**ОСТРЫЙ ПАНКРЕАТИТ**

Острый панкреатит относится к числу наиболее частых хирургических заболеваний. На его долю приходится 5-10 % ургентной патологии органов брюшной полости. Но беспокоит не только возрастающая заболеваемость. У каждого четвертого больного развивается некротический панкреатит, при котором даже в специализированных клиниках мира показатели общей летальности (10-15 %) остаются стабильно высокими. Важными факторами, определяющими это обстоятельство, служит поздняя или ошибочная диагностика, недооценка тяжести состояния больных и, соот­ветственно, неадекватный выбор необходимых консервативных и хирургических мероприятий. Статистика. В структуре основных нозологических форм хирургических стационаров Москвы больные с острым панкреатитом традиционно занимают третье (25 %) место после острого холецистита (28 %) и острого аппендицита (26 %). По темпам роста заболеваемости острый панкреатит опережает все другие неотложные заболевания органов брюшной полости. Эта тенденция обусловлена более частой встречаемостью желчнокаменной болезни и алкоголизма как основных причин острого панкреатита. Отчасти она связана с улучшением качества диагностики. В структуре клинико-морфологических форм этого заболевания больные с панкреонекрозом составляют до 25 %. Именно эта относительно небольшая часть заболевших обеспечивает высокую общую и послеоперационную летальность. Если фатальный исход при интерстициальном (отечном) панкреатите представляется казуистикой, то при некротическом панкреатите он достаточно закономерен. По определению экспертов Международного симпозиума по острому панкреатиту (1992) и IX Всероссийского съезда хирургов (2000) острый панкреатит является острым асептическим воспалением поджелудочной железы, основу которого составляют процессы аутоферментативного некробиоза, некроза и эндогенного инфицирования с вовлечением в процесс окружающих ее тканей забрюшинного пространства, брюшной полости и комплекса органных систем внебрюшинной локализации.

**Этиология.** Острый панкреатит — полиэтиологическое заболевание. По статистическим данным, причину его развития удается четко верифицировать у 75-80 % больных, тогда как у остальных она остается неустановленой.Известны 140 причин этого заболевания. Наиболее частые из них приведены в таблице 11.1.

**Таблица 11.1. Этиологические факторы острого панкреатита**

**Этиологический фактор**

Характеристика  **I . Патология билиарного тракта:** 1. Холедохолитиаз 2. Папиллит, дивертикул или стеноз большого дуоденального сосочка 3. Врожденные аномалии желчевыводящих путей

**II. Токсические состояния :** 1. Алкоголь 2. Фосфорорганические вещества 3. Соли тетраборной кислоты

**III. Травма:** 1. Абдоминальная 2. Послеоперационная в т.ч. после эндобилиарных вмешательств

**IV . Заболевания желудочно -кишечного тракта:** 1. Пенетрирующая язва двенадцатиперстной кишки 2. Опухоли поджелудочной железы 3. Дуоденальная непроходимость

**V. Нарушения метаболизма :**  1.Гиперлипидемия  2. Сахарный диабет  3. Гиперкальциемия  4. Гиперпаратиреоз

Среди причин развития панкреатита выделяют три тесно взаимосвязанных группы повреждающих факторов: 1) механические (нарушение эвакуации панкреатического секрета по протоковой системе поджелудочной железы); 2) нейро-гуморальные (нарушение иннервации и метаболических функций поджелудочной железы, печени различной этиологии); 3) токсические (присутствие экзо- и эндогенных токсических метаболитов различной природы). Основным этиологическим фактором в развитии острого панкреатита являются заболевания внепеченочных желчных путей. На их долю приходится 45 % наблюдений. Анатомическая и функциональная общность панкреатобилиарной системы обусловливает частое развитие острого панкреатита при желчнокаменной болезни, холедохолитиазе, стриктуре, спазме или воспалении большого дуоденального соска, при сдавлении желчных протоков опухолью, дискинезии желчных путей различной природы. В этих условиях формируется «билиарный» панкреатит, ведущими факторами патогенеза которого служат: нарушение оттока панкреатического секрета по внепеченочным желчным путям и протоковой системе поджелудочной железы; возникновение билиарно-панкреатического или дуоденально-панкреатического рефлюкса; развитие внутрипротоковой гипертензии. Второй по частоте (35 %) предпосылкой развития острого панкреатита является хронический алкоголизм, алкогольный эксцесс, либо прием суррогатов алкоголя. Эти факторы ведут к нарушению дренажной функции панкреатических и желчных протоков, поскольку стимулированная алкоголем секреция приводит к увеличению вязкос­ти панкреатического секрета, повышению внутрипротокового давления. С алкоголизмом связывают токсическое повреждение поджелудочной железы, извращение синтеза панкреатических ферментов и нарушение метаболической функции печени. Повреждения поджелудочной железы вследствие тупой травмы живота, хирургического вмешательства, либо эндоскопической ретроградной панкреатохолангиографии, папиллотомии, эндобилиарного стентирования, протезирования и дилатации стриктур желчных протоков служат важной причиной развития острого панкреатита. Послеоперационный панкреатит, развивающийся после вмешательств на органах гепатопанкреатодуоденальной зоны и смежных с поджелудочной железой областях, в большинстве наблюдений характеризуется наиболее тяжелым течением. Основной патогенетический механизм в этих условиях заключается в прямом повреждении протоков, либо он опосредован формированием внутрипротоковой гипертензии. При заболеваниях двенадцатиперстной кишки важное значение в развитии острого панкреатита имеют язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки (пенетрация язвы в головку поджелудочной железы), дуоденостаз, дуоденальные дивертикулы, дуоденит с папиллитом. При этих заболеваниях нарушение эвакуации из двенадцатиперстной кишки, повышение внутриполостного давления и дискинезия сфинктерного аппарата являются основными пусковыми факторами в развитии дуоденально-панкреатического рефлюкса и внутрипротоковой гипертензии. С нарушениями нейро-гуморальных и висцеральных взаимоотношений, системного метаболизма связано развитие острого панкреатита при гиперлипидемии, сахарном диабете, вирусном гепатите, СПИДе, васкулитахразличной этиологии, заболеваниях печени, паращитовидных желез, различных видах шока. Среди широкого спектра химических соединений, являющихся этиологическим фактором острого панкреатита, следует отметить лекарственные препараты, широко используемые в клинической практике - омнопон, фуросемид, индометацин, ранитидин, салицилаты и антибактериальные средства следующих групп: эритромицин, метронидазол, тетрациклин. **Патоморфология панкреатита.** В основе патоморфологии острого панкреатита всегда лежит последовательная и/или синхронная в различных анатомических зонах смена процессов воспаления, некробиоза, некроза и инфицирования. Чаще всего имеют место комбинированные поражения отдельных частей поджелудочной железы. Варианты морфогенеза варьируют от микроскопически выявленных очагов стеатонекроза и интерстициального отека поджелудочной железы до визуально регистрируемых областей жирового и/или геморрагического панкреонекроза с вовлечением клетчатки забрюшинного (парапанкреальной, паракольной, паранефральной, малого таза) пространства и органов брюшной полости. При прогрессирующем остром панкреатите в доинфекционную фазу заболевания воспалительные и некротические изменения обнаруживают в поджелудочной железе, различных отделах забрюшинной клетчатки, брюшине (ферментативный перитонит), большом и малом сальниках (оментит), сальниковой сумке (оментобурсит), желчном пузыре (ферментативный холецистит). В зависимости от доминирующего спектра ферментов ацинарного секрета развивается преимущественный протеолиз ткани поджелудочной железы («влажный», колликвационный или геморрагический некроз) и/или липолиз («сухой», коагуляционный или жировой некроз) железы и жировой клетчатки забрюшинного пространства, либо одновременно оба типа некротического процесса (смешанный панкреонекроз). **Отечный** (интерстициальный) панкреатит морфологически и гистологически характеризуется умеренным отеком ткани поджелудочной железы, ее уплотнением, отдельными микроучастками жирового некроза. Дольчатость органа сохранена, отсутствуют участки геморрагической имбибиции и значительной экссудации в брюшную полость. Могут выявляться очаги стеатонекроза в парапанкреальной клетчатке. **Жировой** панкреонекроз характеризуется увеличением в размерах поджелудочной железы, резким отеком с исчезновением дольчатой ее структуры, наличием участков геморрагии, пятен стеатонекроза в поджелудочной железе и забрюшинной клетчатке, брыжейках, подкожной клетчатке, средостении. В брюшной полости имеется серозный прозрачный экссудат. При микроскопии выявляют чередование участков отека, кровоизлияний и жировых некрозов, лейкоцитарную инфильтрацию, сосудистые микротромбозы. **Геморрагический** панкреонекроз имеет наиболее яркие проявления. В поджелудочной железе и окружающих ее тканях имеются обширные участки кровоизлияний, геморрагической имбибициии, зоны некроза черного и серого цвета. Эти изменения сочетаются с наличием «бляшек» жирового стеатонекроза. В брюшной полости содержится большое количество геморрагического выпота, с высокой активностью ферментов и токсических субстанций. В доинфекционную фазу заболевания в зависимости от обширности некротического процесса в поджелудочной железе, различных отделах забрюшинного пространства выделяют распространенную и ограниченную формы панкреонекроза. При распространенном панкреонекрозе имеется некроз более чем одного отдела поджелудочной железы с обязательным вовлечением в патологический процесс парапанкреальной клетчатки и других областей забрюшинного (паракольной, паранефральной, малого таза) пространства. При ограниченном панкреонекрозе в поджелудочной железе выявляют мелкие (до 1 см) и/или крупные (более 1 см.) очаги некроза с развитием некротической деструкции лишь в пределах какого-либо одного отдела поджелудочной железы и соответствующего ему области парапанкреальной клетчатки.

Для некротического панкреатита характерна протяженная по времени и разнообразная по вариантам патоморфологии трансформация зон некробиоза и некроза поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки. Если не происходит инфицирования, то возможно развитие следующих вариантов постнекротических осложнений. Вокруг зон стерильного некроза, локализованных в поджелудочной железе и/или в каком-либо отделе забрюшинной клетчатки, формируется инфильтрат, в структуру которого вовлечены стенки близлежащих органов (желудка, двенадцатиперстной кишки), брыжейка толстой и тонкой кишки. В зоне поджелудочной железы имеется парапанкреа-тический инфильтрат, а в паракольной и паранефральной зонах и клетчатке малого таза развивается воспалительная инфильтрация тканей вокруг очагов некроза и некробиоза, что соответствует развитию асептической некротической флегмоны соответствующих клетчаточных пространств. При протяженном и/или глубоком некрозе паренхимы поджелудочной железы протоковая система органа подвергается деструкции, следствием которой является ее «разгерметизация». Панкреатический секрет, обладающий мощным протео- и липолитическим потенциалом, имбибирует различные области клетчатки забрюшинного пространства с развитием ее некроза и/или скапливается в отдельных анатомических областях с формированием жидкостных образований, ограниченных соседними органами (оментобурсит). Один из таких вариантов па-томорфологии, когда жидкостной компонент (секрет, воспалительный экссудат) очага деструкции доминирует над некротическим его элементом с локализацией в забрюшинном пространстве, получил обобщенное определение «объемного жидкостного об­разования», которое в отличие от псевдокисты не имеет плотных и толстых соединительнотканных стенок. От 30 до 50 % объемных скоплений жидкости забрюшинной локализации в ходе лечения регрессирует. При сообщении этих образований с крупным протоком поджелудочной железы, дальнейшем развитии процесса в абактериальных условиях спустя месяц и более формируется «позднее» осложнение панкреонек-роза - псевдокиста. Одним из вариантов патоморфологичской эволюции очагов некроза без участия микроорганизмов является отторжение мертвых тканей с образованием свободно лежащих в забрюшинном пространстве секвестров различных размеров. В дальнейшем мелкие очаги некроза и секвестрации в абактериальной среде расплавляются и под воздействием макрофагов лизируются и организуются. В свою очередь, крупные и обширные зоны некроза и секвестрации склонны в большей степени к инфицированию, чем к лизису и резорбции, что приводит к формированию различных патоморфологических форм панкреатогенной инфекции. Среди патоморфологических форм панкреатогенной инфекции выделяют: 1) инфицированный панкреонекроз; 2) инфицированный панкреонекроз в сочетании с панкреатогенным абсцессом; 3) панкреатогенный абсцесс. При инфицированном панкреонекрозе, развивающемся у ряда больных уже на первой неделе заболевания, основными его патоморфологическими признаками являются: наличие зон некроза серо-черного цвета, замазкообразной консистенции в поджелудочной железе, парапанкреальной клетчатке, брыжейке поперечно-ободочной кишки; присутствие мутного экссудата, напоминающего «мясные помои» или гнойного содержимого, диффузно (в виде «пчелиных сот») пропитывающего парапанкреальную клетчатку и/или другие отделы забрюшинного пространства; развитие некротической флегмоны забрюшинного пространства (клетчатки параколон, паранефрия и малого таза). При этом варианте поражения суммарное количество некротических масс, локализованных в поджелудочной железе и/или забрюшинной клетчатке, доминирует над жидкостным компонентом гнойно-некротического очага, что предполагает в дальнейшем обширную секвестрацию. В ряде ситуаций, как правило, на второй-третьей неделе заболевания, на фоне зон некроза и секвестрации, локализованных в одном или двух отделах поджелудочной железы и парапанкреальной клетчатке, формируется абсцесс сальниковой сумки, который содержит детрит и сливкообразный гной. Такая патоморфологическая картина соответствует развитию распространенного инфицированного панкреонекроза в сочетании с панкреатогенным абсцессом. При этой форме панкреатогенной инфекции плотный (некроз и/или секвестры) компонент гнойно-некротического очага практически соизмерим с жидкостным (гной, экссудат) его патоморфологическим элементом. Мелко- или крупноочаговый панкреонекроз, имеющий тенденцию к отграничению, в инфекционную фазу заболевания трансформируется в панкреатогенный абсцесс (абсцесс поджелудочной железы, абсцесс сальниковой сумки, абсцесс в одном из отделов забрюшинной клетчатки). Для панкреатогенного абсцесса, формирующегося на третьей-четвертой неделе и позже от начала заболевания, ведущим в патоморфологической верификации диагноза является наличие полостного образования, содержащего гной и ограниченного инфильтрированными стенками близлежащих органов с минимальными зонами некроза/секвестрации в поджелудочной железе и парапанкреальной области.

