DOI 10.23946/2500-0764-2017-2-4-62-71

ОСТРЫЙ ПАНКРЕАТИТ: СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ ОБ ЭТИОЛОГИИ, ПАТОГЕНЕЗЕ, ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ

ПОДОЛУЖНЫЙ В.И.

ФГБОУ ВО «Кемеровский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Кемерово, Россия

LECTURE

ACUTE PANCREATITIS: CURRENT UNDERSTANDING OF DEVELOPMENT, DIAGNOSIS, AND TREATMENT

VALERIY I. PODOLUZHNYI

Kemerovo State Medical University (22a, Voroshilova Street, Kemerovo, 650056), Russian Federation

Резюме

В работе даны современные представления об уровне заболеваемости, этиологии, патогенезе, симптомах, параклинической диагностике и лечении острого панкреатита. Отмечен рост на 110% числа больных с такой патологией, госпитализированных в хирургические стационары Кемеровской области за последние 24 года. Изложены современные представления о механизмах развития воспаления и гибели ткани железы, распространении процесса на забрюшинную клетчатку и органы брюшной полости. Показано, что как при желчнокаменной болезни, так и при злоупотреблении алкоголем, основным фактором, инициирующим альтерацию ткани железы, является протоковая гипертензия.

Указаны стадии развития острого панкреатита и оптимальная на сегодняшний день классификация заболевания, учитывающая формы, масштабы поражения железы, а также возможные осложнения. Представлены диагностическая программа, современные лучевые методы обследования, дифференциальная диагностика, консервативное лечение, малотравматичные и лапаротомные способы лечения при стерильном и инфицированном панкреонекрозе. Подробно изложены подходы к лечению ложной кисты поджелудочной железы. Лекция рассчитана на гастроэнтерологов, хирургов и студентов старших курсов медицинских вузов.

Ключевые слова: острый панкреатит, желчнокаменная болезнь.

English ▶

Abstract

Here I discuss the recent data on epidemiology, development, diagnosis, and treatment of acute pancreatitis, with the particular focus on its complications. A two-fold increase in incidence of acute pancreatitis has been registered in Kemerovo Region during the recent 24 years. Pancreatic hypertension caused by cholelithiasis or alcohol abuse induces local inflammation and necrosis, with the further spread to the retroperitoneal tissue and abdominal organs if untreated. I also describe the diagnostic algorithm, conservative treatment, low invasive techniques, and laparotomy in management of both sterile and infected pancreatic necrosis. The lecture is intended for gastroenterologists, surgeons, and senior students of medical schools.

Keywords: acute pancreatitis, cholelithiasis

Актуальность проблемы и статистика

Острый панкреатит (ОП) - одно из наиболее распространенных заболеваний желудочно-кишечного тракта, ведущее к физическим и финансовым потерям. Заболеваемость ОП во всем мире варьирует от 4,9 до 73,4 случаев на 100000 населения и имеет выраженную тенденцию к росту [1-3]. В России частота этого заболевания колеблется от 10 до 13% от общего количества пациентов, страдающих хирургической патологией органов брюшной полости. В Кемеровской области с 1993 года число госпитализированных пациентов в хирургические стационары с диагнозом острый панкреатит выросло на 110%.

В последние десятилетия проблема острого панкреатита остается одной из самых актуальных в неотложной абдоминальной хирургии [4-6]. Среди неотложных заболеваний органов брюшной полости ОП составляет 3 – 10% случаев, в структуре острого панкреатита на долю больных с панкреонекрозом приходится в среднем 15 – 30% [7, 8]. Патология стала медикосоциальной проблемой в структуре ургентной хирургии, летальность при ОП колеблется от 0-1 до 75 % в зависимости от формы заболевания [3, 7-10].

Панкреонекроз является одним из наиболее тяжелых проявлений острого панкреатита и грозным хирургическим заболеванием. Летальность при панкреонекрозе даже в специализированных клиниках, по данным различных авторов, составляет от 11 до 30%, при крупноочаговом панкреонекрозе - более 70% [3, 7, 11-13]. Ведется постоянный поиск путей снижения этих показателей. Судьба больного с острым панкреатитом во многом определяется объемом некроза поджелудочной железы и присоединением инфекции. Отсутствие какого-либо хирургического вмешательства в этой ситуации приближает процент летальности к 100 [7].

Этиология острого панкреатита

Панкреатит – это полиэтиологическое остро протекающее асептическое воспаление поджелудочной железы демаркационного типа, в основе которого лежат активация пищеварительных ферментов, вырабатываемых поджелудочной железой, некробиоз панкреатоцитов и ферментная аутоагрессия с последующим самопереваривaнием, некрозом и дистрофией железы с присоединением вторичной гнойной инфекции.

Основные причины возникновения панкреатита

Злоупотребление алкоголем – основная причина острого панкреатита (ОП) у мужчин (25-35%). Желчнокаменная болезнь (ЖКБ) – основная причина острого панкреатита у женщин (40-70%) [7, 13-16].

Кроме того, причинами ОП могут быть гипертриглицеридемия, паразиты (аскариды), механическая травма железы (в том числе операционная), язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки (пенетрация гастродуоденальной язвы в железу), гипопаратиреоз, вирусные инфекции, тяжелая пищевая аллергия, тканевая ишемия (атеросклеротическое поражение сосудов), вирсунголитиаз, химиотерапия (лекарственный панкреатит). В группу риска входят люди, имеющие наследственную предрасположенность, а также нарушения липидного обмена. Так, ожирение увеличивает вероятность развития тяжелого панкреатита втрое и смертность от него - в 2 раза [15-19].

Фактор риска - злоупотребление жирной и острой пищей. Отмечается определенная сезонность заболеваемости: наибольшее поступление больных в зимние месяцы и значительное снижение заболеваемости, особенно деструктивными формами в летний период, что связано, прежде всего, с изменениями характера питания - увеличения летом употребления свежих овощей, фруктов и уменьшением в рационе мясной и жирной пищи.

