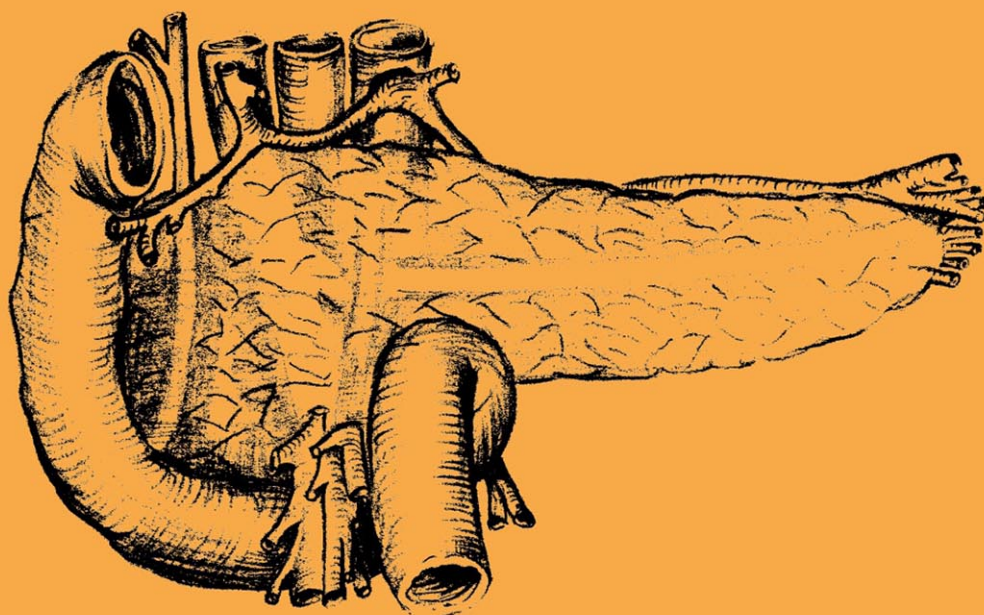


БИБЛИОТЕКА ХИРУРГА



ОСТРЫЙ ДЕСТРУКТИВНЫЙ ПАНКРЕАТИТ



**Ю. Б. Мартов
В. В. Кирковский
В. Ю. Мартов**

УДК 616.37-002-089
ББК 54.13
М25

Рецензент: проф. В. В. Аничкин.

Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в любой форме и любыми средствами без письменного разрешения владельцев авторских прав.

Авторы, редакторы и издатели приложили все усилия, чтобы обеспечить точность приведенных в данной книге показаний, побочных реакций, рекомендуемых доз лекарств, а также схем применения технических средств. Однако эти сведения могут изменяться. **Внимательно изучайте сопроводительные инструкции изготовителя по применению лекарственных и технических средств.**

Мартов Ю. Б.

М25 Острый деструктивный панкреатит / Ю. Б. Мартов, В. В. Кирковский, В. Ю. Мартов; под ред. проф. Ю. Б. Мартова. — М.: Мед. лит., 2021. — 79 с.: ил.

ISBN 978-5-89677-023-7

В монографии последовательно освещены вопросы анатомии и физиологии поджелудочной железы, а также этиология, патогенез, классификация, клиника, современные методы диагностики острого деструктивного панкреатита. Детально изложены подходы к комплексному консервативному лечению, включая методы экстракорпоральной детоксикации и квантовой терапии.

Отдельно рассмотрены аспекты хирургических методов лечения.

Производственно-практическое издание

Редакторы: *Н. В. Железняк, Б. И. Чернин*

Обложка: *А. А. Курильчик*

Оригинал-макет: *В. А. Костюченко*

ООО «Медицинская литература»
129515, г. Москва, ул. Цандера, д. 12
При участии издателя Б. И. Чернина
СГРИИРПИ №1/79 от 05.11.2013
Ул. Кирова, 1-3, 210001, г. Витебск

УДК 616.37-002-089
ББК 54.13

© Ю. Б. Мартов,
В. В. Кирковский,
В. Ю. Мартов, 2001
© изд. Б. И. Чернин,
изд. Ф. И. Плешков, 2021