**Патогенез.** Основу патогенеза острого панкреатита составляют процессы местного и системного воздействия панкреатических ферментов и цитокинов различной природы. Комбинация нескольких пусковых факторов в рамках полиэтиологичности острого панкреатита служит основным моментом внутриацинарной активации протеолити-ческих ферментов и аутокаталитического переваривания поджелудочной железы. По современным представлениям, трипсин является первичным активатором каскада тяжелых патобиохимических реакций, а выраженность патологических реакций объясняется действием интегральной совокупности всех ферментных систем поджелудочной железы (трипсина, химотрипсина, липазы, фосфолипазы А2, эластазы, карбоксипептидазы, коллагеназы и т.д.). Активированные ферменты поджелудочной железы выступают в качестве первичных факторов агрессии, оказывают как местное действие, так и общее, поступая в забрюшинное пространство, брюшную полость, по воротной вене в печень, по лимфатическим коллекторам в системный кровоток. Фосфолипаза А2 разрушает мембраны клеток, липаза гидролизует внутриклеточные триглицериды до жирных кислот, которые, соединяясь с кальцием, образуют элементы структуры жирового (липолитического) некроза в поджелудочной железе, клетчатке забрюшинного пространства и брюшине. Трипсин и химотрипсин осуществляют протеолиз белков тканей, эластаза разрушает стенку сосудов и межтканевые соединительнотканные структуры, что приводит к развитию геморрагического (протеолитического) некроза. Формирующиеся очаги некробиоза, некроза с перифокальной демаркационной зоной воспаления в поджелу­дочной железе и забрюшинной клетчатке первично асептичны. Важным звеном патогенеза острого панкреатита является активация трипсином калликреин-кининовой системы с образованием вторичных факторов агрессии -брадикинина, гистамина, серотонина. Именно активация кининов сопровождается увеличением сосудистой проницаемости, нарушениями микроциркуляции, формированием отека в зоне поджелудочной железы и забрюшинном пространстве, повышенной экссудацией в брюшную полость. К факторам агрессии третьего порядка, участвующим в патогенезе местной и системной воспалительной реакции, нарушений микроциркуляции и системной гемодинамики, миокардиальной и дыхательной недостаточности, играет синтез мононук-леарными клетками, макрофагами и нейтрофилами различных медиаторов воспаления (цитокинов): интерлейкинов - 1,6,8,10,11; тумор-некротического фактора, фактора активации тромбоцитов, непанкреатической формы фосфолипазы А2, простагландинов, тромбоксанов, лейкотриенов. К провоспалительным цитокинам относят тумор-некротический фактор, интерлейкины 1р и 6, а к противовоспалительным - интерлейкины 1 и 10. В ранние сроки заболевания концентрация всех медиаторов воспаления резко увеличивается в поджелудочной железе, печени, легких, селезенке и системной циркуляции, что объясняет механизмы развития локальной, органной и системной воспалительной реакции.

Ферменты, цитокины и метаболиты различной природы, которые образуются в поджелудочной железе, забрюшинном пространстве, брюшной полости и просвете желудочно-кишечного тракта при остром панкреатите, быстро поступают в портальный кровоток и по грудному лимфатическому протоку в системную циркуляцию с развитием панкреатогенной токсинемии. Первыми органами-мишенями на пути их транслокации из забрюшинного пространства к органам экстраабдоминальной локализации служат печень и легкие, сердце, мозг и почки. Итогом мощного цитотоксического действия этих биохимических соединений в ранние сроки от начала заболевания является развитие панкреатогенного шока и полиорганных нарушений, определяющих тяжесть состояния больного острым панкреатитом. В патогенезе системных нарушений еще до развития гнойных осложнений важную роль играет токсинемия бактериальной природы и, прежде всего, липополисаха-рид клеточной стенки грамотрицательных бактерий, продуцируемый в просвете желудочно-кишечного тракта эндогенной микрофлорой кишечника. При остром панкреа­тите транслокация эндогенной микрофлоры и эндотоксина грамотрицательных бактерий кишечника происходит в однотипных условиях функциональной (реже морфологической) несостоятельности метаболической и барьерной функции желудочно-кишечного тракта, ретикулоэндотелиальной системы печени и легких. Транслокация эндогенной микрофлоры из желудочно-кишечного тракта в ткани поджелудочной железы и забрюшинного пространства является ключевым звеном патогенеза деструктивного панкреатита. Она составляет своеобразное «связующее звено» между начальной «ранней» (доинфекционной) и последующей «поздней» (инфекционной) фазами острого панкреатита. В соответствии с эволюцией заболевания в патогенезе острого панкреатита выделяют две основные фазы заболевания. Первая фаза в развитии острого панкреатита обусловлена формированием системной воспалительной реакции в течение первых суток от начала заболевания, когда аутолиз, некробиоз и некроз поджелудочной железы, забрюшинной клетчатки носит абактериальный характер. В этих условиях в течение первой недели заболевания в зависимости от степени выраженности патоморфологических нарушений возможно формирование следующих форм острого панкреатита: 1)при элементах некробиоза, воспаления и отграничения процесса развивается острый интерстициальный панкреатит (панкреатит отечной формы); 2)при жировом или геморрагическом некрозе - стерильный панкреонекроз (некротический панкреатит). Тяжесть состояния больного острым панкреатитом обусловлена выраженностью панкреатогенной токсинемии, развитием панкреатогенного шока и различной по степени формирования полиорганной недостаточности. Под воздействием своевременных лечебных мероприятий патологический процесс успешно может быть купирован на этапе интерстициального панкреатита, тогда как в обратной ситуации переходит в панкреонекроз. Комплекс развивающихся в доинфекционную фазу заболевания нарушений у больных со стерильным панкреонекрозом объясняет широкую вариабельность уровня летальности - от 11 до 30 %. При прогрессировании заболевания и исходом в панкреонекроз закономерен переход патологического процесса во вторую фазу острого панкреатита, которая характеризуется развитием «поздних» постнекротических гнойных осложнений в зонах некроза различной локализации. В этих условиях происходит реактивация и репродукция аналогичных первой фазе воспалительных медиаторов, триггером которых являются токсины микроорганизмов, колонизирующих зоны некроза. В инфекционную фазу заболевания порочный круг патологических реакций составляет качественно новый этап формирования разнообразных инфицированных форм панкреонекроза и системной воспалительной реакции в виде септического (инфекционно-токсического) шока и септической полиорганной недостаточности. При различных инфицированных формах панкреонекроза летальность увеличивается в 2-3 раза (от 40 до 60 %) по сравнению со стерильными его формами.

Средняя частота инфицирования при панкреонекрозе составляет 40-70 %, что определяется распространенностью патологического процесса, сроками от начала заболевания, характером консервативной терапии и тактикой хирургического лечения. Развитие инфекции при панкреонекрозе необходимо рассматривать как важный этап эволюции патоморфологаческих изменений. Существует прямая зависимость между степенью распространенности некротического поражения и вероятностью их инфицирования. При ограниченном панкреонекрозе и присоединении инфекции развивается абсцесс, тогда как при обширном некротическом процессе формируется распространенный инфицированный панкреонекроз, который в ряде наблюдений сочетается с абсцессом. Инфицированные формы некроза выявляют: у каждого четвертого больного на первой неделе заболевания; практически у половины пациентов, страдающих панкреонекрозом на второй неделе; у каждого третьего больного деструктивным панкреатитом в период третьей и четвертой недель от начала заболевания. В удаленных на операции некротических тканях подавляющее число идентифицированных бактерий являются грамотрицательными. Наиболее частыми возбудителями панкреатогенной инфекции являются: кишечная палочка (26 %), синегнойная палочка (16 %), стафилококки (15 %), клебсиелла (10 %), стрептококки (4 %), энтеробактер (3 %) и анаэробы. Как правило, грибковая инфекция развивается спустя 2 недели и более от начала заболевания, что обусловлено длительностью предшествующей антибактериальной терапии. Инфицирование изначально стерильных зон панкреонекроза обусловлено контаминацией условно-патогенной микрофлорой эндогенного (кишечного) и экзогенного (у оперированного больного по дренажам и тампонам) происхождения.

**Классификация.** Основу клинико-морфологической классификации острого панкреатита составляют формы заболевания, внутрибрюшные и системные осложнения с учетом распространенности некротического поражения поджелудочной железы и различных отделов забрюшинной клетчатки, фазового развития воспалительно-некротического процесса от абактериального к инфицированному.ФОРМЫ ЗАБОЛЕВАНИЯ I. Отечный (интерстициальный) панкреатит. II. Стерильный панкреонекроз. - по распространенности поражения: ограниченный и распространенный. - по характеру поражения: жировой, геморрагический, смешанный.  III. Инфицированный панкреонекроз.

МЕСТНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ В доинфекционную фазу: 1. Парапанкреатический инфильтрат (оментобурсит, объемные жидкостные образования забрюшинной локализации). 2. Некротическая (асептическая) флегмона забрюшинной клетчатки (парапанкреальной, паракольной, паранефральной, тазовой и т.д.) 3. Перитонит: ферментативный (абактериальный). 4. Псевдокиста (стерильная). 5. Аррозивные кровотечения (внутрибрюшные и в желудочно-кишечный тракт)

В фазу инфицирования: 1. Септическая флегмона забрюшинной клетчатки: парапанкреальной, паракольной, паранефральной, тазовой. 2. Панкреатогенный абсцесс (забрюшинных клетчаточных пространств или брюшной полости) 3. Перитонит фибринозно-гнойный (местный, распространенный). 4. Псевдокиста инфицированная. 5. Внутренние и наружные панкреатические, желудочные и кишечные свищи. 6. Аррозивные кровотечения (внутрибрюшные и в желудочно-кишечный тракт)

СИСТЕМНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ 1. Панкреатогенный шок при стерильном панкреонекрозе и его внутрибрюшных осложнениях. 2. Септический (инфекционно-токсический) шок при инфицированном панкреонекрозе и его внутрибрюшных осложнениях. 3. Полиорганная недостаточность как при стерильном, так и инфицированном панкреонекрозе и их осложнениях.

Преставленная классификация, основу которой составляют рекомендации Международной конференции по острому панкреатиту (1992) и IX Всероссийского съезда хирургов (2000), интегрирует современные представления о вариантах развития воспалительно-некротического процесса, в динамике которого использование строго определенного комплекса наиболее точных методов клинико-лабораторной и визуализационной диагностики, позволяет в реальном режиме времени четко верифицировать форму заболевания и его осложнения и использовать дифференцированный подход в тактике комплексного лечения. С позиции клинической практики эксперты Международной конференции по острому панкреатиту (1992) рекомендуют выделять панкреатит с тяжелым и среднетяжелым течением. Для «тяжелого» острого панкреатита ведущим является развитие полиорганных нарушений и/или локальных форм (стерильный и инфицированный панкреонекроз, абсцесс, псевдокиста). В свою очередь, «среднетяжелое» (mild) течение заболевания ха­рактеризуется минимальными органными расстройствами, что типично для развития острого отечного (интерстициального) панкреатита.