Патогенез заболевания

Независимо от происхождения, острый панкреатит развивается по одному сценарию - как токсическая энзимопатия вследствие активации ферментов с последующим самопереваривaнием железы. В аутолизе железы участвует набор агрессивных ферментов, расщепляющих белки (трипсин, химотрипсин, пептидазы), жиры (липаза и фосфолипаза) и углеводы (амилаза). Их действие вначале проявляется отеком (отечный панкреатит), которым при нетяжелых формах все ограничивается. При лечении отек устраняется без серьезных последствий. По мнению ряда авторов, инициаторами процесса являются фосфолипаза А и липаза. Липолиз приводит к жировому некрозу и смещению pH среды в кислую сторону с последующей активацией трипсина. Ферментативный каскад является пусковым звеном развития местных и системных воспалительных реакций.

На фоне истощения естественных антиоксидантных систем развивается окислительный стресс, активация свободнорадикальных процессов, с которыми также связывают механизмы повреждения паренхимы железы. Доказано накопление токсических концентраций конечных продуктов перекисного окисления липидов в железе при остром панкреатите.

Запускается воспалительный каскад, конечной точкой которого является синдром системного воспалительного ответа, проявляющийся респираторным дистресс-синдромом и полиорганной дисфункцией [7, 20, 21]. Прогрессирование синдрома системной воспалительной реакции приводит к развитию многообразных изменений в печени, почках, лёгких и других органах и их функциональной недостаточности [22, 23].

Следует отметить, что в основе патогенеза острого панкреатита как при желчнокаменной болезни, так и при злоупотреблении алкоголем лежит протоковая гипертензия. Алкоголь увеличивает секрецию панкреатического сока и усиливает тонус и резистентность сфинктера Одди. Алкоголизм приводит к изменению белкового обмена, выпадению в осадок белковых фракций и формированию в панкреатических протоках конкрементов, препятствующих оттоку сока. При ЖКБ развивается вариант обтурационного папиллолитиаза с массивным забросом желчи в главный проток поджелудочной железы. Протоковая гипертензия сопровождается повреждением мелких протоков железы, что активирует ферменты не в просвете кишечника, а в самой поджелудочной железе с развитием ее аутолиза. Под действием липазы происходит переваривание жиров и образование жировых некрозов в поджелудочной железе и окружающих тканях. При гибели тканей pancreas и освобождении ферментов возникают кровоизлияния, некрозы в окружающих железу тканях. Наблюдается поступление агрессивного панкреатического выпота в сальниковую сумку и забрюшинную клетчатку. В некоторых случаях часть выпота через винсловово отверстие поступает в брюшную полость, провоцируя развитие диффузного ферментативного перитонита с характерным геморрагическим выпотом.

При более тяжелых формах прогрессирующий отек приводит к сдавлению питающих железу сосудов, их тромбозу и образованию очагов некроза значительной величины. Выброс из поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки в кровь токсинов, биологически активных веществ (активированных ферментов, кининов, гистамина) приводит к развитию эндотоксикоза. Вазодилатация и повышение проницаемости микрососудов уже на системном уровне вызывает (или усугубляет имеющуюся) гиповолемию. В сочетании с параллельным угнетением миокарда, ослабляющим его сократимость, это приводит к развитию шока и полиорганной недостаточности. Она особенно выражена при присоединении инфекции [21-24].

В последние годы появилось много публикаций о повышении при деструктивном панкреатите внутрибрюшного давления и ухудшении венозного кровообращения в органах брюшной полости [16, 24-26].

При панкреонекрозе формируются парапанкреатические жидкостные скопления (псевдокисты), парапанкреатический инфильтрат, может происходить инфильтрация забрюшинной клетчатки («ферментативный целлюлит», «ретроперитонеонекроз»), возможно развитие ферментативного асцит-перитонита, механической желтухи. При вовлечении в процесс парапанкреатической клетчатки экссудация распространяется на брыжейку поперечной ободочной и тонкой кишки, параколическую клетчатку и клетчатку малого таза. При хирургическом вмешательстве определяется имбибированная геморрагическим выпотом клетчатка с очагами жирового некроза. При присоединении инфекции формируются парапанкреатические абсцесы, забрюшинные флегмоны. Через неделю заболевания панкреонекроз инфицируется в 25%, через 2 недели в 50% и через 3 недели в 100% случаев.

Выделяют системные осложнения: панкреатогенный шок при крупноочаговом стерильном панкреонекрозе, септический шок при инфицированном панкреонекрозе и полиорганную недостаточность.

Различают стадии панкреатогенной колики эндогенной интоксикации, инфильтративно-воспалительных изменений и гнойно-некротических изменений.

Классификация острого панкреатита

Наиболее оптимальной на сегодняшний день является классификация, принятая после обсуждения на 9 Всероссийском съезде хирургов (Волгоград, 2000 г.). За её основу взята клинико-морфологическая оценка процессов в поджелудочной железе (H.Beger, 1991, Атланта,1992)

Формы острого панкреатита:

●Острый панкреатит отёчный.

●Панкреонекроз стерильный.

●По характеру поражения: жировой, геморрагический, смешанный

●По масштабу поражения: мелкоочаговый, крупноочаговый, субтотальный, тотальный.

●Локализация: поражение головки, тела, хвоста, всех отделов железы

●Панкреонекроз инфицированный.

Осложнения:

- ферментативный асцит - перитонит (абактериальный, бактериальный)
- острая псевдокиста (стерильная или инфицированная)
- парапанкреатический инфильтрат
- механическая желтуха
- панкреатогенный абсцесс
- флегмона забрюшинной клетчатки
- аррозивное кровотечение
- внутренние и наружные свищи ЖКТ

Эта классификация даёт представление о динамичности изменений в поджелудочной железе и парапанкреатическом пространстве, позволяет лучше использовать лечебно-диагностический алгоритм, ориентируясь на форму, характер и масштаб поражения.

В развитии панкреонекроза В.С.Савельев с соавт. (1983) выделяют три периода:

1 - Гемодинамических нарушений и панкреатического шока (1-3 суток).

2 - Функциональной недостаточности паренхиматозных органов (5-7 сутки).

3 -Постнекротических осложнений (через1-2 недели). К ним относятся инфильтративно-воспалительные изменения и гнойные осложнения, как правило, развивающиеся на 3-4 неделе заболевания. Через 3 недели заболевания при сохранении интоксикации инфицирование наблюдается практически в 100%.