ISBN 978-5-89677-023-7

Содержание

Введение	4
Список сокращений	6
Краткие сведения об анатомии и физиологии поджелудочной железы	7
Этиология и патогенез	11
Течение	13
Клиническая картина	14
Лабораторная диагностика	16
Инструментальная диагностика	16
Оценка тяжести	20
Прогноз	21
Лечение в фазе формирования некроза и асептической секвестрации	21
Основные принципы лечения больных ОДП в фазе формирования некроза и асептической секвестрации	21
Купирование процесса воспаления и некроза в поджелудочной железе	23
Подавление панкреатической секреции	23
Обезболивание	26
Профилактика гнойно-септических осложнений	27
Антибиотикотерапия	27
Отказ от операции в «ранние» сроки	28
Предотвращение распространения инфекции из естественных очагов	29
Поддержание жизненно важных функций	30
Инфузионная терапия	31
Детоксикация	33
Парентеральное питание	35
Лечение панкреатогенного шока и полиорганной недостаточности	37
Биоспецифическая терапия	43
Некоторые механизмы формирования эндотоксикоза при ОДП	43
Гемокарбоперфузия у больных ОДП	46
Биоспецифическая гемосорбция	49
Возможность купирования ферментной токсемии при помощи «Овомина»	51
Хирургическое лечение в фазе формирования некроза и асептической секвестрации	53
Лечение в фазе гнойно-септических осложнений	57
Диагностика гнойно-септических осложнений ОДП	57
Хирургическое лечение гнойно-септических осложнений	58
Основные принципы ведения больных с гнойно-септическими осложнениями ОДП	61
Лечение в фазе исходов	64
Лечение постнекротических кист поджелудочной железы	64
Лечение свищей поджелудочной железы	75
Лечение хронического рецидивирующего панкреатита	75
Заключение	76
Литература	79

Краткие сведения об анатомии и физиологии поджелудочной железы*

Поджелудочная железа (ПЖ) представляет собой непарный многодольчатый орган розовато-белого цвета, массой около 60–70 г, в котором условно выделяют головку, тело, хвост. Она расположена позади желудка в забрюшинном пространстве на уровне I–II поясничных позвонков поперечно оси человеческого тела таким образом, что головка выполняет подкову двенадцатиперстной кишки (ДПК), а большая часть тела ПЖ и хвост, достигающий ворот селезенки, оказываются слева от срединной линии на уровне XI–XII левых ребер. Позади головки проходят нижняя полая вена, начальная часть воротной вены и правая почечная вена. Общий желчный проток тесно прилегает к задней поверхности головки, иногда погружаясь в паренхиму ПЖ. Передняя поверхность тела обращена к задней поверхности желудка, так что в норме между ними образуется щелевидная сальниковая сумка. Между телом ПЖ и прилежащей к его задней поверхности клетчаткой располагаются брюшная аорта, солнечное сплетение и селезеночные сосуды. Хвост ПЖ покрывает переднюю поверхность левой почки и ее кровеносные сосуды (рис. 1).

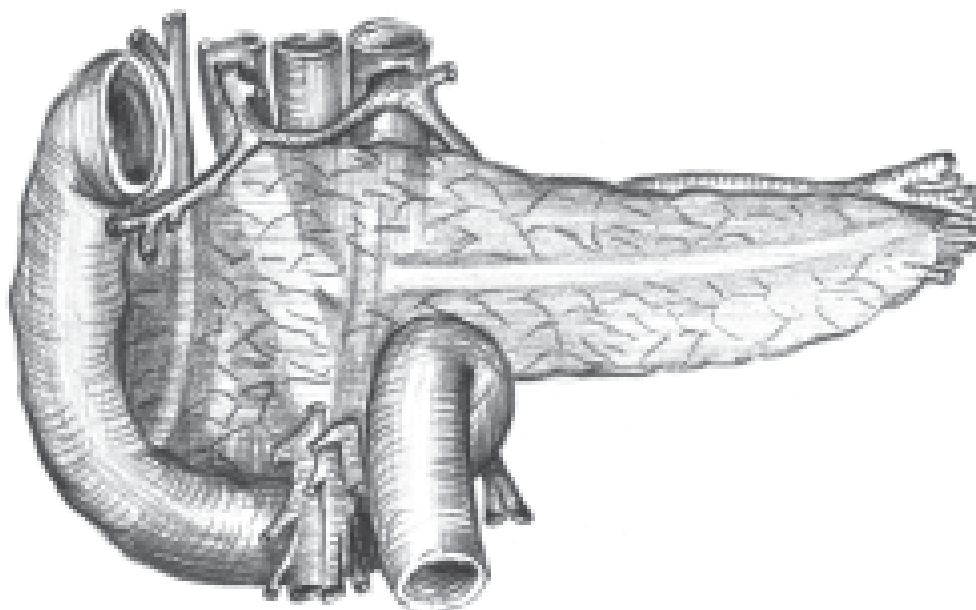


Рис. 1. Анатомия поджелудочной железы (вид спереди).