**Клиническая семиотика.**  Основными симптомами острого панкреатита являются **боль, рвота и метеоризм (триада Мондора).** Боль появляется обычно внезапно, чаще в вечернее или ночное время вскоре после погрешности в диете (употребление жареных или жирных блюд, алкоголя). Как правило, они носят интенсивный характер, без светлых промежутков. Иногда больные даже теряют сознание. Наиболее типичной ее локализацией является эпигастральная область, выше пупка, что соответствует анатомическому положению поджелудочной железы. Эпицентр боли ощущается по средней линии, но может располагаться преимущественно справа или слева от нее и даже распространяться по всему животу. Обычно боли иррадиируют вдоль реберного края по направлению к спине, иногда в поясницу, грудь и плечи, в левый реберно-позвоночный угол. Часто они носят опоясывающий характер и создают впечатление затягивающегося пояса или обруча. При преимущественном поражении головки поджелудочной железы локализация боли может напоминать острый холецистит, при поражении ее тела - заболевания желудка, а при поражении хвоста - заболевания сердца и почки. В ряде ситуаций резкий болевой синдром может приводить к явлениям коллапса и шока: профузный пот, снижение артериального давления, тахикардия с ослаблением пульса. Практически одновременно с болями возникает многократная, мучительная и не приносящая облегчения рвота. Ее провоцирует прием пищи или воды. Несмотря на многократный характер рвоты, рвотные массы никогда не имеют застойного (фекального) характера. В ряде наблюдений имеется диарея, связанная с выраженной экзокринной недостаточностью поджелудочной железы. Температура тела в начале заболевания чаще имеет субфебрильный характер. При развитии распространенных стерильных и разнообразных инфицированных форм панкреатита отмечается гектическая лихорадка. В этой связи необходимо отметить, что на основании выраженности симптомов системной воспалительной реакции можно лишь условно судить о характере и распространенности деструктивного панкреатита. Характерно поведение пациентов - они беспокойны, просят обезболивающих средств. Важным и ранним диагностическим признаком острого панкреатита считается **цианоз лица и конечностей. Цианоз в виде фиолетовых пятен на лице известен как симптом Мондора, пятна цианоза на боковых стенках живота («околопупочные экхимозы») - как симптом Грея-Тернера, цианоз околопупочной области - симптом Грюнвальда. В поздние сроки заболевания цианоз лица может смениться яркой гиперемией кожных покровов, особенно лица - «калликреиновое лицо».** В основе перечисленных признаков лежат быстропрогрессирующие гемодинамические и микроциркуляторные расстройства, гиперферментемия. При осмотре живота отмечают его вздутие, преимущественно в верхних отделах. В тяжелых случаях живот равномерно вздут, болезненен даже при поверхностной пальпации. При глубокой пальпации боли резко усиливаются, порой носят нестерпимый характер. При пальпации поясничной области, особенно левого реберно-позвоночного угла возникает выраженная болезненность (симптом Мейо-Робсона). В зоне повышенной чувствительности, обнаруживаемой при поверхностной пальпации, выявляют ригидность мышц передней брюшной стенки. Как правило, мышечное напряжение свидетельствует о наличии панкреатогенного выпота, богатого ферментами, и явлениях панкреатогенного перитонита. Весьма часто наблюдают поперечную болезненную резистентность передней брюшной стенки в проекции поджелудочной железы (симптом Керте). Одним из признаков острого панкреатита является феномен отсутствия пульсации брюшного отдела аорты вследствие увеличения в размерах поджелудочной железы и отека забрюшинной клетчатки - симптом Воскресенского.  В случаях, когда процесс локализуется в сальниковой сумке, мышечное напряжение выявляют преимущественно в надчревной зоне; когда процесс выходит за ее пределы - параколон и тазовую клетчатку, а также на брюшину, появляется выраженное мышечное напряжение и положительный симптом Щеткина-Блюмберга. Необходимо помнить, что при локализации некротического процесса в хвостовой части поджелудочной железы симптомы раздражения брюшины могут быть слабо выраженными, что связано с преимущественно забрюшинной локализацией процесса и отсутствием явлений перитонита. При поражении головки наиболее типичным является быстрое развитие желтухи и гастродуоденального пареза. При тяжелых формах острого панкреатита можно обнаружить притупление в отлогих местах живота, свидетельствующее о наличии выпота в брюшной полости. При аускультации живота выявляют ослабление или отсутствие кишечных шумов вследствие развития динамической паралитической кишечной непроходимости и панкреатогенного перитонита. Остановимся на особенностях клинических проявлений определенных патоморфологических форм панкреонекроза в различные фазы заболевания. **Парапанкреатический инфильтрат (оментобурсит)** является одним из промежуточных вариантов эволюции патоморфологического процесса в забрюшинной клетчатке. Клиническая картина представлена длительным болевым синдромом, субфебрильной температурой 37,5- 38,0°С, пальпируемым в верхних отделах брюшной полости болезненным инфильтратом, явлениями гастродуоденальной непроходимости. **Некротическая флегмона забрюшинной клетчатки** сопутствует распространенным стерильным и инфицированным формам панкреонекроза. Это осложнение панкреонекроза проявляется выраженной системной воспалительной реакцией, появлением перитонеальных симптомов, стойким парезом кишечника, панкреатогенным или инфекционно-токсическим шоком и полиорганной недостаточностью. При инфицировании некротических тканей формируется септическая флегмона забрюшинной клетчатки. Этому соответствует гектическая лихорадка, отек и боли в поясничной области, симптомы динамической кишечной непроходимости и выраженные метаболические нарушения. Инфицированный панкреонекроз, имеющий в большинстве наблюдений распространенный характер, формируется в ранние (на 1-2 неделе) сроки заболевания. Для этой формы заболевания характерно сохранение или появление на фоне клинических и лабораторных признаков панкреонекроза выраженной системной воспалительной реакции (гектическая температура, ознобы, гипотензия) и полиорганных нарушений. Развитие септического шока у больных с тяжелым течением следует расценивать как критическую степень тяжести состояния больного с инфицированным панкреонекрозом. В такой ситуации патогномоничными проявлениями заболевания являются: ак-роцианоз, «мраморная» окраска кожных покровов, «энзимные пятна» на коже, гипергидроз, сердечно-легочная, печеночно-почечная недостаточность. Характерны одышка и тахикардия, системная гипотензия ниже 90 мм рт. ст., требующая вазопрессорной поддержки, олигоизостенурия, гематурия, протеинурия, психические расстройства. На 2-3 неделе от начала заболевания, когда некротический компонент формирующегося гнойно-некротического очага несущественно преобладает или соизмерим с жидкостным его элементом, на фоне комплексной интенсивной терапии состояние больного остается стабильным или имеет тенденцию к улучшению, возможно формирование следующей формы панкреатогенной инфекции - инфицированного панкреонекроза в сочетании с панкратогенным абсцессом. Особенностью клинических проявлений этой формы заболевания является стабильная тяжесть состояния больного, сохранение гектической лихорадки, ознобов, умеренной тахикардии. Характерно образование парапанкреатического инфильтрата, который пальпируется в верхних отделах живота и мезогастральных областях.  **Панкреатогенный абсцесс** (абсцесс поджелудочной железы, абсцесс сальниковой сумки, абсцесс забрюшинной клетчатки) является типичным «поздним» осложнением ограниченного панкреонекроза, формирующимся на 3-4 неделе заболевания и в более поздние сроки. Этому может предшествовать период «мнимого благополучия», протекающий с клинической картиной парапанкреатического инфильтрата, при относительно удовлетворительном состоянии больного. В указанные сроки заболевания появляется гектическая лихорадка, ознобы, пальпируемый болезненный инфильтрат, не имеющий тенденции к уменьшению. Развитие выраженных полиорганных нарушений и септического шока, как при инфицированном панкреонекрозе, наблюдают редко. При локализации абсцесса в головке поджелудочной железы развивается гастродуоденальный парез, который проявляется рвотой. При его локализации в теле и хвосте органа возможна локализация болей в пояснице, иррадиация болей в левую половину грудной клетки, развитие левостороннего плеврита. Псевдокиста поджелудочной железы формируется у больных панкреонекрозом спустя месяц от начала заболевания как результат секвестрации, протекающей в асептических условиях. Морфологически киста представляет собой скопление панкреатического секрета в проекции поджелудочной железы, отграниченное близлежащими органами в виде капсулы-стенки. Жидкостные объемные образования формируются в ранние сроки заболевания у 30-50 % больных. Клинически псевдокиста характеризуется длительным болевым синдромом в эпигастрии, симптомами дуоденальной непроходимости и появлением в верхних отделах живота объемного пальпируемого округлого плотноэластического образования.

**Лабораторная диагностика.**  Кардинальным проявлением острого панкреатита являются функциональные расстройства поджелудочной железы, в частности, феномен гиперферментемии. Эту особенность патогенеза острого панкреатита используют в диагностике заболевания, проводя определение в плазме крови активности ферментов поджелудочной железы (амилазы, липазы, трипсина, эластазы), что является диагностическим стандартом. Традиционно все ферменты поджелудочной железы подразделяют на индикаторные (амилаза, трансамидиназа) и патогенетические (липаза, трипсин). Наиболее распространенными в клинической практике является определение активности альфа-амилазы и липазы в крови. Увеличение сывороточного уровня активности общей и панкреатической амилазы в 3 раза и липазы в 2 раза по отношению к верхней границе нормы свидетельствует о панкреостазе, что в совокупности с клиническими симптомами заболевания подтверждает диагноз острого панкреатита. Максимальные значения активности сывороточной амилазы наблюдают в течение первых суток от начала заболевания, что соответствует срокам госпитализации в стационар большинства пациентов с острым панкреатитом. Вместе с тем, в более поздние сроки от начала заболевания определение уровня липазы в крови является более значимым диагностическим тестом, поскольку ее активность в крови больного острым панкреатитом сохраняется более длительное время, чем значения амилаземии. Эта позиция определяет более высокую чувствительность и специфичность липазного теста по отношению к амилазному. Низкая специфичность теста определения уровня активности общей амилазы в крови связана с тем, что гиперамилаземию выявляют при многих ургентных заболеваниях органов брюшной полости. В этой связи, более специфичным в дифференциальной диагностике острого панкреатита с другими заболеваниями является использование теста определения панкреатической (Р-тип изофермента) амилазы в крови больного. Необходимо помнить, что повышенное содержание изоамилазы Р-типа может быть обнаружено при диабетическом кетоацидозе. Несмотря на сравнительно большую чувствительность определения в крови уровня трипсина и эластазы в динамике заболевания, в диагностике острого панкреатита определение активности этих панкреатических ферментов имеет меньшее клиническое применение, в связи с трудоемкостью и дороговизной методик. Традиционно используемым в клинической практике является определение амилазы в моче. В качестве дополнительного теста определяют амилазу в перитонеальном экссудате при лапароскопии. Метод Вольгемута (определение суммарной амилолитической активности мочи), по которому нормальный уровень амилазы в моче составляет 16-64 ед., позволяет обнаружить различные уровни ее повышения - от 128 до 1024 ед. и более. Этот тест недостаточно информативен в отношении панкреатической альфа-амилазы, так как отражает суммарный характер гликолитических ферментов, которые содержатся в биологической среде, присланной на исследование. Многочисленными исследованиями установлено отсутствие прямой зависимости между уровнем амилаземии (амилазурии), распространенностью и формой (интерстициальной, жировой, геморрагической) поражения поджелудочной железы. Гиперамилаземия (-урия) в динамике заболевания свидетельствует о сохраненной функции железы в условиях панкреостаза, что типично для интерстициаьлного панкреатита или очагового панкреонекроза в первые дни заболевания. Дисферментемия (нарушение соотношений амилазы и липазы крови) свидетельствует о панкреонекробиозе. Нормальный уровень амилазы в крови и гипоамилаземия (и даже аферментемия) характерны для панкреонекроза, свидетельствуя о распространенном характере деструкции поджелудочной железы и утрате ее экскреторной функции. Важно помнить, что все рассматриваемые показатели специфической ферментной лабораторной диагностики острого панкреатита (амилаза, липаза, эластаза, трипсин) не коррелируют со степенью тяжести состояния больного, поэтому не имеют решающего значения в дифференциации клинико-морфологических форм заболевания, в частности, интерстициально-го (отечная форма) панкреатита и панкреонекроза. Результаты исследований ферментного спектра крови следует всегда рассматривать только в совокупности с данными других клинических, лабораторных и инструментальных методов обследования больного с острым панкреатитом. Среди других биохимических маркеров, характеризующих тяжесть острого панкреатита, перспективным направлением лабораторной диагностики является определение каталитической активности фосфолипазы А2, трипсин-активированных пептидов, интерлейкинов 6 и 8, тумор-некротического фактора и эластазы нейтрофилов. Несмотря на тот факт, что уровень этих биохимических субстанций резко увеличивается в крови больных панкреонекрозом уже в ближайшие сроки (24-48 часов) от начала заболевания, использование этих маркеров в клинической практике ограниченно высокой стоимостью методики, отсутствием достоверного определения минимального порогового уровня. Изменения в общем анализе крови при остром панкреатите не имеют строгой специфичности. В связи с этим возникают существенные трудности лабораторной дифференциальной диагностики асептических распространенных и инфицированных форм панкреонекроза. В пользу инфицированного панкреонекроза свидетельствует увеличение уровня лейкоцитов крови в динамике наблюдения и лечения. Чаще всего регистрируют лейкоцитоз 12-15х109/л, но при обширных панкреонекрозах, особенно при развитии септических осложнений, может отмечаться значительный лейкоцитоз за счет сегментоядерных нейтрофилов и палочко-ядерных форм и увеличение расчетного показателя лейкоцитарного индекса интоксикации. Одним из косвенных признаков инфицирования считают тромбоцитопению, анемию и ацидоз. Эти факты необходимо учитывать в совокупности клинических и инструментальных данных. Гемоконцентрация наиболее характерна для деструктивных форм острого панкреатита, уровень гематокрита более 47 % на момент госпитализации больного в стационар и отсутствие его снижения в течение 24 часов интенсивной терапии свидетельствует в пользу развития панкреонекроза. В биохимическом анализе крови регистрируемые изменения свидетельствуют о развитии синдрома гипер- и дисметаболизма, который наиболее выражен при деструктивных формах панкреатита. В этих ситуациях наиболее значимыми изменениями биохимического спектра крови являются: диспротеинемия, гипопротеин- и гипоальбуминемия, гиперазотемия и гипергликемия. В липидном спектре крови регистрируют гипертриглицеридемию, гипохолестеринемию, дефицит липопротеидов высокой плотности, увеличение концентрации жирных кислот. Стойкая гипергликемия свидетельствует в пользу обширного некроза поджелудочной железы, а ее уровень свыше 125 мг/дл (6,9 ммоль/л) является неблагоприятным прогностическим фактором. Исследование спектра печеночных ферментов у больных острым панкреатитом, осложненным развитием печеночно-клеточной недостаточности, что наиболее характерно для панкреонекроза, позволяет выявить высокий уровень аланиновой (АлАт) и аспарагиновой (АсАт) аминотрансфераз. Значительное увеличение концентрации лактатдегидрогиназы (ЛДГ) свидетельствует о крупномасштабном повреждении панкреацитов. Необходимо помнить, что аналогичные лабораторные изменения характерны для острого инфаркта миокарда, обширного инфаркта кишки, гепатитов различной этиологии. При билиарном панкреатите вследствие холедохолитиаза, а также при развитии преимущественного поражения головки поджелудочной железы характерно формирование синдрома холестаза, что выражается в гипербилирубинемии с преобладанием прямой (связанной) фракции билирубина, высокой активности аспартатаминтрансферазы и щелочной фосфатазы. О выраженных изменениях водно-электролитного баланса свидетельствуют: гемоконцентрация, дефицит калия, натрия, кальция. При обширных формах панкреонекроза снижение концентрации кальция в плазме крови обусловлено его депонированием в очагах стеатонекроза в виде солей желчных кислот. Дополнительными лабораторными методами, которые используют в комплексе диагностической программы у больных с острым панкреатитом, является определение в крови концентрации С-реактивного белка и прокальцитонина. С-реактивный белок наряду с гаптоглобином и альфа-1-антитрипсином является белком острой фазы воспаления. При остром панкреатите его концентрация в крови отражает степень выраженности воспалительного и некротического процесса, что позволяет использовать этот показатель в качестве диагностического теста для дифференциации, с одной стороны, отечного панкреатита и панкреонекроза, с другой - стерильного и инфицированного панкреонекроза. Так, уровень С-реактивного белка свыше 120 мг/л свидетельствует в пользу некротического поражения поджелудочной железы, тогда как увеличение его концентрации в динамике заболевания более чем на 30 % от исходного уровня в совокупности с другими клинико-лабораторными данными достоверно подтверждает развитие панкреатогенной инфекции. Среди других реактантов острой фазы воспаления концентрация альфа-1-антитрипсина более 4,5 г/л и альфа-2-макроглобулина более 1,3 г/л является лабораторным критерием некротического панкреатита. Исследования последних лет показали, что увеличение концентрации прокальцитонина (предшественника кальцитонина) в крови более 1,8 нг/мл в двух последовательных исследованиях является важным лабораторным маркером бактериального инфицирования очагов некротической деструкции. Имеются данные о том, что его уровень коррелирует с тяжестью острого панкреатита и выраженностью полиорганных нарушений. Преимуществом этого лабораторного теста является возможность определения его концентрации полуколичественным экспресс-методом практически ежедневно, получая результат в течение одного часа. В настоящее время клиническое использование прокальцитонинового теста, определение концентрации С-реактивного белка, альфа-1-антитрипсина и альфа-2-макроглобулина в крови больного острым панкреатитом ограничено высокой стоимостью лабораторного исследования.