При развитии острого панкреатита выделяют системные осложнения:

- панкреатогенный шок при стерильном панкреатите,
- септический шок при инфицировании,
- полиорганную недостаточность.

Клиника

Основными симптомами острого панкреатита являются боль в животе, тошнота, многократная рвота, не приносящая облегчения, слабость, вздутие живота. Боль, рвота, метеоризм – это триада Мондора. В 95% случаев боль локализуется в эпигастральной области, может иррадиировать в спину, носить опоясывающий характер и у половины больных – очень сильная. Нестерпимые боли могут сопровождаться коллапсом. Вздутие живота в начале заболевания связано с парезом поперечной ободочной кишки.

При объективном осмотре можно обнаружить бледность, желтушность, мраморность кожных покровов, цианоз, одышку, тахикардию, изменения АД вплоть до коллапса, вздутие живота, тимпанит. При пальпации в подреберьях и эпигастрии отмечается болезненность, иногда напряжение мышц, при панкреонекрозе пропальпировать инфильтрат в эпигастральной области, который не позволяет определить пульсацию брюшного отдела аорты (симптом Воскресенского). Перистальтика в самом начале заболевания ослаблена. Для обширного панкреонекроза характерны симптомы полиорганной дисфункции (дыхательной, сердечно-сосудистой, печёночно-почечной), накопление транссудата в плевральных полостях, возможно расстройство психики. Для отёчной (лёгкой, абортивной) формы панкреатита эти симптомы менее выражены, заболевание проявляется в основном болями в эпигастральной области.

Диагностическая программа должна включать:

●Сбор жалоб и клинических симптомов.

●Сбор анамнестических данных (выявленная ранее ЖКБ, приём накануне алкоголя и большого количества жирной пищи).

●Общий анализ крови, мочи, диастаза мочи.

●Амилаза, билирубин, сахар крови. Гематокрит, ЛДГ, АСТ, кальций сыворотки, остаточный азот, показатели КЩС при тяжелом течении заболевания.

●ЭКГ, больные старше 60 лет и пациенты с сопутствующей патологией консультируются терапевтом.

●Лучевая диагностика (УЗИ, КТ, МСКТ, МРТ). На второй неделе заболевания КТ с контрастированием лучше всего обеспечивает точность определения объёмов некроза железы [7, 27-29].

●Осмотр большого дуоденального соска (БДС) при подозрении на обтурационный папиллолитиаз (при выявлении гипербилирубинемии, расширения гепатикохоледоха и гиперамилаземии).

●Лапароскопия при неясности диагноза или с лечебной целью (санация при фермента-

тивном перитоните, наложение микрохолецистостомы).

●Дополнительные обследования для проведения дифференциальной диагностики или выявления сопутствующей патологии.

Согласно современным представлениям, степень тяжести состояния пациентов оценивается по интегральным системам – шкалам Ranson, APACHE II. В течение первых 24 и 48 часов пребывания больного в стационаре тяжесть состояния пациента оценивается по шкале Ranson. Шкала APACHE II используется ежедневно для оценки тяжести состояния больных и прогнозирования течения заболевания.

Шкала Ranson состоит из 11 критериев. Сумма баллов (показателей, факторов) от 0 до 2 соответствует лёгкому течению панкреатита, от 3 до 5 - средней тяжести заболевания и от 6 до 11 баллов – тяжелому течению панкреонекроза. Факторы (каждый фактор один балл): Возраст > 55лет, глюкоза крови > 11 ммоль/л, лейкоцитоз > 16000 мм3, ЛДГ > 400 IU/л, АСТ > 250 IU/л, снижение гематокрита более, чем на 10%, кальций плазмы < 2 ммоль/л, дефицит оснований > 5 mTq/L , мочевина > на 1,8 ммоль/л, PaO2 < 60 мм рт. ст., BE > 4 ммоль/л, дефицит жидкости > 6 л. Шкала Ranson дает динамику интегральной оценки в течение 24- 48 часов (достоверность 96%). Один показатель соответствует одному признаку: Легкое течение – менее 3 признаков. Летальность 0,9-3%. ОП средней степени тяжести – 3- 4 признака. Летальность 15%. Тяжелый панкреатит = панкреонекроз – более 4 признаков. Летальность 19-20%. При наличии более 5 признаков: осложненный деструктивный панкреатит.

Шкала APACHE-2 имеет 12 лабораторных и инструментальных параметров, такое количество параметров создаёт неудобства в работе. Монофакторные подходы для установки тяжести и прогноза заболевания остаются предметом дискуссии.

Привлекательна прогностическая система Санкт-Петербургского научно-исследовательского института скорой помощи им. И.И. Джанелидзе, включающая основные и дополнительные признаки тяжести.

Основные 6 признаков:

●Кожные симптомы (мраморность, цианоз, гиперемия лица).

●Геморрагический перитонеальный экссудат в первые 12-24 часа.

●Частота пульса более 120 или менее 60 уд. в мин.

●Олиго- или анурия.

●Гемолиз или фибринолиз в сыворотке крови.

●Отсутствие эффекта от шестичасовой базисной терапии при условии её применения в первые 24 часа от начала заболевания.

Дополнительные признаки:

●Отсутствие приступов острого панкреатита в анамнезе.

●Вторая половина беременности или роды 6 месяцев назад.

●Немедленное обращение за помощью и госпитализация в первые 6 часов заболевания.

●Инфаркт миокарда.

●Беспокойство, возбуждение или заторможенность пациента.

●Гипергликемия выше 7 ммоль/л.

●Лейкоцитоз выше 14 х 10^9/л.

●Билирубинемия выше 30 мкмоль/л при отсутствии ЖКБ.

●Концентрация гемоглобина более 150 г/л.

Отсутствие указанных признаков говорит об отёчном панкреатите (лёгкая форма). Если присутствует один основной признак, то возможен панкреатит средней тяжести.

При 2 основных признаках или 1 основном и 2 дополнительных с вероятностью 95% развьётся тяжелая форма острого панкреатита. При наличии жидкости в брюшной полости предложена лапароскопическая балльная оценка прогноза тяжести заболевания. Большое количество жидкости, её низкая прозрачность, геморрагический цвет, множественные очаги стеатонекроза и распространённая гиперемия брюшины являются тяжелыми признаками острого деструктивного панкреатита (31). Разработка вопросов ранней оценки тяжести больных ОП продолжается [31-33].