Паренхима ПЖ состоит из двух видов ткани, которые обеспечивают как внешнесекреторную, так и внутрисекреторную деятельность органа. Экзокринная часть ПЖ — панкреоциты — сосредоточена в дольках, или ацинусах, расположенных вдоль внутридольковых разветвлений панкреатических протоков, эпителий которых также выполняет секреторную функцию. Каждая

* Приведено по В. И. Филину, А. Л. Костюченко, 1994.

долька ПЖ состоит из 5–8 клеток, расширенных у основания и суженных в апикальной части, обращенных в просвет ацинуса. Дольки разделены прослойками соединительной ткани, в которых проходят кровеносные и лимфатические сосуды, нервные волокна и выводные протоки.

Основу протоковой системы ПЖ составляет главный панкреатический проток, или проток поджелудочной железы (*ductus pancreaticus*), который простирается по длиннику ПЖ от ее хвоста до головки, ближе к нижнезаднему краю ПЖ, принимая секрет из боковых ответвлений. На всем протяжении головки ПЖ главный панкреатический проток идет рядом с общим желчным протоком (*ductus choledochus*) и вступает в ДПК в косом направлении с образованием расширения — ампулы. Перистальтика стенки кишки влияет на работу сфинктерного аппарата обоих протоков, регулируя поступление желчи и панкреатического сока в ДПК (рис. 2). У взрослого человека длина главного протока составляет 15–25 см, ширина — 2–3 мм и с возрастом увеличивается. Вместе с дистальным отделом общего желчного протока главный панкреатический проток впадает в большой дуоденальный сосочек (*papilla duodeni major*), через который экскрет ПЖ вместе с желчью поступает в просвет ДПК.

Существует несколько вариантов слияния панкреатического протока с общим желчным протоком, которые имеют значение в патогенезе заболеваний ПЖ, и, прежде всего, панкреатита:

- в 55–65% случаев впадение протоков происходит с образованием общей ампулы;
- в 12–26% случаев панкреатический проток впадает в холедох;
- в остальных случаях впадение протоков в кишку происходит раздельно, с образованием БДС или без него.

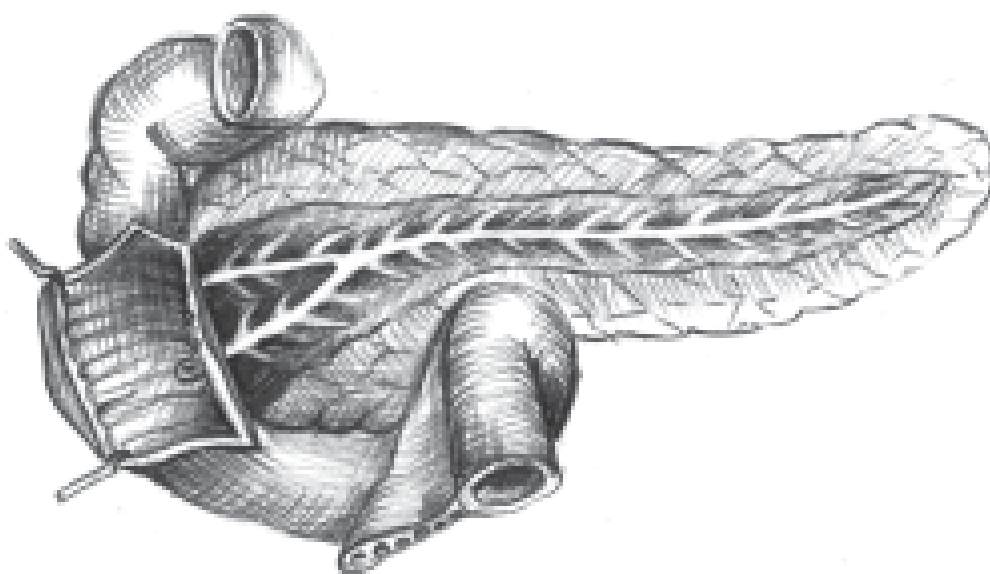


Рис. 2. Анатомия протоковой системы поджелудочной железы.