**Инструментальная диагностика.** На современном этапе развития методов изображения в хирургии для улучшения диагностики острого панкреатита и его разнообразных форм используется комплекс инструментальных методик, включающий данные ультразвукового исследования (УЗИ), лапароскопию, компьютерную томографию (КТ), результаты транскутанных пункций зон некроза различной локализации под контролем УЗИ и КТ, эндоскопическую ретроградную панкреатохолангиографию. На основании результатов этих методов обследования в динамике заболевания и лечения достигается четкая вери­фикация клинико-морфологических форм острого панкреатита. УЗИ является доступным и малоинвазивным методом визуальной диагностики по сравнению с другими инструментальными методами, что позволяет рекомендовать его в качестве скрининг-метода при подозрении на острый панкреатит. УЗИ обеспечивает оценку состояния поджелудочной железы, билиарной системы, брюшной и плевральной полостей. При остром панкреатите УЗИ позволяет поставить точный диагноз в 40-86 % случаев, но не всегда помогает достоверно верифицировать клинико-морфологическую форму острого панкреатита, характеризовать состояние забрюшинной клетчатки. Недостатками метода являются малая информативность при развитии пареза желудочно-кишечного тракта, что наблюдается в 25-30 % наблюдений острого панкреатита. Ведущими УЗ-признаками острого панкреатита являются: увеличение размеров головки, тела и хвоста поджелудочной железы, неоднородность ее эхоструктуры и неровность контуров, визуализация жидкостных образований различных размеров в парапанкреальной зоне и брюшной полости. Привлечение методики измерения параметров гемодинамики в висцеральных сосудах, плотности поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки позволяет повысить специфичность, чувствительность и точность УЗИ при панкреонекрозе. Диагностическая ценность этого метода в верификации форм панкреонекроза существенно выше при формировании объемных жидкостных образований забрюшинной локализации, абсцессов и псевдокист. Диагностическая значимость УЗИ в дифференцировании интерстициального панкреатита и панкреонекроза существенно ниже, чем КТ. Точность ультразвуковой диагностики в подтверждении диагноза панкреонекроза возрастает при визуализации большого количества жидкости в отлогих местах брюшинной полости, плевральных полостях. Значение метода трудно пе­реоценить в случаях дифференциальной диагностики острого панкреатита с острым холециститом, осложненной аневризмой аорты и заболеваниями мочевыводящих путей.

В последние годы в клиническую практику внедрен метод эндоультразвукового исследования, когда ультразвуковой датчик находится в просвете определенного сегмента желудочно-кишечного тракта. Качество исследования поджелудочной железы и холедоха существенно возрастает, что позволяет выявить микролитиаз и патологию периампулярной зоны при билиарном характере заболевания. Лапароскопия является важным и широко доступным лечебно-диагностическим методом, особенно при подозрении на панкреонекроз. Современная эндовидеоскопическая аппаратура позволяет расширить спектр диагностических и лечебных манипуляций, проводимых у больных с острым панкреатитом. Высокая диагностическая информативность видеолапароскопии ставит ее в ряд традиционных методов диагностики острого панкреатита и перитонита неясной этиологии. Используют два основных варианта видеолапароскопических вмешательств: 1)«газовая» («закрытая») видеолапароскопия; 2)«безгазовая» («открытая») лапароскопия. Метод традиционной «закрытой» лапароскопии не позволяет непосредственно осмотреть поджелудочную железу и все отделы забрюшинной клетчатки, оценить распространенность поражения поджелудочной железы и забрюшинного пространства. Вместе с тем при использовании лапароскопического инструментария в ряде ситуаций возможно проведение осмотра полости сальниковой сумки. Современное техническое обеспечение «открытой» лапароскопии, разработанное отечественными хирургами, позволяет выполнить полноценную оментобурсоскопию с непосредственной оценкой состояния поджелудочной железы и парапанкреальной клетчатки. Лапароскопия показана для: 1)уточнения характера панкреонекроза - жировой, геморрагический, смешанный; 2)оценки распространенности и характера (абактериальный, инфицированный) панкреатогенного перитонита; 3)диагностики сопутствующего деструктивного холецистита; 4)выявления источника перитонита другой этиологии (перфорация полого органа, внутрибрюшное кровотечение, разрыв аневризмы брюшного отдела аорты, инфаркт кишечника, острый холецистит), требующего экстренного оперативного вмешательства; 5)выполнения лапароскопической холецистостомии при гипертензии желчного пузыря; 6)проведения санации и дренирования брюшной полости при панкреатогенном (абактериальном) перитоните. В процессе лапароскопии обязательно исследование экссудата на амилазу и микробиологический анализ. При осмотре брюшной полости во время лапароскопии выявляют следующие признаки отечного панкреатита: оттеснение желудка и выбухание желудочно-ободочной связки, «стекловидный» отек околопанкреатических связочных образований, гиперемия брюшины в верхнем этаже брюшной полости. Если при описанных признаках выявляют стеариновые пятна жирового некроза белесовато-желтого цвета, расположенные на париетальной и висцеральной брюшине, в структуре сальника, серозный, «соломенного», цвета экссудат, то диагностируют жировой панкреонекроз. Для геморрагического панкреонекроза характерно: геморрагическая имбибиция малого и большого сальника, брыжейки поперечно-ободочной кишки, забрюшинной клетчатки латеральных каналов, увеличение в размерах желчного пузыря, появление признаков пареза желудка, тонкой и толстой кишок, значительное количество насыщенного геморрагического выпота («сок чернослива») в брюшной полости. Метод «газовой» и «безгазовой» лапароскопии позволяет выполнить декомпрессивные операции на желчном пузыре (холецистостомия), а в ряде случаев проводить этапные ревизии сальниковой сумки и парапанкреальной клетчатки, некр- и секвестрэктомии через сформированную оментобурсостому, а также динамическую лапароскопию и санацию брюшной полости при панкреатогенном перитоните. Компьютерная томография на сегодняшний день представляется самым чувствительным методом визуального исследования («золотой диагностический стандарт» в панкреатологии), дающим разностороннюю информацию о состоянии поджелудочной железы и различных областей забрюшинного пространства.

В сравнительном аспекте визуальной диагностики КТ, в отличие от УЗИ, позволяет четко дифференцировать плотные некротические массы (некротическая флегмона) от жидкостных образований (абсцесс, псевдокиста) различной локализации, представить информацию об их взаиморасположении, вовлечении в воспалительно-некротический процесс желчевыводящих путей, предлежащих сосудистых структур и отделов желудочно-кишечного тракта. При соответствующей организации диагностического отделения метод КТ может быть неоднократно использован для визуализационной оценки состояния забрюшинного пространства в динамике заболевания и лечения, в том числе, для определения рационального хирургического доступа, планирования объема хирургических вмешательств, выполнения диагностических пункций некротических тканей и жидкостных образований при подозрении на их инфицирование, для проведения транскутанных дренирующих операций при различных формах панкреонекроза и его осложнениях. С учетом всех изложенных обстоятельств, КТ должна проводиться в динамике лечения больного панкреонекрозом для получения необходимой информации о распространенности патологического процесса и развития его осложненных форм. Наиболее информативным и высокочувствительным методом в оценке распространенности поражения поджелудочной железы является КТ с внутривенным контрастным усилением. В основе метода лежит внутривенное введение 100-120 мл йодорастворимого контрастного препарата с использованием инфузомата из расчета 3-4 мл/ сек. Отсутствие накопления контраста в определенных отделах поджелудочной железы свидетельствует о ее некротическом поражении, что позволяет с высокой точностью верифицировать степень и глубину распространенности панкреонекроза и его топическую локализацию. Единственным патогномоничным симптомом инфицирования при панкреонекрозе по результатам КТ является визуализация газа в структуре некротических масс или ограниченных скоплений жидкости. КТ с внутривенным усилением противопоказана больным с почечной недостаточностью и аллергической реакцией на контраст. КТ и УЗИ позволяют дифференцировать жидкостные образования от плотных воспалительно-некротических масс, но не обеспечивают дифференцирование стерильного и инфицированного характера процесса. В связи с этим методами ранней и специальной диагностики инфицированных постнекротических осложнений является транскутанная пункция зон некроза под контролем УЗИ или КТ с последующим бактериологическим исследованием полученного материала, включающим немедленную окраску по Граму, бактериологический посев для определения вида микроорганизмов и их чувствительности к антибиотикам. Эндоскопическая ретроградная панкреатохолангиография и эндоскопическая папиллотомия показаны при остром панкреатите с синдромом механической желтухи и/или холангита с учетом визуализации при УЗИ расширенного в диаметре общего желчного протока. Метод магнитной резонансной томографии (МРТ) в последние годы получает свое развитие в неотложной панкреатологии. Преимущества МРТ перед КТ при остром панкреатите заключаются в лучшей дифференциации твердых и жидкостных образований, локализованных в поджелудочной железе и забрюшинной клетчатке, в меньшей лучевой нагрузке на медперсонал. При всех преимуществах диагностического исследования трудности транспортировки тяжелых пациентов и дороговизна исследований ограничивает повсеместное применение КТ и МРТ в практике хирургических стационаров и реанимационных отделений. Рентгенологические диагностические методы не утратили своей значимости в комплексе методов обследования больных с острым панкреатитом и, в первую очередь, в дифференциальной диагностике острого панкреатита от перфорации полого органа и механической кишечной непроходимости. При обзорной рентгенографии органов брюшной полости неспецифическими симптомами острого панкреатита являются: пневматизация поперечно-ободочной кишки, наличие небольших по размерам уровней

жидкости в тонкой кишке. Рентгенография грудной клетки позволяет выявить плевральный выпот и базальный ателектаз, подъём купола диафрагмы, чаще всего синхронные с поражением соответствующей области забрюшинной клетчатки.