Дифференциальная диагностика

Острый панкреатит необходимо дифференцировать с тромбозом мезентериальных сосудов, странгуляционной кишечной непроходимостью, прободной или пенетрирующей в pancreas язвой, инфарктом миокарда, расслаивающей аневризмой брюшной аорты, почечной коликой, ущемлённой диафрагмальной грыжей.

Нормальные показатели амилазы сыворотки крови будут либо при субтотальном панкреонекрозе (с клиникой панкреатогенного шока), либо при отсутствии острого панкреатита и необходимости выявления другой патологии с ис-

пользованием дополнительных методов обследования.

Консервативное лечение острого панкреатита [16, 34-40]

1. Блокада секреторной деятельности желудка, поджелудочной железы, печени, 12-перстной кишки посредством голодания, регионарной гипотермии, назогастральной декомпрессии желудка, назначения сандостатина, октреотида, 5-фторурацила, ингибиторов кислотной помпы (лосек, нексиум).

2. Купирование болевого синдрома (спазмолитики, анальгетики, перидуральный блок). При панкреатогенном шоке кортикостероиды.

3. Интенсивная корригирующая терапия (ликвидация гиповолемии, электролитных и метаболических расстройств). Борьба с дегидратацией осуществляется введением солевых и коллоидных растворов.

4. Восстановление микроциркуляции и реологических свойств крови.

5. Снижение ферментной токсемии и интоксикации (апротинин, форсированный диурез, методы экстракорпоральной детоксикации-ультра -гемодиафильтрация и плазмообмен).

6. Антибактериальная терапия при стерильном и инфицированном панкреонекрозе (защищённые пенициллины, цефалоспорины 3-4 поколения + метронидазол, карбапенемы, фторхинолоны + метронидазол и др.) При отёчном панкреатите противовоспалительную терапию проводят нестероидными противовоспалительными препаратами.

7. Селективная деконтаминация ЖКТ (полимиксин М+ флуконазол+ аминогликозиды).

8. Коррекция иммунных нарушений (интерлейкин-2 человеческий рекомбинантный, пентаглобин).

9. Витаминотерапия, антиоксидантная терапия.

10. Парентеральное питание и раннее (в пределах 48 часов) назоеюнальное кормление.

Малотравматические вмешательства, выполняемые при отёчном панкреатите и неинфицированном панкреонекрозе:

1. Экстренная дуоденоскопия, эндоскопическая папиллотомия (ЭПТ) с литоэкстракцией при обтурационном папиллолитиазе.

2. Пункционно-дренирующий способ лечения под контролем ультразвукового исследования при парапанкреатических жидкостных скоплениях в сальниковой сумке и забрюшинной клетчатке.

3. Холецистостомия под контролем ультразвукового исследования или лапароскопа.

4. Видеолапароскопическая санация и дренирование брюшной полости при ферментативном перитоните (лапароскопия должна всегда выполняться при неясности диагноза), оментобурсоскопия, ретроперитонеоскопия.

5. Лапаротомия при стерильном панкреонекрозе выполняется крайне редко (0,1-0,2% случаев). Она может быть оправдана при молниеносном течении заболевания, некрозе более 50% паренхимы железы (субтотальный панкреонекроз), прогрессирующей полиорганной недостаточности несмотря на комплексную полноценную консервативную терапию в течение 3 суток заболевания. Выполняется субтотальная панкреатэктомия с дренированием ложа железы и по показаниям – желчевыводящих путей.

Есть сторонники ранних декомпрессивных лапаротомий (оментобурсостомий) при стерильном панкреонекрозе и высоком внутрибрюшном давлении с целью ликвидации внутрибрюшной ишемии, нормализации кровообращения (микроциркуляции) в органах брюшной полости [26, 41].

При инфицированном панкреонекрозе выполняются хирургические вмешательства:

1. Пункционно-дренирующий способ лечения под контролем УЗИ ограниченных парапанкреатических инфицированных жидкостных скоплений.

2. Видеолапароскопическая санация сальниковой сумки с удалением секвестров и её дренированием, ретроперитонеоскопии с ультразвуковой кавитацией [42].

3. Лапаротомия, абдоминизация железы, секвестрэктомия, дренирование сальниковой сумки и забрюшинного пространства.

4. Резекция поджелудочной железы.

При дренировании инфицированных жидкостных скоплений, содержащих секвестры (некротизированные ткани), пункционно-дренажный способ лечения оказывается неэффективным. У больных сохраняются симптомы интоксикации, по дренажам отмывается густое гнойное отделяемое, и в этой ситуации необходимо использовать полуоткрытый метод дренирования. При этом выполняется лапаротомия, вскрывается сальниковая сумка, удаляются секвестры и устанавливается промывная система (дренажи к головке железы через винслово-

во отверстие, по показаниям к хвосту железы и через желудочноободочную связку). *Полуоткрытый* метод лечения будет эффективен при очаговом инфицированном панкреонекрозе с поражением одного отдела железы и формированием одиночных крупных секвестров.

При неэффективности закрытого и полуоткрытого методов лечения или диагностировании крупноочагового инфицированного панкреонекроза, крупных секвестров, панкреонекроза с поражением нескольких отделов железы, развитии забрюшинной флегмоны необходимо использовать *открытый* метод дренирования. Он включает лапаротомию (лучше поперечный доступ [43]), оментобурсостомию, люмботомию по показаниям, программированные ревизии сальниковой сумки и программированные релапаротомии. Программированные вмешательства могут потребоваться при некрозе мезоколон, сохраняющейся интоксикации, угрозе аррозивных кровотечений, несостоятельности оментобурсостомы. Они выполняются через 3-4 суток вплоть до полного удаления секвестров и некротических тканей.

Такие осложнения инфицированного панкреонекроза, как наружные дигестивные свищи, кровотечения, парапанкреатические абсцессы являются, в основном, результатом позднего или неадекватного дренирования. При остром панкреатите необходима ранняя диагностика форм заболевания и его осложнений. Целесообразно использование комплексной консервативной терапии в сочетании с малоинвазивными методами хирургического лечения и индивидуальным подходом в выборе травматичных хирургических вмешательств.