Большой дуоденальный сосочек (БДС), или фатеров сосочек, располагается на слизистой оболочке медиальной стенки ДПК в 3–10 см от привратника в конце так называемой продольной складки. Он имеет чаще всего сосочковидную форму, реже шаровидную или плоскую, и содержит мощный сфинктерный аппарат.

Более чем в 70% случаев в области головки ПЖ имеется добавочный проток (*ductus pancreaticus accessorius*), который либо сливается с главным протоком, либо открывается в ДПК отдельным сосочком (*papilla duodeni minor*) на 2–3 см выше БДС.

ПЖ окружена рыхлой жировой клетчаткой, которая не может «противостоять» распространению деструктивного и воспалительного процесса за пределы органа. Парапанкреатическое клетчаточное пространство имеет связи с другими отделами брюшинной клетчатки: с передним паранефрием, с клетчаткой параколон с обеих сторон, с левым поддиафрагмальным пространством.

ПЖ богато кровоснабжается: головка из панкреатодуоденальных, а тело и хвост — из селезеночных артерий. Кровь оттекает по венам, идущим параллельно артериям. Расположение ПЖ, тесная связь ее протоковой системы с желчевыводящей системой, прилегание к желудку, ДПК и крупным ветвям чревного ствола и воротной вены создают условия для вовлечения этих образований в патологические процессы, происходящие в органе. И наоборот, расстройства кровообращения, возникающие в прилежащих сосудистых регионах, неизбежно сказываются на структуре и функции ПЖ.

Лимфатические сосуды ПЖ анастомозируют с лимфатическими сосудами ДПК, желчного пузыря и общего желчного протока, что играет роль в переходе инфекции с одного органа на другой. Обширная сеть лимфатических сосудов, дренирующих интерстиций ПЖ непосредственно в систему грудного лимфатического протока, создает значительное поле резорбции. Из него продукты распада тканей, биологически активные вещества и несекретированные в кишку ферменты ПЖ быстро попадают в циркулирующую кровь, повреждая легкие и воздействуя на микрососуды малого и большого круга кровообращения. Другой путь резорбции — через систему воротной вены. Именно эти особенности обеспечивают быстрое развитие тяжелой эндогенной интоксикации, которая определяет приоритетные органые повреждения (легкие, печень, миокард) и общие реакции организма в ответ на поступление факторов панкреатической агрессии.

Иннервация осуществляется парасимпатической и симпатической нервной системой, обеспечивая непосредственное участие нервных влияний в функции ПЖ. Симпатические волокна участвуют преимущественно в регуляции тонуса кровеносных сосудов ПЖ, а парасимпатические регулируют ее экзокринную деятельность, прежде всего выделение ферментов. Обилие нервных образований, объединяемых в так называемое чревное, или солнечное, сплетение (*plexus coeliacus*), расположенное сразу за железой, создает возможность интенсивной ноцицептивной импульсации, нейровегетативных и

гемодинамических расстройств, моторно-эвакуаторных нарушений желудка и кишечника.

Внешнесекреторная, или экзокринная, деятельность ПЖ сводится к секреции панкреатического сока, богатого ферментами и бикарбонатами, что обеспечивает расщепление пищи до частиц, способных всасываться в кишечнике. В целом экзокринная деятельность проявляется выделением в ДПК до 1.5–3 л панкреатического сока, имеющего щелочную реакцию (рН 8.4–8.8) и содержащего ферменты-гидралазы (протеазы, липазы, амилазу), которые могут обеспечить переваривание всех питательных веществ, поступающих с пищей. Протеазы (трипсин, химо tripsин, карбоксипептидаза, эластаза), а также фосфолипазы А и В выделяются панкреоцитами в ходе мерокриновой секреции в неактивном состоянии и активизируются сразу по мере поступления секрета в протоковую систему ПЖ. Для активации липаз, кроме того, необходимы желчь и жирные кислоты.