**Дифференциальная диагностика.** Дифференциальная диагностика острого панкреатита представляет сложную клиническую задачу, поскольку основные проявления заболевания при развитии деструктивных форм имеют плюривисцеральный характер. По этим причинам острый панкреатит довольно часто приходиться дифференцировать с перфоративной язвой желудка или двенадцатиперстной кишки, острой кишечной непроходимостью, острым холециститом, острой окклюзией артерий или вен мезентериального бассейна, острым инфарктом миокарда. Для перфоративной язвы желудка или двенадцатиперстной кишки, в отличие от острого панкреатита, характерно внезапное появление «кинжальных» болей. При этом больные стараются лежать неподвижно, а при панкреатите больные обычно беспокойны. В отличие от панкреатита при прободении рвота не является характерным симптомом. Диагностические сомнения удается разрешить при выявлении свободного газа под куполом диафрагмы при выполнении обзорной рентгенографии брюшной полости. Острый панкреатит трудно дифференцировать с прободной язвой задней стенки желудка, когда содержимое желудка поступает в сальниковую сумку или в случаях прободения язв малой кривизны в толщу малого сальника. Следует отметить, что определение амилазы крови или мочи не имеет существенного дифференциального значения при прободной язве, так как она в избыточном количестве с содержимым двенадцатиперстной кишки поступает в брюшную полость, а затем резорбируется в кровь. Окончательно верифицировать диагноз можно при проведении УЗИ и лапароскопии. Картину острого панкреатита может симулировать обострение пенетрирующей язвы желудка или двенадцатиперстной кишки. В этих случаях всегда следует придавать должное значение симптомам обострения язвенной болезни. Но при увеличении уровня амилазы в крови или моче и симптомах острого панкреатита исключить его практически не представляется возможным. Острая кишечная непроходимость, так же как и острый панкреатит, характеризуется острым началом, интенсивным болевым синдромом, многократной рвотой. При остром панкреатите (панкреонекрозе) при вовлечении в процесс брыжейки тонкой и поперечно-ободочной кишки клинические симптомы схожи с таковыми при развитии механической кишечной непроходимости. Однако в отличие от панкреатита при острой непроходимости кишечника боли преимущественно носят схваткообразный характер, сопровождаются видимой на передней брюшной стенке перистальтикой кишечника, которая носит звонкий и резонирующий характер (панкреатит сопровождается угасанием перистальтики). Вместе с тем, при кишечной непроходимости может наблюдаться амилазурия, поэтому этот лабораторный тест не имеет решающего значения. Окончательное решение возможно при выполнении обзорной рентгенографии органов брюшной полости (выявление множественных уровней жидкости в кишечнике при непроходимости). Для острого панкреатита характерным является пневматизация толстой кишки, отсутствие «чаш Клойбера».  Известно, что наиболее трудным моментом дифференциальной диагностики острого панкреатита (отечной формы) и острого аппендицита являются начальные сроки заболевания, когда симптоматика заболевания выражена еще недостаточно, либо червеобразный отросток расположен кзади - в поясничной области или около желчного пузыря. Ключевыми моментами дифференциального диагноза в этих ситуациях является лабораторная ферментная диагностика, ультразвуковое исследование и лапароскопия. Острый холецистит вызывает серьезные проблемы в дифференциальной диагностике с острым панкреатитом при развитии симптомов распространенного перитонита. Как правило, это лица старческого и пожилого возраста. В этой ситуации в пользу острого деструктивного холецистита свидетельствует преимущественно локализация болей в правом подреберье, с иррадиацией в правую лопатку и плечо, пальпируется болезненный увеличенный желчный пузырь, боли практически никогда не локализуются слева, отсутствует указание на их опоясывающий характер. Вместе с тем, необходимо помнить о том факте, когда панкреонекрозу может сопутствовать развитие острого ферментативного холецистита. Диагностические проблемы разрешаются при выполнении ферментной диагностики, 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, развитием синдрома желтухи, холангита и динамической кишечной непроходимости. При этом определяется мышечное напряжение и симптом Щеткина-Блюмберга в верхних отделах живота. Оптимальным алгоритмом дифференциального диагноза является ферментная диагностика, определение в крови уровня билирубина и его фракций, щелочной фосфатазы, АлАт, АсАт, УЗИ, выполнение эндоскопической ретроградной холангиографии, папиллотомии с экстракцией конкремента. Острая окклюзия (тромбоз, эмболия) мезентериальных сосудов в отличие от острого панкреатита возникает чаще всего у больных пожилого возраста, страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями, мерцательной аритмией. При этом боль в животе нарастает быстро, как при перфорации гастродуоденальной язвы. Боль и напряжение мышц передней брюшной стенки могут быть разлитыми. Характерен лейкоцитоз, достигающий 20-30 х 109/л. Иногда наблюдается стул с примесью крови. Амилазурия и увеличение активности ЛДГ в целях дифференциальной диагностики имеет относительное значение, поскольку повышается при некрозе кишки. Диагностические сомнения разрешаются при проведении лапароскопического или ангиографического исследования.Разрыв (расслоение) аневризмы брюшного отдела аорты, в отличие от острого панкреатита, характеризуется острым началом заболевания, сопровождающимся симптомами внутрибрюшного кровотечения и геморрагического шока: потерей сознания, головокружением, стойкой гипотонией, острой анемией. В брюшной полости пальпируется объемное пульсирующее образование, над которым выслушивается систолический шум. Аналогичных характеристик шумы выслушиваются на бедренных артериях. Диагностические сомнения разрешаются при выполнении УЗИ аорты и органов брюшной полости, лапароскопии, ангиографического исследования. Проведение дифференциального диагноза с инфарктом миокарда и острым панкреатитом (панкреонекрозом) строится на основании анализа ЭКГ, исследования биохимических маркеров острого повреждения миокарда (креатининфосфокиназа), уровня амилазы крови и мочи, липазы крови. Следует помнить, что при тяжелых формах панкреонекроза могут наблюдаться изменения на ЭКГ (депрессия сегмента Т во II и III отведениях, двухфазность волны Т в I и III отведениях), которые отражают функциональные изменения в сердечной мышце. Если диагностические сомнения не разрешаются, целесообразно прибегнуть к УЗИ и лапароскопии. В отличии от пищевой токсикоинфекции, для которой характерны симптомы острого гастроэнтероколита, появление выраженных явлений интоксикации, пареза кишечника, гипотензии и энцефалопатии позволяет заподозрить развитие панкреонекроза. Решающим в трудных случаях является проведение полноценной ферментной диагностики, УЗИ и лапароскопии.

**Оценка степени тяжести острого панкреатита.**  Объективная оценка степени тяжести состояния больного с острым панкреатитом должна проводиться у всех больных с первых суток госпитализации с целью правильного выбора лечебной тактики. Исходная оценка тяжести острого панкреатита подразумевает клиническую дифференциацию отечной формы заболевания от панкреонекроза на основании данных физикального обследования брюшной полости и степени их соответствия имеющимся полиорганным нарушениям (сердечно-легочной, печеночно-почечной, церебральной, метаболической недостаточности). Неосложненное (абортивное) течение острого панкреатита соответствует такому варианту его эволюции, для которого не характерны симптомы выраженной системной воспалительной реакции, расстройства системной гемодинамики; имеются минимальные нарушения функции органов и систем, а улучшение состояния больного при проведении комплексной консервативной терапии наступает в течение 12-24 часов. В подавляющем большинстве случаев основной патоморфологической формой является интерстициальный отек поджелудочной железы. Для отечной формы панкреатита не характерны признаки перитонита, тогда как признаки гастродуоденального пареза встречаются более чем у половины больных. На отечный панкреатит указывает заметное несоответствие между выраженным болевым синдромом и легкими системными расстройствами (незначительная тахикардия, нормотензия, нормальные показатели общего анализа крови и биохимического анализа крови при гиперамилаз- и липаземии, диастазурии). Следует помнить, что в ряде наблюдений ограниченный (мелко- или крупноочаговый) панкреонекроз, не затрагивающий всю парапанкреальную клетчатку, имеет схожие с интерстициальным панкреатитом клинические проявления. В других ситуациях острый интерстициальный панкреатит, развившийся на фоне продолжительной алкогольной интоксикации или декомпенсированных форм хронического гепатита, цирроза печени, сахарного диабета, сердечной недостаточности, манифестирует выраженным болевым синдромом и быстро прогрессирующей полиорганной недостаточностью, что является причиной диагностических ошибок, склоняющих хирурга к неоправданной операции в экстренном порядке. Для панкреонекроза характерны тяжелое или средней степени тяжести состояние больного, выраженные системные воспалительные, волемические, гемодинамические и полиорганные нарушения в сочетании с наличием локальных симптомов «острого живота»: распространенный перитонит, стойкий парез желудочно-кишечного тракта. Отличительными являются следующие симптомы: спутанность сознания, эйфория, делирий, гиперемия лица, повышенная сухость кожных покровов и слизистых, одышка с ЧДД более 20 в мин, ЧСС, превышающая 90 ударов в минуту (обычно ЧСС «опережает» температуру на 20-30 ударов в минуту), гипертермия свыше 37,8°С или менее 36°С, гипотония, олиго- или анурия, патологические изменения всего лабораторного спектра исследований. Глубокие изменения гомеостаза и, соответственно, тяжесть состояния больного с острым панкреатитом, отражают следующие клинические показатели, представленные в виде синдромов: 1. Респираторный: ЧДД более 26 в мин; РаО2 менее 65 мм рт.ст.; рентгенологические признаки респираторного дистресс-синдрома взрослых («шокового легкого») и экссудативного панкреатогенного плеврита. 2. Гемодинамический: ЧСС более НО уд. мин; систолическое АД менее 90 мм рт.ст., требующие применения вазопрессоров; снижение ОЦК более чем на 1,5 л (норма 4-4,5 л); повышение гемоглобина крови свыше 150 г/л и гематокрита свыше 50 % (норма 45 %). 3. Динамической кишечной непроходимости: многократная рвота, ослабление (отсутствие) кишечных шумов; рентгенологические симптомы пневматоза поперечно-ободочной кишки и ограниченной подвижности диафрагмы. 4. Перитонеалъный: напряжение и ригидность мышц передней брюшной стенки; ферментативный (или гнойный) перитонит и/или геморрагическая имбибиция забрюшинной клетчатки по данным лапароскопии.5. Септический: лейкоцитоз более 16 х 109/л.; гипертермия свыше 38°С; палочко-ядерный сдвиг влево более 10 %. 6. Гипер- или дисферментемии: гиперамилаз-/липаземия. 7. Печеночный: повышение уровня ЛДГ, АсАт и АлАт, общего билирубина, гипопротеинемия. 8. Метаболический: гипокальциемия; метаболический ацидоз с дефицитом оснований.9. Почечный: олигоанурия; азотемия, гиперкреатининемия. 10. Гемокоагуляции: гипер-/ гипокоагуляция, ДВС-синдром.

Среди значимых клинических симптомов панкреонекроза следует выделить синдром полиорганных нарушений, панкреатогенного шока, перитонита и динамической кишечной непроходимости, дис- и аферментемии, гипергликемии, гипокальциемии и гемоконцентрации. Второй этап углубленной оценки тяжести заболевания строится на анализе определенного комплекса клинико-лабораторных критериев, составляющих структуру интегральных шкал балльной оценки параметров физиологического состояния больного острым панкреатитом. Наибольшей точностью в характеристике степени тяжести состояния больного с острым панкреатитом является использование систем-шкал балльной оценки, которые объединяют множество лабораторных критериев. Наиболее распространенными системами являются шкалы Ranson и Imrie, Glasgow (табл. 11.2. и 11.3.) и APACHE II (см. раздел, посвященный интенсивной терапии).

**Таблица 11.2. Шкала Ranson** (1974) для оценки степени тяжести больного острым панкреатитом При поступлении.Через 48 часов после госпитализации. Возраст > 55 лет. Снижение гематокрита более чем на 10 % Глюкоза крови > 11 ммоль/л. Содержание кальция менее 2 ммоль/л. Лейкоцитоз > 16x109/л. Дефицит оснований более 4 мэкв/л. ЛДГ > 350 IU/л. Повышение концентрации азота мочевины более чем на 1,8 ммоль/л. АсАТ > 250 IU/л. Задержка жидкости > 6 л. РаО2 ниже 60 мм рт. ст. Примечание: IU - международные единицы.

Наличие 3-х и более баллов по шкалам Ranson и Imrie наиболее характерно для панкреонекроза. Несмотря на тот факт, что эти системы являются стандартизированными шкалами, используемыми в панкреатологии, они имеют ограниченное клиническое применение в связи с трудоемкостью биохимических исследований и отсутствием возможности ее использования после 48 часов от момента госпитализации больного. В свою очередь, шкала APACHE II, несмотря на свою громоздкость, находит все большее клиническое применение благодаря своей точности и высокой прогностической значимости. Значения APACHE II более 6 баллов служат признаком тяжелой формы острого панкреатита (панкреонекроза), а их величина более 13 баллов свидетельствуют о фатальном развитии заболевания. Использование этих шкал насто ятельно рекомендовано ведущими экспертами Международного симпозиума по острому панкреатиту (1992) в качестве основных систем объективной оценки степени тяжести состояния больного с острым панкреатитом. **Таблица 11.3. Шкала Imrie (Glasgow)** (1984) для оценки степени тяжести больного острым панкреатитом. Критерии Показатель. Возраст > 55 лет Лейкоцитоз > 15х 109/л. Глюкоза крови > 10 ммоль /л. Мочевина крови >16 ммоль /л.

РаО2 < 60 мм рт.ст. Кальций < 2 ммоль /л. ЛДГ > 600 IU/л. АсАТ/АлАТ >100 IU/л. Альбумин < 32 г /л. Наиболее точными биохимическими маркерами в характеристике степени тяжести заболевания являются: концентрация С-реактивного белка, лактатдегидрогиназы и прокальцитонина в крови больного. На третьем этапе детализированная оценка тяжести заболевания основана на определении степени распространенности (ограниченный, распространенный) и характера (стерильный, инфицированный) поражения под­желудочной железы, забрюшинной клетчатки и брюшной полости при панкреонекрозе на основании анализа результатов визуализационных (УЗИ, лапароскопия, КТ, МРТ) и транскутанных (под УЗИ или КТ) методов инструментальной диагностики. В большинстве наблюдений клинические границы между стерильным и инфицированным панкреонекрозом (особенно при распространенном характере поражения поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки) размыты, что является причиной не всегда обоснованного хирургического вмешательства в «раннюю», доинфекционную фазу заболевания, либо, наоборот, приводит к запоздалой операции при несвоевременно диагностированной панкреатогенной инфекции. В этой связи наиболее точным способом верификации факта инфицирования является пункционная биопсия жидкостных образований забрюшинной локализации под контролем УЗИ или КТ с микроскопическим (немедленным) и бактериологическим (отсроченным) исследованием материала. Чувствительность и специфичность метода пункционных диагностических вмешательств под контролем УЗИ составляет, соответственно 88 % и 90 %. Он малоинвазивен и безопасен (число осложнений минимально).