Следует стремиться:

Не выполнять лапаротомий при стерильном панкреонекрозе без высокого внутрибрюшного давления и сформированных секвестров (около 12-14 суток заболевания). Большинство хирургов рекомендуют использовать в эти сроки малоинвазивную хирургию, дезинтоксикационную терапию и экстракорпоральную детоксикацию [44-47].

Спасительная декомпрессивная лапаротомия может быть использована только тогда, когда все нехирургические и малоинвазивные меры не приводят к снижению внутрибрюшного давления [16]. К счастью, подобные ситуации возникают крайне редко.

Следует выполнять лапаротомию с целью секвестрнекрэктомий при неэффективности пункционно-дренажного способа лечения, сохранении интоксикации (как правило после 12-14 суток от начала заболевания, полная секвестрация наступает после 3-4 недели) [48, 49].

Подходы к лечению ложной кисты поджелудочной железы

Согласно резолюции конгресса, посвященного проблемам острого панкреатита в Атланте (1992), наиболее частым осложнением острого деструктивного панкреатита являются ложные кисты поджелудочной железы, развивающиеся у 11-60% пациентов, летальность при которых составляет до 12%, а при осложненном течении кист достигает 50-60%.

Ложная киста поджелудочной железы - это парапанкреатическое скопление жидкости (панкреатический сок, эксудат), некротических тканей. Она не имеет истинной капсулы и эпителиальной выстилки, её стенками являются прилежащие органы и ткани. Кисты могут сообщаться с панкреатическими протоками, в 10% случаев кистозные образования являются кистозными опухолями - цистаденомой или цистаденокарциномой. Если появлению псевдокисты не предшествовал приступ острого панкреатита, следует думать о кистозной опухоли. В большинстве случаев кисты являются исходом очагового панкреонекроза, их появлению предшествует клиника острого панкреатита, диагностируются при УЗИ, МСКТ или МРТ. Если появлению псевдокисты не предшествовал приступ острого панкреатита, следует думать о кистозной опухоли. Вопрос выбора способа малоинвазивной хирургической помощи при острых постнекротических кистах поджелудочной железы (ОПНК), является дискутабельным.

Для ложных кист характерны осложнения: инфицирование, кровотечение в кисту и перфорация. Возможно опорожнение кисты в желудок, кишечник. Острые постнекротические кисты (ОПНК) формируются в конце первой фазы стерильного панкреонекроза, спонтанный лизис кист (без применения хирургических способов лечения) возможен лишь в небольшом проценте случаев при размерах полости кисты 45 мм и менее, спонтанная резорбция ОПНК больших размеров, по мнению ряда авторов, невозможна [50].

Наличие своеобразного «эндотоксинового депо» в виде ОПНК в забрюшинном пространстве предопределяет возможные осложнения в виде развития эндотоксинового шока, инфици-

рования, аррозивного кровотечения в полость ОПНК. Риск подобного рода осложнений тем выше, чем большие размеры имеет ОПНК. Поэтому при размерах жидкостного образования более 50 мм после его выявления необходимо использовать пункционный, пункционно-дренажный или дренажный способ лечения. Пункционный способ лечения оправдан при диаметре псевдокисты 50 - 70 мм, а при его неэффективности кисту дренировать. При больших её размерах (80 мм и более) целесообразно сразу в просвет кисты устанавливать дренажную трубку под контролем УЗИ. Большие размеры солитарных стерильных постнекротических кист говорят о вероятной связи последней с панкреатическими протоками. Применение дренирующего способа лечения в этом случае сокращает сроки пребывания пациента в стационаре, а также число специфических осложнений и летальных исходов. Раннее применение дренажного способа лечения стерильных постнекротических кист сокращает время нормализации клинико-лабораторных показателей эндогенной интоксикации и сроки уменьшения кисты до её «консервативного» размера [50].

Если МСКТ, МРТ и УЗИ хорошо дифференцируют жидкостные образования от инфильтративно изменённых тканей, то признаки инфицирования необходимо выявлять с использованием метода бактериоскопии пунктата кист и его посева на питательные среды. Выявление инфицирования принципиально важно для изменения лечебной тактики. При инфицировании кист возможна установка дополнительных дренажей с организацией промывной системы. При сохранении интоксикации показана лапаротомия и секвестрнекрэктомия до появления аррозивных кровотечений и дигестивных свищей. Цитологическое исследование содержимого кист необходимо для исключения кистозной опухоли.

Литература / References:

