСТИКА РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ ЗАБОЛЕВАНИЯ.**

1. Острый интерстициальный панкреатит характеризуется скоротечностью, относительной кратковременностью течения заболевания. Клинические проявления отека железы обычно исчезают в течение 3-7, а острые патоморфологические изменения – 10-14 дней. В большинстве случаев при отеке наблюдается более легкое течение болезни, относительно слабая выраженность местных признаков заболевания. Болевой синдром и рвота менее выражены и быстро проходят под влиянием консервативного лечения, картина изменения со стороны сердечно-сосудистой системы, печени, почек незначительна. Отсутствуют выраженные обменные нарушения и редко возникают реактивные изменения со стороны грудной полости (нарушения функции диафрагмы, ателектазы легких, плевриты). Для отечных панкреатитов характерна высокая эффективность консервативной терапии.
2. Острый некротический панкреатит. Распространенный некроз поджелудочной железы подтверждается прежде всего продолжительностью заболевания. Клинически проявления некроза держаться не менее 3- 4 недель, а патоморфологические изменения в железе улавливаются даже через 1,5 – 2 месяца и с изменением цвета кожных покровов (бледность с акроцианозом), с сильной продолжительной болью в животе, многократной рвотой, с вовлечением в патологический процесс жизненно важных органов. О некротической форме свидетельствует и коллаптоидное состояние больных при поступлении в стационар. Местные признаки некроза железы более выражены и держаться, как правило, значительно дольше. Для некроза железы характерно отсутствие быстрого эффекта при консервативном лечении. Однако, своевременно начатая и проведенная в полном объеме патогенетическая терапия может быстро улучшить состояние больных, создавая тем самым ложной впечатление о болезни. Наблюдается быстрое нарастание лейкоцитоза со сдвигом белой крови влево. Со 2-3го дня повышается СОЭ, постепенно увеличивается концентрация фибриногена, С-реактивного белка. Все ферменты, за исключением амилазы, проявляют высокую активность.
3. Острый инфильтративно-некротический панкреатит. Эта форма развивается обычно при наличии у больных крупных и распространенных очагов некроза поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки, когда их расплавление и секвестрация протекают в асептических условиях. В этом случае в асептический реактивный процесс вовлекаются не только железа и забрюшинная клетчатка, но и окружающие органы. Наиболее важным объективным признаком является пальпируемый в зоне железы инфильтрат, возникающий на 5-7-й день и позднее от начала приступа. Этот конгломерат малоболезненнен, не имеет четких границ и становится более выраженным при подкладывании под спину больного подушки или валика. Состояние больного чаще средней тяжести, отмечается снижение аппетита, умеренно выраженная бледность кожных покровов, нередко – парез ЖКТ. Температура , как правило, субфебрильная, умеренно выражен лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом. Показатели СОЭ, С-реактивного белка, фибриногена повышены. При благоприятном течении болезни инфильтрат в эпигастральной области постепенно рассасывается и исчезает не ранее чем через 3- 4 недели.
4. Гнойно-некротический панкреатит. Эта форма также возникает в фазе расплавления и секвестрации некротических очагов, когда в поджелудочную железу и забрюшинную клетчатку проникает гнойно-гнилостная инфекция. Расплавление некротических очагов обычно начинается с 5- 7-го дня, 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);
* Более продолжительный и высокий лейкоцитоз (15-17 тыс/мкл) с резким сдвигом формулы белой крови влево, увеличение СОЭ, фибриногена, С-реактивного белка;
* Значительная анемия и изменения со стороны мочи;
* Выраженные и долгоопределяемые местные симптомы: припухлость и болезненность в эпигастральной области, вздутие верхней половины или всего живота, асцит, перитонит, отек подкожной клетчатки в области поясницы и боковых отделов живота и др.;
* Более глубокие нарушения белкового, углеводного, электролитного обменов (гипо- и диспротеиемия, гипокальциемия);
* Частые осложнения в виде острых гастродуоденальных язв и эрозий, аррозивного гастродуоденального кровотечения, свищей ЖКТ, панкреатических свищей, флеботромбоза и тромбофлебита системы воротной вены, гнойного парапанкреатита, перитонита, сепсиса и др.

 **ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА.**

В лечении острого панкреатита с самого начала превалировал оперативный метод, предложенный немецким хирургом K o r b e в 1894 г. Однако высокая летальность (90- 10 0 %) даже в то время заставила сдержанно относиться к этому методу. На 5-м Всероссийском съезде хирургов академик В.С. Савельев (1978) подчеркнул, что в настоящее время общепризнан преимущественно консервативный метод лечения острого панкреатита. Однако лечебная тактика диктуется главным образом формой заболевания. Если при интерстициальном и некротическом панкреатите решающее значение имеет своевременное проведение консервативной терапии и, в меньшей степени, операции, а при инфильтративно-некротическом -- только консервативное лечение, то гнойно-некротическая форма требует обязательного опреативного вмешательства.

Современная консервативная терапия острого панкреатита решает следующие задачи:

1. Ликвидация боли и спазма, улучшение микроциркуляции в железе;
2. Борьба с шоком и восстановление гомеостаза;
3. Подавление экзокринной секреции и активности ферментов железы;
4. Борьба с токсемией;
5. Нормализация деятельности легких, сердца, почек, печени;
6. Профилактика и лечение осложнений.

В разные фазы и периоды развития острого панкреатита оправданы различные оперативные вмешательства, преследующие две основные цели:

* Купировать острый приступ болезни и не допустить летального исхода;
* Предупредить рецидив острого панкреатита после выписки больного из стационара.

Для наилучшего решения основных вопросов хирургического лечения и операции у больных с острым панкреатитом (в зависимости от фазы развития и периода течения болезни) делят на 3 группы:

1. Ранние, выполняемые в первые часы и дни заболевания в остром периоде развития отека или некроза железы. Показания к ранним операциям :
* Затруднение при постановке диагноза;
* Разлитой ферментативный перитонит с явлениями выраженной интоксикации;
* Сочетание панкреатита с деструктивным холецеститом;
* Обтурационная желтуха.

После внедрения в практику ургентной хирургии лапароскопии, позволяющей определить форму панкреатита и определить состояние билиарной системы, уменьшилось число ранних операций. Кроме того, лапароскопический лаваж может быть использован в качестве предоперационной подготовки больного.

При определенных показаниях ранние операции заканчиваются резекцией поджелудочной железы и санацией билиарной системы.

1. Операции в фазе расплавления и секвестрации некротических очагов поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки, которые производятся обычно на 2-3-й неделе от начала заболевания. При лечении больных в этой фазе возможно вовремя удалить мертвые ткани железы и забрюшинной клетчатки, то есть своевременно выполнят некрэктомию (после 10-го дня заболевания) или секвестрэктомию (на 3- 4-й неделе от начала заболевания).
2. Поздние (отсроченные) операции, проводимые в плановом порядке в период стихания или полной ликвидации патологических изменений поджелудочной железы. Эти операции показаны при тех заболеваниях органов живота, которые могут быть причиной панкреатита или способствуют его развитию (желчно-каменная болезнь, холецистит, гастродуоденальная непроходимость, дуоденостаз, дивертикул 12-типерстной кишки, непроходимость панкреатического протока и др.). Они направлены на предупреждение рецидива острого панкреатита путем оперативной санации желчных путей и других органов пищеварения, а также самой поджелудочной железы.

Основная задача операции на поджелудочной железе заключается в создании условий, исключающих развитие гипертензии в панкреатических протоках.