**Лечебная тактика.** Тактика лечения больных с острым панкреатитом определяется клинико-морфологической формой заболевания в соответствии с фазой развития воспалительного и некротического процесса и степенью тяжести состояния больного.Острый интерстициальный панкреатит представляет собой абортивную форму патологического процесса и не требует хирургического лечения. В доинфекционную фазу эволюции заболевания лечение интерстициального панкреатита и стерильного панкреонекроза построено на общих принципах интенсивной консервативной терапии, включающей следующие кардинальные моменты: 1) подавление секреции поджелудочной железы, желудка и двенадцатиперстной кишки; 2) снижение ферментной токсинемии; 3) ликвидация гиповолемии, водно-электролитных и метаболических расстройств; 4) устранение гипертензии в желчевыво-дящих и панкреатических путях; 5) улучшение реологических свойств крови и минимизация микроциркуляторных расстройств; 6) борьба с гипоксемией; 7) лечение пареза желудочно-кишечного тракта; 8)купирование болевого синдрома. Учитывая тяжесть состояния больных панкреонекрозом, обусловленную выраженной системной воспалительной реакцией и полиорганной недостаточностью, а также необходимость динамического клинико-лабораторного мониторинга, комплексную терапию больным с деструктивным панкреатитом проводят в условиях отделения интенсивной терапии и реанимации.Лечение начинают с коррекции водно-электролитного баланса, включающей переливание изотонических растворов, препаратов калия хлорида при гипокалиемии. С целью детоксикации проводят инфузионную терапию в режиме форсированного диуреза. Поскольку при остром панкреатите возникает дефицит ОЦК за счет потери плазменной части крови, необходимо введение нативных белков (свежезамороженной плазмы, препаратов альбумина). Критерием адекватного объема инфузионных сред служит восполнение нормального уровня ОЦК и гематокрит, нормализация уровня центрального венозного давления. Восстановление микроциркуляции и реологии крови достигается назначением реополиглюкина с тренталом. Параллельно проводят лечение, направленное на подавление функции поджелудочной железы, что, в первую очередь, достигается созданием «физиологического покоя» строгим ограничением приема пищи в течение 5-7 суток. Эффективное снижение панкреатической секреции достигается аспирацией желудочного содержимого через назогастральный зонд, промыванием желудка холодной водой (локальная гипотермия). С целью снижения кислотности желудочного секрета назначают щелочное питье и Н2-блокаторы желудочной секреции (фамотидин, ранитидин) или препараты омепрозола. Для подавления секреторной активности органов гастропанкреатодуоденальной зоны используют синтетический аналог соматостатина - октреотида ацетат, который является сильнейшим ингибитором базальной и стимулированной секреции поджелудочной железы, желудка и тонкой кишки, регулятором активности процессов цитокиногенеза и спланхнического кровотока, что наряду с цитопротективным эффектом препарата обусловливает его патогенетическое применение в лечении больных панкреонекрозом. Октреотида ацетат используют в суточной дозе 300-600 мкг/сутки при трехкратном подкожном или внутривенном введении. Длительность терапии занимает 5-7 суток, что соответствует срокам активной гиперферментемии. Для ликвидации энзимной токсинемии в первые 5-7 суток активной гиперферментемии применяют ингибиторы протеаз: апротинин (Контрикал) внутривенно ка-пельно: начальная доза 350 000 АТрЕ (единица инактивации трипсина), последующие 140 000 АТрЕ через каждые 4 часа; апротинин (Гордокс) внутривенно капельно: начальная доза 500 000 ЕД со скоростью 50 000 ЕД, затем каждый час дополнительно 50 000 ЕД. При улучшении состояния больного через 3 дня суточная доза составляет 300 000-500 000 ЕД. С целью системной детоксикации целесообразно использование экстракорпоральных методов: плазмафереза, ультрафильтрации крови.Инфицированные осложнения панкреонекроза в поздней фазе развития заболевания остаются основными причинами высокой летальности. Поэтому проведение рациональной антибактериальной профилактики и терапии панкреатогенной инфекции имеет ведущее патогенетическое значение. Эффективная борьба с паралитической кишечной непроходимостью (назогастральная аспирация, медикаментозная и электрическая стимуляция моторики кишечника) является одной из мер традиционной их профилактики, но основное значение принадлежит правильному выбору антибактериального препарата и режима его введения.Данные микробиологических исследований являются основой выбора антибактериальных препаратов при панкреонекрозе, спектр действия которых должен охватывать грамотрицательные и грамположительные аэробные и анаэробные микроорганизмы - возбудителей панкреатогенной инфекции. Это соответствует выбору эмпирического режима антибактериальной профилактики и терапии при панкреонекрозе. Важнейшей детерминантой эффективности действия антибиотиков является их способность селективно проникать в ткани поджелудочной железы через гемато-панкреатический барьер. Диагноз панкреонекроза требует назначения антибактериальных препаратов, создающих эффективную бактерицидную концентрацию в зоне поражения со спектром действия относительно всех этиологически значимых возбудителей. При отечном панкреатите антибактериальная профилактика не показана. Препаратами выбора, как для профилактического, так и лечебного применения, являются следующие антимикробные средства: карбапенемы, цефалоспорины III и IV поколения+метронидазол; фторхинолоны+метронидазол; защищенные ингибиторами пенициллины (пиперациллин/тазобак-там, тикарциллин/клавуланат). В схему антимикробной терапии целесообразно включение режима селективной деконтаминации желудочно-кишечного тракта (пероральное введение фторхинолонов, аминогликозидов в комбинации с полимиксином М) и антифунгальных средств (флуконазол). Учитывая однонаправленный характер динамики некротического процесса от стерильного к инфицированному и часто многоэтапный характер хирургических вмешательств, для эффективной антибактериальной профилактики и терапии следует предусмотреть возможность смены выше представленных режимов антибактериальной профилактики и терапии (подробнее режимы антибактериальной профилактики и терапии изложены в главе IV). Развитие метаболического дистресс-синдрома, гиперметаболических реакций является основанием для длительного проведения полноценного парентерального питания (растворы глюкозы, аминокислот). При восстановлении функции желудочно-кишечного тракта у больных панкреонек-розом целесообразно проведение энтерального питания (питательные смеси), которое осуществляется через назоеюнальный зонд, установленный дистальнее связки Трейтца эндоскопическим путем, либо во время хирургического вмешательства.

**Хирургическое лечение панкреонекроза.** Принципы хирургического лечения больных панкреонекрозом основаны на дифференцированом подходе к выбору оперативных вмешательств в зависимости от фазы развития заболевания, клинико-морфологической его формы, степени тяжести состояния больного и сроков заболевания. Различная степень распространенности некротического поражения поджелудочной железы и разных отделов забрюшинной клетчатки, а также факт их инфицирования определяют многообразие вариантов хирургической тактики (табл.11.4 и 11.5). Это касается показаний к операции, сроков хирургического вмешательства, последовательности применения транскутанных и лапаротомных методик, хирургических доступов, видов операций на поджелудочной железе и желчевыводящей системе, способов дренирования забрюшинного пространства и брюшной полости, режимов повторных некр- и секвестрэктомий. **Таблица 11.4. Хирургическая тактика при стерильных формах панкреонекроза.** Инфицированные формы панкреонекроза (инфицированный панкреонекроз, панкреатогенный абсцесс или их сочетание, септическая флегмона забрюшинной клетчатки, гнойный перитонит, инфицированная псевдокиста) независимо от степени полиорганных нарушений требуют оперативного лечения. В противном случае фатальный исход заболевания неизбежен. При стерильном панкреонекрозе, особенно ограниченном, операция является вынужденной мерой, когда исчерпан весь детоксикационный потенциал комплексных консервативных мероприятий. Поэтому основным принципом, который должен составлять основу тактики консервативного и хирургического лечения стерильного панкреонекроза, является позиция «наблюдай и жди». Показания к операции при стерильном (ограниченном и распространенном) панкреонекрозе строго ограничены ситуациями сохранения или прогрессирования полиорганной недостаточности на фоне комплексного консервативного лечения, включающего также лапароскопическое дренирование брюшной полости и/или транскутанное дренирование жидкостных образований забрюшинной локализации под УЗИ или КТ контролем. **Таблица 11.5. Хирургическая тактика при инфицированных формах панкреонекроза.** **Характер гнойно-некротического очага** **Клинико-морфологическая форма** Инфицированный панкреонекроз Инфицированный панкреонекроз + абсцесс Абсцесс или инфицированная псевдокиста Некротическая масса преобладает над экссудативным компонентом Некротическая масса соизмерима с экссудативной Экссудативный компонент преобладает над некротическим или последний минимален

**Сроки заболевания** 1 -2 неделя 2-3 неделя 3-4 неделя и более

**Варианты хирургической тактики** I этап. Лапаротомия Транскутанное дренирование под УЗИ или КТ контролем Транскутанное дренирование под УЗИ или КТ контролем

II этап. При неэффективности транскутанных методов - лапаротомия

III этап. Транскутанное дренирование резидуальных очагов под УЗИ и КТ контролем

**Доступ**  Бисубкостальная или срединная лапаротомия ±синхронная люмботомия Одно- и/или двусторонняя субкостальная лапаротомия Внебрюшинный (люмботомия) или субкостальная лапаротомия

**Дренирование забрюшинного пространства.** «Открытый», реже «полуоткрытый» методы. «Закрытый», реже «полуоткрытый» методы.

**Оптимальные режимы некрсеквестрэктомий** «По программе» через 24-72 часа «По программе» через 48-72 часа «По требованию»

Острый интерстициальный панкреатит и стерильные формы панкреонекроза, осложненные развитием ферментативного перитонита, являются показанием к лапароскопической санации и дренированию брюшной полости. Лапаротомное хирургическое вмешательство, предпринятое в экстренном порядке по поводу ферментативного перитонита в доинфекционную фазу заболевания следует считать необоснованным лечебным мероприятием. Обсуждая показания к операции, необходимо руководствоваться всем комплексом клинических, лабораторных и, особенно, инструментальных визуализационных (УЗИ, КТ, лапароскопия) данных в динамике заболевания и консервативного лечения. В этих условиях основу наиболее прогностически точной и индивидуальной оценки степени тяжести состояния больного должны составлять интегральные системы шкалы (в частности, APACHE II). Такой подход к выбору оптимальной хирургической тактики обеспечивает получение наиболее полной и достоверной информации о клинико-морфологической форме панкреонекроза, топографии некротического или гнойного очага, степени тяжести состояния больного, что позволяет на определенном этапе лечения дифференцированно использовать транскутанные, лапароскопические и традиционные методы оперативного лечения, выбрать оптимальный хирургический доступ, планировать последовательность интраоперационных манипуляций и рациональный объем предстоящего хирургического вмешательства. Практика «сопоставления» дооперационных клинических данных и интраоперационных находок позволяет в некотором смысле стандартизировать программу этапного хирургического лечения больного панкреонекрозом, что определяет эффективность всего комплекса лечебных мероприятий.