1. Munigala S, Yadav D. Case-fatality from acute pancreatitis is decreasing but its population mortality shows little change. Pancreatology. 2016; 16(4): 542-550.
2. Kurti F, Shpata V, Kuqo A, Duni A, Roshi E, Basho J. Incidence of acute pancreatitis in Albanian population. Mater Sociomed. 2015; 27(6): 376-369.
3. Karakayali FY. Surgical and interventional management of complications caused by acute pancreatitis. World J Gastroenterol. 2014; 20(37): 13412-13423.
4. Styazhkina SN, Sitnikov VA, Ledneva AV. Acute destructive pancreatitis in urgent surgery. Bulletin of Saint Petersburg University. 2010; 5: 354-355. Russian (Стяжкина С.Н., Ситников В.А., Леднева А.В., Варганов М.В. Острый деструктивный панкреатит в ургентной хирургии // Вестник Санкт-Петербургского университета. 2010. № 5. С. 354-355)
5. Brekhov EI, Kalinnikov VV, Korobov MV, Sychov AV, Abrosov AE. Acute pancreatitis, problem overview. Kremlin medicine. Clinical Bulletin. 2015; 3: 166-174. Russian (Брехов Е.И., Калинников В.В., Коробов М.В., Сычев А.В., Абросов А.Е. Острый панкреатит, взгляд на проблему. Кремлевская медицина. Клинический вестник. 2015. № 3. С. 166-174)
6. Ostrovskiy VK, Makarov SV, Smol'kina AV, Alimova RI, Nurtdinova GI, Frolov AI, et al. Pancreatic necrosis is the main cause of mortality from peritonitis outside the hospital. Modern Problems of Science and Education. 2015; 1-1: 1313. Russian (Островский В.К., Макаров С.В., Смолькина А.В., Алимова Р.И., Нуртдинова Г.И., Фролов А.И. и др. Панкреонекроз – основная причина летальности при перитоните у умерших вне стационара // Современные проблемы науки и образования. 2015. № 1-1. С. 1313)
7. Kokosis G, Perez A, Pappas TN. Surgical management of necrotizing pancreatitis: an overview. World J Gastroenterol. 2014; 20(43): 16106-16112.
8. Borodin NA, Maltceva OV, Gibert BK, Zaitcev EJ. Modern approaches to treatment of destructive forms of pancreatitis, ways to reduce mortality. Medical Science and Education of the Ural. 2015; 16: 2-1(82): 70-73. Russian (Бородин Н.А., Мальцева О.В., Гиберт Б.К., Зайцев Е.Ю. Современные подходы в лечении деструктивных форм панкреатита, пути снижения летальности // Медицинская наука и образование Урала. 2015. Т. 16, № 2-1 (82). С. 70-73)
9. Imaeva AK, Mustafin TI, Sharifgaliev IA. Acute destructive pancreatitis. Siberian Medical Journal (Irkutsk). 2014; 131(8): 14-20. Russian (Имаева А.К., Мустафин Т.И., Шарифгалиев И.А. Острый деструктивный панкреатит // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). 2014. Т. 131, № 8. С. 14-20)
10. Stjazhkina SN, Protopopov VA, Darovskih AA, Akimov AA. Mortality from acute pancreatitis in Udmurt Republic for the period 2012-2015. Journal of Scientific Articles Health and Education in the XXI Century. 2017; 19(9): 119-121. Russian (Стяжкина С.Н., Протопопов В.А., Даровских А.А., Акимов А.А Смертность от острого панкреатита в Удмуртской республике за период 2012-2015 года // Журнал научных статей Здоровье и образование в XXI веке. 2017. Т. 19, № 9. С. 119-121)
11. Tarasenko VS. Quality of life and long-term treatment results of patients with acute pancreatitis. PhD Thesis Abstract. Saratov, 2007. 18 p. Russian (Тарасенко В.С. Качество жизни и отдалённые результаты лечения больных острым панкреатитом: автореф. дис. … канд. мед. наук. Саратов, 2007. 18 с.)
12. Oganesyan AV. Complex treatment of common purulent necrotic complications of acute destructive pancreatitis. PhD Thesis Abstract. Stavropol, 2012. 20 p. Russian (Оганесян А.В. Комплексное лечение распространённых гнойно-некротических осложнений острого деструктивного панкреатита: автореф. дис. … канд. мед. наук. Ставрополь, 2012. 20 с.)
13. Pongprasobchai S, Vibhatavata P, Apisarnthanarak P. Severity, Treatment, and Outcome of Acute Pancreatitis in Thailand: The First Comprehensive Review Using Revised Atlanta Classification. Gastroenterol Res Pract. 2017; 2017: 3525349.