Панкреатические ферменты отличаются высокой специфичностью в расщеплении полисахаридов (крахмал, гликоген), трипсин и химотрипсин расщепляют до аминокислот пищевой белок, нуклеазы — нуклеиновые кислоты, эластаза отщепляет от эластина пептид и переводит его в растворимый эластин с возможностью дальнейшего расщепления протеазами, липаза вызывает гидролиз несвязанных нейтральных жиров. Для достижения оптимального эффекта ферментов необходимы определенные условия среды, в которой происходит их основное, гидролитическое действие. В то же время сами молекулы панкреатических ферментов достаточно стабильны и расщепляются только при перемещении химуса в самых дистальных отделах тонкой кишки, не повреждая слизистую оболочку кишечника.

Оптимальную для гидралаз щелочную среду создают бикарбонаты, которые имеют панкреатическое происхождение и секретируются клетками протоковой системы. Хлориды панкреатического сока поступают из крови, их концентрация находится в обратной зависимости от концентрации бикарбонатов: по мере увеличения концентрации бикарбонатов концентрация хлоридов уменьшается таким образом, чтобы сумма анионов оставалась постоянной.

Среди катионов панкреатического сока наибольшее значение имеет кальций, содержание которого меняется в зависимости от характера и силы стимуляции секреции. Кальций играет важную роль в регуляции внутриклеточного синтеза ферментов и их поступления в протоки. Повышение концентрации кальция в крови или введение его солей в ДПК усиливает секрецию всех панкреатических ферментов. При недостаточности экскреторной функции ПЖ, например, при хроническом панкреатите, концентрация кальция в соке снижается параллельно уменьшению дебита ферментов.

Паренхима ПЖ в обычных условиях характеризуется высоким уровнем синтеза протеинов — проферментов и нуклеиновых кислот. Он во многом зависит от воздействия алиментарных факторов и секреции соляной кислоты, поступающей с пищей в ДПК.

Секреция воды, бикарбонатов и основных панкреатических ферментов (амилазы, липаз, трипсина) регулируется либо нейровегетативным путем — через парасимпатическую иннервацию (система блуждающего нерва), либо гуморальным — под действием энтерогастронов. Один из них — секретин — высвобождается из стенки ДПК при ее контакте с пищей, содержащей соляную кислоту. Секретин обеспечивает только секрецию воды и бикарбонатов и потенцирует действие другого энтерогастрома — холецистокинин-панкреозимина — на секрецию ферментов. Алиментарная активация секреции холецистокинин-панкреозимина под влиянием белков и жиров происходит также через слизистую оболочку ДПК. Действие этого энтерогастрома осуществляется его прямым влиянием на ацинарные клетки и трофическим воздействием на ПЖ. Наконец, на ПЖ оказывает стимулирующее влияние пептидный гормон гастрин, который в норме вырабатывается в светлых G-клетках антрального отдела желудка. Хотя, в основном, действие гастрина опосредовано через стимуляцию секреции соляной кислоты, он, подобно холецистокинину-панкреозимину, улучшает трофику ПЖ.

Эндокринная деятельность ПЖ в основном реализуется в островках Лангерганса, расположенных большей частью в ее хвосте. Форма островков чаще всего шаровидная. У взрослого человека их поперечник составляет 100–600 мкм, количество — в среднем 1.5 млн, суммарная масса — 1–3.5% массы ПЖ. Островки состоят из нескольких вариантов клеток, окружены соединительнотканной оболочкой, обильно снабжены кровеносными капиллярами и нервными волокнами. Благодаря выделению клетками островков нескольких гормонов — инсулина (из α -клеток островков), глюкагона (из β -клеток островков) и липокаина — эндокринная активность этого органа оказывает существенное влияние на многие стороны тканевого обмена и, прежде всего, на углеводный обмен, а также участвует в регуляции секреции и моторики желудка и тонкой кишки. Кроме того, выделяют G-клетки, которые вырабатывают гастрин, панкреатический полипептид и соматостатин, снижающие секрецию ферментов ПЖ.

Этиология и патогенез

По общему мнению, острый панкреатит (ОП) является полиэтиологичным, но монопатогенетичным заболеванием. В зависимости от этиологического фактора различают:

- билиарный панкреатит, чаще всего как осложнение желчнокаменной болезни;
- алкогольный панкреатит, который характеризуется значительным удельным весом некротических форм;
- гастрогенный панкреатит, вызванный каким-либо заболеванием верхних отделов ЖКТ: пенетрирующей язвой желудка или ДПК, хроническим гастритом и т.п.;
- ишемический панкреатит, как проявление системного (атеросклероз у пожилых людей) или местного (стеноз чревного ствола) поражения