При развитии инфицированного панкреонекроза, когда по результатам УЗИ и/или КТ установлено, что некротический компонент очага существенно преобладает над жидкостным его элементом (либо последний вовсе отсутствует), а интегральная степень тяжести состояния больного не имеет тенденции к улучшению, применение транскутанных методов дренирования нецелесообразно. В свою очередь, при формировании инфицированного панкреонекроза в сочетании с абсцессом, когда область деструкции в забрюшинном пространстве соизмерима с жидкостным компонен­том гнойно-некротического очага, на первом этапе хирургического лечения могут быть использованы малоинвазивные технологии в виде транскутанного дренирования гнойно-некротического очага под УЗИ или КТ кон­тролем. Подобная тактика позволяет выполнить лапаротомное вмешательство в отсроченном порядке (на 2-3 неделе заболевания и даже позже), когда создаются оптимальные условия для разграничения зон некроза, секвестрации и жизнеспособных тканей. Хирургическое вмешательство, выполненное в этих условиях, имеет существенные преимущества: 1 расширяются возможности для одномоментной и эффективной некр- и секвестрэктомии; 2)отпадает необходимость в проведении большого числа этапных санационных операций; З) снижается риск развития аррозивных кровотечений; 4)повышается вероятность сохранения большей части жизнеспособной поджелудочной железы и последующей экзо- и эндокринной функции органа. Транскутанное дренирование панкреатогенных абсцессов различной локализации в забрюшинном пространстве представляется оптимальным способом их хирургического лечения в тех ситуациях, когда объем некроза минимален или вовсе отсутствует, полость абсцесса не содержит замазкообразного детрита, провоцирующего постоянную обтурацию дренажей. Методы малоинвазивных хирургических вмешательств имеют несомненные преимущества также в тех случаях, когда формируются ограниченные жидкостные образования в различные сроки после лапаротомных операций, особенно после неоднократных санационных вмешательств. В то же время считаем необходимым предостеречь от преувеличения значимости транскутанных дренирующих вмешательств в качестве основного метода лечения тех форм инфицированного панкреонекроза, когда имеется длительная и обширная секвестрация. В подобных ситуациях для достижения лечебного эффекта следует склоняться в пользу лапаротомного вмешательства. Выбор хирургического доступа определяется локализацией и распространенностью поражения поджелудочной железы и различных отделов забрюшинной клетчатки (т.е., в конечном счете, качеством методов визуализационной диагностики). В современных условиях основными оперативными доступами являются (рис.11.1): 1)срединная лапаротомия; 2)двухподреберный доступ; 3)люмботомия. Двухподреберный доступ используют при распространенном стерильном или инфицированном панкреонекрозе, когда требуется широкая мобилизация, декомпрессия и некр- и секвестрэктомия из парапанкреальной, обеих паракольных областей, предполагающих обширную секвестрацию и, соответственно, многоэтапные вмешательства в забрюшинном пространстве. Этот доступ обеспечивает оптимальные условия для наименее травматичной и широкой мобилизации селезеночной и печеночной флексур ободочной кишки, паракольных забрюшинных областей при некротической (или инфицированной) околоободочной флегмоне, позволяет соблюсти законы отграничения свободной брюшной полости от забрюшинного пространства. Люмботомия обеспечивает внебрюшинный доступ лишь к определенному отделу забрюшинного пространства (к головке - справа или хвосту поджелудочной железы - слева), паранефральной клетчатке (справа и/ или слева), частично к зоне паракольного пространства соответствующей локализации). По этим обстоятельствам к изолированной люмботомии (без лапаротомии) прибегают при формировании ограниченных определенной зоной забрюшинной клетчатки инфицированных образований (абсцессы), которые предполагают активную и крупномасштабную секвестрацию. Преимуществами этого доступа является изоляция зоны операции от свободной брюшной полости. Люмботомия может явиться существенным дополнением хирургического вмешательства, производимого из лапаротомного доступа, для создания оптимальных условий гравитационного дренирования областей забрюшинной локализации (параколон, паранефрия) и отграничения этих областей забрюшинного пространства от свободной брюшной полости. При отсутствии полной информации о состоянии поджелудочной железы и других отделов забрюшинного пространства (по данным УЗИ или КТ) необходимо прибегать к срединной или двухподреберной лапаротомии. После выполнения лапаротомии основное внимание должно быть уделено оценке распространенности и характера поражения поджелудочной железы, всех отделов забрюшинной клетчатки, органов брюшной полости. Абсолютным признаком деструктивного панкреатита является наличие на париетальной и висцеральной брюшине, большом и малом сальнике пятен стеатонекроза желтого или белесоватого цвета, напоминающих капли расплавленной свечи. По характеру выпота, его количеству и локализации судят" о распространенности перитонита. В доинфекционную фазу заболевания серозный, желтоватый и прозрачный экссудат характерен преимущественного для жирового панкреонекроза, тогда как насыщенный геморрагического характера выпот в брюшной полости свидетельствует о геморрагическом или смешанном панкреонекрозе. По распространенности (местный или разлитой) и характеру (абактериальный или инфицированный) панкреатогенный перитонит классифицируют в соответствии с критериями, рассматриваемыми в главе XIII. Наиболее полное представление о патоморфологии заболевания можно получить только после тщательной ревизии всех отделов поджелудочной железы, парапанкреальной, паракольной (справа и слева) и тазовой клетчатки, брыжеек тонкой и толстой кишки, желчного пузыря, а также по результатам микробиологического и ферментативного исследования экссудата брюшной полости. Для характеристики распространенности некрозов в забрюшинной клетчатке особое внимание необходимо обращать на инфильтрацию, имбибицию, некротическое поражение корня брыжейки тонкой и поперечно-ободочной кишки, забрюшинной клетчатки по ходу левого и правого латеральных каналов, паранефрия с двух сторон, вплоть до клетчатки малого таза. Рациональным доступом в полость сальниковой сумки служит широкое рассечение желудочно-ободочной связки вплоть до уровня нижнего полюса селезенки по большой кривизне желудка (при воспалительной облитерации сальниковой сумки вследствие выраженного оментобурсита и парапанкреатита необходимо быть осторожным, чтобы не повредить стенку желудка, поперечно-ободочную кишку, ее брыжейку и сосуды, в частности, среднюю ободочную артерию). Если в некротический и воспалительный процесс вовлечена брыжейка поперечно-ободочной кишки, то она интимно прилегает к телу и головке поджелудочной железы. В этих ситуациях следует крайне внимательно и последовательно мобилизовывать нижний край поджелудочной железы от мезоколон, чтобы не нарушить целостность инфильтрированной брыжейки. Не следует использовать доступ в сальниковую сумку через брыжейку поперечно-ободочной кишки, так как это приводит к разгерметизации забрюшинного пространства, что чревато развитием гнойного перитонита и повреждением сосудов мезоколон. Об ограниченном панкреонекрозе свидетельствует наличие очагов некроза (мелких или крупных) в одном отделе поджелудочной железы, наличие инфильтрации и таких же очагов некроза в прилежащем отделе парапанкреальной области. При этой форме заболевания некротический процесс, как правило, не затрагивает параколона и паранефрия. Ввиду очагового характера поражения поджелудочной железы и/или парапанкреальной области потенциально не предполагается обширная секвестрация, а в фазу инфицированных осложнений наиболее вероятно развитие ограниченных форм инфекции - панкреатогенного абсцесса. В свою очередь, при некротическом поражении более одного отдела поджелудочной железы деструкция носит распространенный характер в забрюшинной клетчатке: по «левому», «центральному» или «правому» типу с формированием некротической (асептической) флегмоны соответствующих областей в доинфекционную фазу заболевания и септической по характеру - в фазу постнекротических инфекционных осложнений. Признаками, свидетельствующими об инфицировании некротических тканей забрюшинного пространства, являются: наличие гнойного, мутного (типа «мясных помоев») со зловонным запахом выпота, который располагается либо свободно в сальниковой сумке, подпеченочном и поддиафрагмальном пространстве, либо пропитывает зоны некроза в поджелудочной железе, парапанкреальной, паракольной, паранефральной клетчаточных пространствах. Некротические ткани черного, серого или зеленого цветов, дряблые на ощупь, истончены по типу «пергамента», с наложениями фибрина. В отдаленные сроки от начала заболевания (2-3 неделя) при расплавлении некротических тканей они имеют вид пластилиноподобных масс и клейкообразную консистенцию; при разделении и надавливании в этих зонах выделяется мутный экссудат, нередко вскрываются микроабсцессы в виде множества «пчелиных сот». Для стандартизации оценки степени распространенности поражения поджелудочной железы при панкреонекрозе может быть использована следующая схема, разработанная в клинике Мейо (1998), позволяющая представить объем ее поражения в процентном соотношении (рис.11.2). При «центральном» варианте распространенного панкреонекроза (некрозы тела, перешейка, частично головки и хвоста) выявляют преимущественное поражение парапанкреальной зоны, брыжейки поперечнообо дочной кишки. Для ревизии и декомпрессии парапанкреальной зоны выполняют рассечение брюшины по нижнему и верхнему контуру поджелудочной железы в области тела и частично хвоста с дигитальной мобилизацией ее по задней поверхности (рис.11.3). В идеальном варианте поджелудочная железа должна быть мобилизована в этих областях по верхнему и нижнему контуру по типу «ручки чемодана». При наличии некротических тканей преимущественно в головке и теле поджелудочной железы («правый» вариант поражения забрюшинной клетчатки) наблюдается деформация выходного отдела желудка, двенадцатиперстной кишки, инфильтрация парадуоденальной зоны, печеночно-двенадцатиперстной связки, шейки желчного пузыря и брыжейки печеночного угла ободочной кишки в сочетании с очагами некроза, локализованными по ходу правого латерального канала. В этой ситуации важным приемом адекватной ревизии и декомпрессии этой области забрюшинного пространства является мобилизация двенадцатиперстной кишки по Кохеру, печеночного изгиба толстой кишки вплоть до рассечения брюшины по ходу правого латерального канала (рис.11.4 - А, Б, В). При «левостороннем» (часть тела, хвост) варианте развития распространенного панкреонекроза с вовлечением в некротический процесс левых областей паракольной, паранефральной жировой клетчатки доступ в забрюшинное пространство расширяют за счет рассечения селезеночно-толстокишечной, толстокишечно-диафрагмальной связок, париетальной брюшины левого латерального канала кнаружи от нисходящего отдела ободочной кишки с полной мобилизацией селезеночного угла поперечно-ободочной кишки. В этих ситуациях широкий доступ в эти зоны забрю­шинного пространства создает выгодные условия для полноценной декомпрессии, некр- и секвестрэктомии парапанкреальной клетчатки в области тела и хвоста поджелудочной железы, паранефральной зоны, что позволяет адекватно размещать дренажные конструкции в соответствии с правилами гравитационного дренирования, позади ободочной кишки и в дальнейшем осуществлять этапные ревизии и санации этой области, производить замену дренажей (рис. 11.4 - Г, Д, Е). В плане выбора объема хирургического вмешательства важно помнить, что зачастую по интраоперационным данным затруднительно объективно оценить глубину, распространенность панкреонекроза и достоверно разграничить некротическую и жизнеспособную ткани в поджелудочной железе и различных отделах забрюшинной клетчатки. Опыт свидетельствует, что демаркационная линия становится явной лишь ко 2-3 неделе заболевания, а необоснованное расширение показаний к резекции поджелудочной железы неизбежно приводит к развитию тяжелого сахарного диабета и экзокринной недостаточности. Эти обстоятельства определяют трудности выбора адекватного объема операции на поджелудочной железе при различных формах панкреонекроза. В зависимости от характера хирургических вмешательств, выполняемых на поджелудочной железе при панкреонекрозе, различают резекционные (удаление части некротизированной поджелудочной железы) и органосохраняющие (абдоминизация поджелудочной железы, некр- и секвестрэктомия) виды операций. Резекцию поджелудочной железы при панкреонекрозе выполняют по строгим показаниям. В случае полного (на всю толщу органа) некроза в области хвоста и/или тела поджелудочной железы, стабильном состоянии больного абсолютно показана корпорокаудальная резекция поджелудочной железы единым блоком с селезенкой (или с ее сохранением). Необходимо еще раз подчеркнуть, что в условиях этапных программируемых вмешательств лишь к моменту 3-4 этапной операции становится отчетливо видна граница демаркации, что позволяет выполнить атипичную резекцию поджелудочной железы в пределах ее нежизнеспособности, а в ряде ситуаций и вовсе ограничиться некр- и секвестрэктомией, сохранив значительную часть органа. Выполнение резекции поджелудочной железы в ранние сроки заболевания (доинфекционная фаза), а также панкреатодуоденальных резекций при тотальном панкреонекрозе не рекомендуется ввиду крайне большого числа осложнений и высокой летальности. Важнейшим этапом оперативных вмешательств, выполняемых в ранние сроки заболевания у больных со стерильным панкреонекрозом, является устранение патологии желчных путей. При деструктивном холецистите выполняют холецистэктомию, а при наличии признаков билиарной гипертензии проводят декомпрессию путем холецистостомии. В ряде ситуаций холецистостомия может быть выполнена под контролем лапароскопии или транскутанно под контролем УЗИ. В фазу гнойных осложнений декомпрессию желчного пузыря, как правило, не производят. Абдоминизацию поджелудочной железы выполняют последовательно, рассекая брюшину по нижнему и верхнему краю в области тела и хвоста органа, тупым путем выделяют железу из забрюшинной парапанкреальной клетчатки, осуществляя тем самым как бы «перемещение» поджелудочной железы из забрюшинного пространства в брюшную по­лость. Этот этап операции направлен на декомпрессию парапанкреальной клетчатки, адекватную эвакуацию панкреатогенного и/или инфицированного высокотоксичного выпота. Нецелесообразно проведение сальника на ножке позади поджелудочной железы в ситуациях распространенного панкреонекроза и планируемых в дальнейшем этапных некр- и секвестрэктомий. Некрэктомию (удаление некротизированных тканей в пределах кровоснабжаемых зон, связанных с паренхимой органа) или секвестрэктомию (удаление свободно лежащих некротических тканей в пределах погибших тканей) выполняют путем осторожной и дозированной дигитоклазии, чтобы избежать развития аррозивных кровотечений из артерий и вен мезентериального бассейна, что сопряжено с большой кровопотерей и высокой летальностью. В этой связи целесообразно использование вакуум-аспираторов. Наиболее частой причиной аррозивных кровотечений является некроз и/или травма селезеночных артерий и вен, верхне-брыжеечной вены в месте ее слияния с селезеночной коротких вен желудка, сосудов брыжейки поперечно-ободочной кишки. Кровотечение из магистральных сосудов останавливают лигированием сосуда с прошиванием синтетической нитью. Диффузную кровоточивость тканей в инфильтрированных и некротических зонах целесообразно устранять путем тугой марлевой тампонады. После выполнения этапа некр- и секвестрэктомии выполняют лаваж всех зон забрюшинной локализации физиологическим раствором с добавлением 3 % раствора перекиси водорода. Брюшную полость промывают физиологическим раствором. В отношении адекватного размещения дренажных конструкций в забрюшинном пространстве следует сказать, что необходимо избегать их расположения и выведения вблизи крупных сосудистых стволов и стенок желудочно-кишечного тракта. Целесообразно использовать силиконовые дренажи, которые должны быть выведены в пояснично-боковых областях таким образом, чтобы не вызывать их критического перегиба и излома, соответствовать правилу гравитационного дренирования. Обширная экссудация и кровоточивость тканей, подвергнутых воспалению и некрозу, обязывает использовать многоканальные (активные) дренажные системы. Дренажи Пенроза должны иметь латексное покрытие («сигарный» дренаж), особенно в тех местах, где они соприкасаются со стенкой полого органа. По современным представлениям выделяют несколько методов дренирующих операций при панкреонекрозе, которые обеспечивают условия адекватного дренирования всех пораженных отделов забрюшинного пространства и брюшной полости в зависимости от распространенности и характера поражения поджелудочной железы, забрюшинной клет­чатки и брюшной полости. Методы дренирующих операций предполагают выбор определенных тактических режимов повторных некр- и секвестрэктомии: 1)этапных ревизий и санаций (некр- и секвестрэктомия) забрюшинного пространства, проводимых в программируемом режиме («по программе»); 2)неотложных и вынужденных релапаротомий («по показаниям», «по требованию») вследствие развивающихся осложнений в забрюшинном пространстве, зоне поджелудочной железы и органах брюшной полости.