14. Setiawan VW, Pandol SJ, Porcel J, Wilkens LR, Le Marchand L, Pike MC, et al. Prospective Study of Alcohol Drinking, Smoking, and Pancreatitis: The Multiethnic Cohort. Pancreas. 2016; 45(6): 819-825.
15. Vujasinovic M, Makuc, J Tepes B, Marolt A, Kikec Z, Robac N. Impact of a clinical pathway on treatment outcome in patients with acute pancreatitis. World J Gastroenterol. 2015; 21(30): 9150-9155.
16. Mallédant Y, Malbrain ML, Reuter DA. What's new in the management of severe acute pancreatitis? Intensive Care Medicine. 2015; 41(11): 1957-1960.
17. Rawla P, Bandaru SS, Vellipuram AR. Review of Infectious Etiology of Acute Pancreatitis. Gastroenterology Research. 2017; 10(3): 153-158.
18. Cao CL, Duan PY, Zhang WJ, Li L, Qu FZ, Sun B, et al. Acute pancreatitis induced by etoposide-lobaplatin combination chemotherapy used for the treatment of lung cancer: A case report and literature review. Medicine (Baltimore). 2017; 96(29): e7601.
19. Kopecky K, Moreland A, Hebert C, Colbert GB. Plasmapheresis for recurrent acute pancreatitis from hypertriglyceridemia. Proc (Bayl Univ Med Cent). 2017; 30(3): 358-359.
20. Nachkina EI, Vlasov AP, Leshankina NYu, Arsentiev IN. Toxic lung and heart damage in acute pancreatitis and their correction. Medical Almanac. 2010; 1: 159-161. Russian (Начкина Э.И., Власов А.П., Лещанкина Н.Ю., Арсентьев И.Н. Токсическое поражение лёгких и сердца при остром панкреатите и их коррекция // Медицинский альманах. 2010. № 1. С. 159-161)
21. Paskar SV. Multiple organ dysfunction and its effect on the outcome of treatment of patients with severe acute pancreatitis. Bulletin of the Russian Military Medical Academy. 2010; 4(32): 79-81. Russian (Паскарь С.В. Полиорганная дисфункция и её влияние на исход лечения больных с тяжелым острым панкреатитом // Вестник Российской военно-медицинской академии. 2010. № 4 (32). С. 79-81)
22. Tarasenko VS. Pathomorphological mechanisms of acute pancreatitis. Innovatics and Expert Examination. 2016; 3(18): 175-183. Russian (Тарасенко В.С. Патоморфологические механизмы развития острого панкреатита // Инноватика и экспертиза: научные труды. 2016. № 3(18). С. 175-183)
23. Vashetko RV, Ilyina VA, Kremnev KS, Boroday EA, Ermolaeva MM. Morphofunctional changes of the gastrointestinal tract and their role in the pathogenesis of multiple organ failure in acute pancreatitis // Emergency Medical Care. 2015; 2(16): 49-52. Russian (Вашетко Р.В., Ильина В.А., Кремнев К.С., Бородай Е.А., Ермолаева М.М. Морфофункциональные изменения органов желудочно-кишечного тракта и их роль в патогенезе развития полиорганной недостаточности при остром панкреатите // Скорая медицинская помощь. 2015. № 2(16). С. 49-52)
24. Zubritskiy VF, Zabelin MV, Koltovich AP, Levchuk AL, Airapetyan AT, Golubev IV, et al. Intraabdominal Hypertension and Pancreatogenic Peritonitis // Annals of Surgical Hepatology. 2016; 4(21): 41-46. Russian (Зубрицкий В.Ф., Забелин М.В., Колтович А.П., Левчук А.Л., Айрапетян А.Т., Голубев И.В. и др. Внутрибрюшная гипертензия и панкреатогенный перитонит // Анналы хирургической гепатологии. 2016. Т. 21, № 4. С. 41-46)
25. Bressan AK, Ball CG. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in acute pancreatitis, hepato-pancreato-biliary operations and liver transplantation. Anaesthesiology Intensive Therapy. 2017; 49(2): 159-166.
26. Smit M, Buddingh KT, Bosma B, Nieuwenhuijs VB, Hofker HS, Zijlstra JG. Abdominal Compartment Syndrome and Intra-abdominal Ischemia in Patients with Severe Acute Pancreatitis. World Journal of Surgery. 2016; 40(6): 1454-1461.
27. Agapov KV, Egorov MS, Dzugkoyeva FA, Shutov AA. Role of Spiral Computed Tomography and Magnetic Resonance Imaging in Choice of Treatment Policy of Acute Pancreatitis Cases. Emergency medicine. 2011; 4: 21-25. Russian (Агапов К.В., Егоров М.С., Дзугкоева Ф.А., Шутов А.А. Роль спиральной компьютерной и магнитно-резонансной томографии в выборе лечебной тактики при остром панкреатите // Медицина катастроф. 2011. № 4. С. 21-25)
28. Kitaev VM, Bardakov VG, Bronov OYu, Pihuta DA, Abovich YuA, Hanaliev VYu. Computed tomography in the diagnosis of acute pancreatitis. Bulletin of Pirogov National Medical and Surgical Center. 2016; 11(1): 94-100. Russian (Китаев В.М., Бардаков В.Г., Бронов О.Ю., Пихута Д.А., Абович Ю.А., Ханалиев В.Ю. Компьютерная томография в диагностике острого панкреатита // Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова. 2016. Т. 11, № 1. С. 94-100)
29. Tomizawa M, Shinozaki F, Hasegawa R, Shirai Y, Motoyoshi Y, Sugiyama T, et al. Abdominal ultrasonography for patients with abdominal pain as a first-line diagnostic imaging modality. Exp Ther Med. 2017; 13(5): 1932-1936.
30. Lobanov LS. Laparoscopic criteria in prognostic evaluation of acute pancreatitis during enzymatic peritonitis. PhD Thesis Abstract. Novosibirsk, 2017. 22 p. Russian (Лобанов Л.С. Лапароскопические критерии в оценке прогноза тяжести течения острого панкреатита при ферментативном перитоните: автореф. дис. канд. мед. наук. Новосибирск, 2017. 22 с.).
31. Rabaev GR. Acute pancreatitis: topical diagnostic issues. Current Trends in Science and Technology. 2016; 3-2: 44-48. Russian (Рабаев Г.Р. Острый панкреатит: актуальные вопросы диагностики // Современные тенденции развития науки и технологий. 2016. № 3-2. С. 44-48)
32. Deng LH, Hu C, Cai WH, Chen WW, Zhang XX, Shi N, et al. Plasma cytokines can help to identify the development of severe acute pancreatitis on admission. Medicine (Baltimore). 2017; 96(28): e7312.
33. Liu J, Cao F, Dong XM, Li PY, Li HC, Qi BJ, et al. How to predict the severity of acute pancreatitis? An ongoing debate. Turk J Gastroenterol. 2017; 28(3): 230.
34. Skutova VA, Danilov AI, Feoktistova ZhA. Acute pancreatitis: current problems in the diagnosis and complex treatment. Bulletin of Smolensk State Medical Academy. 2016; 15(2): 78-84. Russian (Скутова В.А., Данилов А.И., Феоктистова Ж.А. Острый панкреатит: актуальные вопросы диагностики и комплексного лечения // Вестник Смоленской государственной медицинской академии. 2016. Т. 15, № 2. С. 78-84)
35. Midlenko VI, Marakaev DH, Lonskaya SK, Zubarev AP, Zaitsev AV. The possibilities of the usage of immunocorrecting therapy in combination with selective portal membraneous plasmaphairesis in case of acute destructive pancreatitis. Medical Almanac. 2012; 1: 60-62. Russian (Мидленко В.И., Маракаев Д.Х., Лонская С.К., Зубарев А.П., Зайцев А.В. Возможности использования иммунокорригирующей терапии в сочетании с селективным портальным мембранным плазмаферезом при остром деструктивном панкреатите // Медицинский альманах. 2012. № 1. С. 60-62)
36. Avakimyan SV, Zhane DA, Didigov MT. Ronkolejkin in correction immunnoy of insufficiency at patients with the acute destructive pancreatitis. Kuban Medical Research Bulletin. 2010; 9: 11-13. Russian (Авакимян С.В., Жане Д.А., Дидигов М.Т. Ронколейкин в коррекции иммунной недостаточности у больных с острым деструктивным панкреатитом // Кубанский научный медицинский вестник. 2010. № 9. С. 11-13)
37. Valchinskaya AB, Sinenchenko GI, Goltcov VR. International experience of antimicrobial prevention of infectious complications in patients with acute pancreatitis in emergency hospitals (literature review). Emergency medical care. 2017; 1: 39-44. Russian (Вальчинская А.Б., Синенченко Г.И., Гольцов В.Р. Международный опыт применения антибиотикопрофилактики инфекционных осложнений при остром панкреатите в стационарах скорой помощи (обзор литера-