Методы дренирующих операций забрюшинного пространства при панкреонекрозе классифицируют как: «закрытые», «полуоткрытые» и «открытые». «Закрытые» методы дренирующих операций предполагают активное дренирование забрюшинной клетчатки и/или брюшной полости многоканальными трубчатыми дренажами в условиях наглухо ушитой лапаротомной раны (рис.11.5). Они показаны при ограниченных (мелко- и крупноочаговых) формах стерильного панкреонекроза, не предпола­гающих продолжительной и крупномасштабной секвестрации. По этим же обстоятельствам «закрытый» метод дрени­рования под контролем УЗИ и/ или КТ используют также при панкреатогенных абсцессах с минимальным поражением забрюшинной клетчатки. В послеоперационном периоде через дренажные системы проводят лаваж очага деструкции и/или инфекции с использованием антисептических растворов. Контроль состояния очага дренирования при «закрытом» методе осуществляется по результатам УЗИ, КТ и фистулографии в динамике послеоперационного периода. При развитии осложнений (образование абсцесса, неадекватное дренирование) показана релапаротомия («по показаниям») или привлечение малоинвазивных транскутанных вмешательств. При распространенных стерильных и инфицированных формах панкреонекроза процессы секвестрации, очищения и организации тканей забрюшинного пространства, как правило, растянуты во времени от 2-х до 8 недель от начала заболевания и характеризуются отторжением больших массивов некротических тканей с развитием выраженной системной воспалительной реакции и полиорганных нарушений. В таких клинико-патоморфологических условиях, когда некротический компонент гнойно-воспалительного очага существенно преобладает над жидкостным его элементом, «закрытый» метод дренирования забрюшинного пространства не эффективен. Поэтому обоснованным компонентом программы хирургического лечения больных с распространенным панкреонекрозом является ис­пользование методов «полуоткрытого» и «открытого» дренирования забрюшинной клетчатки с проведением повторных некр- и секвестрэктомий. «Полуоткрытый» метод дренирования забрюшинной клетчатки при панкреонекрозе (рис.11.6) предполагает установку в зоны некроза и инфицирования трубчатых многоканальных (активных) дренажных конструкций в сочетании с резиново-марлевыми «сигарными, пассивными» дренажами Пенроза (в отечественной литературе они чаще именуется резиново-марлевым тампоном). В этих условиях лапаротомную рану ушивают наглухо, а комбинированную конструкцию «твердого» (трубчатого) и «мягкого» (Пенроза) дренажей выводят через широкую контрапертуру в пояснично-боковых областях или люмботомные раны.

Резиново-марлевые дренажные конструкции в условиях «полуоткрытого» и «открытого» метода лечения распространенного панкреонекроза выполняют следующие основные функции: 1. Кратковременную дренажную функцию. По истечении суток дренаж Пенроза полностью утрачивает дренирующую способность, что обусловливает его обязательное синхронное расположение с трубчатым многопросветным дренажом. 2. Продолженную каркасную функцию, что достигается выполнением всех полостей и карманов в забрюшинной клетчатке большими марлевыми салфетками, пропитанными мазью «Левомеколъ». В условиях «открытого» ведения операционной раны их замену производят каждые 24-72 часа при выполнении программируемых некр- и секвестрэктомий или перевязок под наркозом. При «полуоткрытом» методе дренажи Пенроза удаляют фрагментарно, подтягивая их ежедневно, начиная с 3-4 суток после операции. К моменту их полного удаления (через 6-7 суток) формируются широкие раневые каналы, позволяющие эвакуировать в ходе этапных перевязок вновь образованные секвестры и детрит. В эти сроки «полуоткрытого» наружного дренирования в сформированный канал могут быть установлены другие трубчатые дренажи, что значительно повышает эффективность дренирования гнойно-не­кротического очага. 3. Гемостатическую функцию при паренхиматозном диффузном кровотечении из сосудов малого диаметра.

«Полуоткрытые» и особенно «открытые» методы дренирования забрюшинной клетчатки абсолютно показаны при стерильном и инфицированном распространенном панкреонекрозе, «асептической» и септической флегмоне парапанкреатической, паракольной, паранефральной и тазовой областей забрюшинной клетчатки. Необходимо отметить, что «полуоткрытые» методы дренирующих операций при распространенных формах панкреонекроза, обладают сравнительно меньшей эффективностью дренирования, чем «открытые» дренирующие операции, поскольку не удовлетворяют основному принципу адекватного хирургического лечения обширного панкреонекроза - активного ежедневного контроля за гнойно-некротическими очагами. Формирование сложных по топографии каналов «по тампонам», поэтапная замена их без визуализации всех зон некротического или гнойного очага чревата задержкой детрита и гноя, поддерживая тем самым системную воспалительную реакцию. Как показывает практика, существенного повышения эффективности дренирующего потенциала «полуоткрытого» метода при распространенном панкреонекрозе можно достигнуть, прибегая к выполнению этапных программируемых некр- и секвестрэктомий с использованием видеооптической техники и эндоскопического инструментария. Реализация адекватной хирургической тактики в условиях «полуоткрытого» метода наружного дренирования при панкреонекрозе достигается при использовании только программируемого режима оперативных вмешательств. Режим «по требованию» в этой ситуации не эффективен, он не имеет ни теоретического, ни практического обоснования. «Открытые» методы дренирующих операций, используемые исключительно в хирургическом лечении больных с распространенным панкреонекрозом, лишены недостатков «зарытого» и «полуоткрытого» методов. «Открытые» дренирующие хирургические вмешательства включают два основных варианта тактических и, соответственно, тех­нических решений: 1)панкреатооментобурсостомию + люмботомию; 2)лапаростомию. Панкреатооментобурсостома в сочетании с люмботомией (рис. 11.7) является одним из технических решений принципа ретроперитонеостомии. Панкреатооментобурсостому формируют путем фиксации (или без нее) фрагментов рассеченной желудочно-ободочной связки к париетальной брюшине по всему периметру в верхней трети лапаротомной раны (по типу операции марсупиализации псевдокисты поджелудочной железы). Установка дренажей Пенроза, пропитанных мазью «Левомеколь», в полость сальниковой сумки, в зоны мобилизованной парапанкреальной жировой клетчатки обеспечивает беспрепятственный доступ к этим областям при последующих этапных ревизиях. Некр- и секвестрэктомий выполняют в программируемом режиме под интубационным или внутривенным наркозом через каждые 48-72 часа. Продолжительность интервала между санационными вмешательствами и их кратность определяется активностью гнойно-воспалительного процесса в очаге деструкции и степенью тяжести состояния больного. При некротическом поражении паракольной клетчатки вплоть до апертуры малого таза панкреатооментобурсостомию дополняют синхронной люмботомией, через которую также выводят дренажи Пенроза и «сквозные» или двухпросветные силиконовые дренажи для активной аспирации экссудата. Оптимальным техническим вариантом подобного вмешательства представляется использование преимуществ двухподреберной лапаротомии. Силиконовые многопросветные или сквозные «активные» дренажи, «мягкие» дренажи Пенроза устанавливают в парапанкреальной области - по верхнему, нижнему краю поджелудочной железы или в ретропанкреальном пространстве. Брюшную полость (подпеченочное, поддиафрагмальное пространство, полость малого таза, латеральные каналы) дренируют гравитационными или «активными» силиконовыми дренажами, которые выводят через отдельные контрапертуры. Этапные программируемые некр- и секвестрэктомии проводят под общим наркозом в условиях операционной до полного очищения всех отделов забрюшинной клетчатки от некрозов и детрита, о чем свидетельствует появление грануляционной ткани. Как правило, к 3-4 этапной некр- и секвестрэктомии появляются признаки четкой демаркации, очищения раневых поверхностей, наблюдается развитие грануляционной ткани, что позволяет программируемые вмешательства проводить в меньшем объеме (в виде перевязок) под внутривенным обезболиванием, интервал между операциями увеличивают до 3-4 суток. В эти сроки от момента первого вмешательства хорошо сформированные широкие каналы делают возможным ежедневную смену дренажей Пенроза и контролировать функцию трубчатых конструкций в отделении интенсивной терапии. На этом этапе лечения больного оптимальным является переход к варианту «закрытого» дренирования. Для этого на последней этапной санации выполняют хирургическую обработку операционной раны с иссечением ее краев, а в очагах поражения устанавливают «сквозные» или многоканальные («активные») силиконовые дренажи, которые выводят через контрапертуры, послойно ушивают наглухо лапаротомную и люмботомную раны. Такое техническое решение завершающего этапа программируемых вмешательств позволяет предупредить формирование больших послеоперационных вентральных грыж. В зависимости от динамики состояния гнойно-некротического очага число этапных санационных вмешательств может варьировать от 2 до 10 у одного больного. При инфицированном панкреонекрозе, осложненном развитием распространенного (диффузного или разлитого) фибринозно-гнойного перитонита, прибегают ко второму варианту «открытого» дренирования - лапаростомии. В этой ситуации проводят дренирование не только верхнего этажа забрюшинного пространства, включая паракольную и/или паранефральную зоны, но и всех отлогих мест брюшной полости. При этом множественные дренажи Пенроза выводят через люмботомную и/или лапаротомную раны. Края лапаротомной раны сближают лавсановыми лигатурами через все слои с определенным диастазом для обеспечения адекватного оттока перитонеального экссудата и снижения высокого внутрибрюшного давления (технические варианты лапаростомии и особенности ведения больных с распространенным перитонитом в условиях «открытого живота» описаны в соответствующей главе руководства). По мере регрессирования перитонита, очищения забрюшинной клетчатки от лапаростомии переходят к варианту панкреатооментобурсостомии, а затем и «закрытому» дренированию. В последние годы используют методы лапароскопической панкреато-оментобурсоскопии и санации сальниковой сумки. С использованием эндоскопической техники хирурги выполняют лапароскопию, декомпрессию желчного пузыря, санацию и дренирование брюшной полости и далее с использованием специально разработанного инструментария из минилапаротомного доступа осуществляют осмотр поджелудочной железы, ее абдоминизацию, некр- и секвестрэктомию и формируют панкреатооментобурсостому и/или люмбостому. В последующем выполняют этапные санации, а между операциями через дренажи проводят проточный или фракционный лаваж полости сальниковой сумки. Представленные тактические подходы в хирургическом лечении больных панкреонекрозом, включая традиционные лапаротомные вмешательства, эндоскопические и транскутанные технологии, должны применяться по строго дифференцированным показаниям. Совершенствование традиционных методов хирургических (лапаротомных) операций, внедрение в клиническую практику малоинвазивных технологий показало, что они не являются конкурирующими, так как подчинены единой цели - обеспечению адекватных условий для устранения некротического и/или гнойного очага и должны быть использованы в их рациональном сочетании в зависимости от конкретной клинической ситуации. Прогресс используемых в настоящее время методов хирургического лечения во многом определяется адекватностью этапов некр- и секвестрэктомии и последующего устранения резидуальных и реккурентных очагов некроза и инфицирования, что практически зависит не только от технического решения конкретного метода дренирующей операции в забрюшинном пространстве, но и возросшими потенциальными возможностями анестезиологического и реаниматологического обеспечения. Неслучайно средние сроки госпитализации (60 суток) и длительности пребывания в отделении интенсивной терапии (30 суток) эквивалентны при различных тактических подходах. Изложенные принципы хирургического лечения подтверждаются данными систематизированного литературного анализа, показавшего, что в условиях применения «традиционных» методов хирургического лечения инфицированных форм панкреонекроза, летальность максимальная, тогда как при «открытом/полуоткрытом» дренировании забрюшинного пространства и тактике программируемых некр- и секвестрэктомий и использовании «закрытых» дренирующих операций она существенно ниже. В заключении необходимо подчеркнуть, что составляющие успеха ведения больных с острым панкреатитом и, особенно, стерильным и инфицированным панкреонекрозом должны включать современные представления о неразрывной патогенетической сущности этих состояний, определяющих стратегию топической диагностики и тактику комплексного лечения в неотложной панкреатологии. Существует обоснованное мнение, что концентрация больных с панкреонекрозом в нескольких хирургических центрах, имеющих определенный опыт, квалифицированных специалистов и соответствующее оснащение, позволит кардинально улучшить результаты лечения острого панкреатита.