туры) // Скорая медицинская помощь. 2017. № 1. С. 39-44)
38. Styazhkina SN, Krasnopyorova OV, Kuznetsov SV, Khazieva LD, Gorshkov MS, Akimov AA. Application of roncoleicine in complex treatment of patients with acute destructive pancreatitis. International Journal of Applied and Fundamental Research. 2017; 6-1: 119-121. Russian (Стяжкина С.Н., Красноперова О.В., Кузнецов С.В., Хазиева Л.Д., Горшков М.С., Акимов А.А. Применение ронколейкина в комплексном лечении больных острым деструктивным панкреатитом // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2017. № 6-1. С. 119-121)
39. Ismailov EL, Eralina SN, Baimakhanov AN, Aubakirov EA, Buyraev KM. Application of efferent therapy methods in complex treatment of destructive pancreatitis. Bulletin of the Kazakh National Medical University. 2016; 1: 42-47. Russian (Исмаилов Е.Л., Ералина С.Н., Баймаханов А.Н., Аубакиров Е.А., Буйраев К.М. Применение методов эфферентной терапии в комплексном лечении деструктивного панкреатита // Вестник Казахского Национального медицинского университета. 2016. № 1. С. 42-47)
40. Joglekar K, Brannick B, Kadaria D, Sodhi A. Therapeutic plasmapheresis for hypertriglyceridemia-associated acute pancreatitis: case series and review of the literature. Ther Adv Endocrinol Metab. 2017; 8(4): 59-65.
41. Anishchenko VV, Kim DA, Kovgan YuM. Tactical aspects in the treatment of patients with severe acute necrotic pancreatitis. Topical Issues of Current Surgery. Kemerovo, 2016. p. 18-21. Russian (Анищенко В.В., Ким Д.А., Ковган Ю.М. Тактические аспекты в лечении больных с тяжелым острым некротическим панкреатитом // Актуальные вопросы современной хирургии: Кемерово, 2016. С. 18-21.
42. Bukhvalov AG. Minimally invasive surgical treatment of acute severe pancreatitis complicated by infected pancreatic necrosis and retroperitoneal necrosis. Doctoral Thesis Abstract. Orenburg, 2016.P.47. Russian (Бухвалов А.Г. Малоинвазивное хирургическое лечение острого тяжелого панкреатита, осложнённого инфицированным панкреонекрозом и ретроперитонеонекрозом: автореф. дис. … д-ра мед. наук. Оренбург, 2016. 47 с.)
43. Rusinov VM, Patlasov AV, Bakhtin VA. Transverse laparotomy in the treatment of infected pancreatic necrosis. Annals of surgical hepatology. 2016; 21(3): 75-82. Russian (Русинов В.М., Патласов А.В., Бахтин В.А. Поперечная лапаротомия при лечении инфицированного панкреонекроза // Анналы хирургической гепатологии. 2016. Т. 21, № 3. С. 75-82)
44. Boumitri C, Brown E, Kahaleh M. Necrotizing Pancreatitis: Current Management and Therapies. Clin Endosc. 2017; 50(4): 357-365.
45. Ablaev EE, Il'chenko FN, Umerov EE. Minimally invasive techniques in treatment of acute destructive pancreatitis. Bulletin of Urgent and Rehabilitation Surgery. 2016; 1(3): 376-378. Russian (Аблаев Э.Э., Ильченко Ф.Н., Умеров Э.Э. Применение миниинвазивных методик в лечении деструктивных форм острого панкреатита // Вестник неотложной и восстановительной хирургии. 2016. Т. 1, № 3. С. 376-378)
46. Rizaev KS, Altyev BK, Baymuradov ShE. Videolaparoscopy in treatment of acute pancreatitis. Bulletin of Surgical Gastroenterology. 2016; 3: 113. Russian (Ризаев К.С., Алтыев Б.К., Баймурадов Ш.Э. Видеолапароскопия в лечении острого панкреатита // Вестник хирургической гастроэнтерологии. 2016. № 3. С. 113)
47. Mamoshin AV, Borsukov AV, Muradyan VF, Alyanov AL, Shatalov RP. Miniinvasive techniques of acute destructive pancreatitis diagnostic and treatment // Research Notes of Orel State University Series: Natural, Technical, and Medical sciences. 2015; 4: 368-373. Russian (Мамошин А.В., Борсуков А.В., Мурадян В.Ф., Альянов А.Л., Шаталов Р.П. Миниинвазивные методы диагностики и лечения острого деструктивного панкреатита // Ученые записки Орловского государственного университета. Серия: Естественные, технические и медицинские науки. 2015. № 4. С. 368-373)
48. Buhvalov AG., Bordunovsky VN, Lebedeva YuV, Grekova NM. Minimally invasive surgical treatment of acute severe pancreatitis complicated by infected pancreatic necrosis and retroperitoneal necrosis. Continuous medical education and science. 2015; 10(S3): 57-58.) Russian (Бухвалов А.Г., Бордуновский В.Н., Лебедева Ю.В., Грекова Н.М. Малоинвазивное хирургическое лечение острого тяжелого панкреатита, осложнённого инфицированным панкреонекрозом и ретроперитонеонекрозом // Непрерывное медицинское образование и наука. 2015. Т. 10, №S3. С. 57-58)
49. Sabo A, Goussous N, Sardana N, Patel S, Cunningham SC. Necrotizing pancreatitis: a review of multidisciplinary management. JOP. 2015; 16(2): 125-135.
50. Pelts VA. Choice of minimally invasive surgical treatment of acute postnecrotic pancreatic cysts. PhD Thesis Abstract. Kemerovo, 2011. 21 p. Russian (Пельц В.А. Обоснование выбора способа малоинвазивного хирургического лечения острых постнекротических кист поджелудочной железы : автореф. дис. канд. мед. наук. Кемерово, 2011. 21 с.)

Сведения об авторе

Подолужный Валерий Иванович *- доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой госпитальной хирургии ФГБОУ ВО «Кемеровский государственный медицинский университет» Минздрава России, Кемерово, Россия*

Корреспонденцию адресовать:
Подолужный Валерий Иванович
650056, Кемерово, Ворошилова 22а,
E-mail: pvi2011@mail.ru

Статья поступила: 27.09.17г.

Принята в печать: 24.11.17г.

Author

Prof. Valeriy I. Podoluzhnyi, *MD, PhD, Professor, Head of the Department of Hospital Surgery, Kemerovo State Medical University, Kemerovo, Russian Federation*

Corresponding author:
Prof. Valeriy I. Podoluzhnyi
Voroshilova Street 22a, Kemerovo, 650056,
Russian Federation
E-mail: pvi2011@mail.ru

Acknowledgements: *There was no funding for this project.*