

МОЗ УКРАЇНИ
ЛЬВІВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ІМ.ДАНИЛА ГАЛИЦЬКОГО

КАФЕДРА ХІРУРГІЧНИХ ХВОРОБ №1

ГОСТРИЙ ПАНКРЕАТИТ

Методичні рекомендації для студентів медичного факультету

ЛЬВІВ -2009

Затверджено на засіданні профільної методичної комісії з хірургічних дисциплін Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького (протокол № від 2009 року).

Методичні рекомендації підготували

ЧУКЛІН СЕРГІЙ МИКОЛАЙОВИЧ – доктор медичних наук, професор кафедри хірургії Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького

ІВАНКІВ ТАРАС МИРОНОВИЧ – кандидат медичних наук, доцент кафедри хірургії №1 Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького

За редакцією завідувача кафедри академіка АМН України Павловського М.П.

Рецензенти:

Відповідальний за випуск проректор з навчальної роботи Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького, д.м.н., професор М.Р.Гжегоцький.

I. Актуальність теми.

Гострий панкреатит – це асептичне запалення підшлункової залози демаркаційного характеру в основі якого лежать процеси некробіозу панкреоцитів і ферментної автоагресії з подальшим розвитком некрозу, дегенерації залози і приєднанням вторинної інфекції.

У 1889 році лікар-патолог із Бостона Рідженальд Фітц вперше описав гострий панкреатит. А.Н.Бакулев і В.В.Виноградов вперше ввели в клініку поняття «панкреонекроз», що найбільш точно відповідає сучасним уявленням про патогенетичну сутність хвороби.

За останні роки спостерігається помітна тенденція до збільшення кількості хворих на гострий панкреатит та його ускладнення, що зумовлено не тільки зростанням захворюваності, але й покращенням діагностики. Якщо в середині 50-х років гострий панкреатит відзначено як спорадичне захворювання, то з 90-х років він впевнено посідає третє місце серед гострих захворювань органів черевної порожнини, поступаючись лише гострому апендициту й гострому холециститу. У центральній Європі кількість випадків гострого панкреатиту коливається в межах 10-40 на 100000 населення. Біліарний панкреатит (40-65%) і панкреатит, зумовлений зловживанням алкоголю (30-40%) є найбільш частими формами. Рідше зустрічаються панкреатити, викликані різними медикаментами, пенетруючими виразками дванадцятипалої кишки, хронічною нирковою недостатністю, хворобою Крона, гіперпаратирозом, гіпертригліцеридемією. Має значення пряма травма залози, у тому числі й операційна.

Незважаючи на прогрес, досягнутий за останні роки у діагностиці, консервативному та хірургічному лікуванні гострого панкреатиту, це захворювання залишається однією з найважчих проблем для лікаря, зокрема, хірурга і потенційною загрозою життю хворого. Якщо при набряковій формі гострого панкреатиту летальність не перевищує 0-2%, то деструктивна форма спричинює летальність 15-30% (при стерильних некрозах) і 30-50% (при інфікованих некрозах), та сягає 100% при «блискавичному» перебігу. Незаперечна велика соціальна значущість проблеми гострого панкреатиту, оскільки близько 70% хворих – це люди активного працездатного віку; найбільший рівень захворювання припадає на вік 30-50 років; жінки хворіють вдвічі частіше, ніж чоловіки.

Все це зумовлює необхідність вивчення етіології, патогенезу, діагностики та адекватного консервативного лікування гострого панкреатиту, показів та термінів виконання оперативного втручання.

II. Навчальна мета заняття.

1. Ознайомитися з етіологічними чинниками захворювання, класифікацією гострого панкреатиту, клінічною симптоматикою, методами діагностики, лікування та ускладненнями. $\alpha = I$
2. Знати основні причини виникнення захворювання, клінічні ознаки типового перебігу та ускладнень, діагностичне значення лабораторних та

інструментальних методів обстеження хворих і принципи сучасного консервативного та хірургічного лікування. $\alpha = \text{II}$

3. Вміти з'ясувати і проаналізувати скарги пацієнтів та анамнез захворювання, методично виконувати фізикальне обстеження, визначати послідовність найбільш інформаційних методів діагностики та здійснювати їх інтерпретацію, встановлювати та правильно формулювати клінічний діагноз, обґрунтувати показання до консервативної терапії чи хірургічного втручання, диференціювати вибір адекватних методів хірургічних втручань. $\alpha = \text{III}$

4. Розвивати творчу активність у вирішенні складних клінічних ситуацій, які передбачають визначення оптимальної діагностичної та лікувальної програми у хворих з важкою формою гострого панкреатиту, визначення оптимальних термінів та способів хірургічного лікування. $\alpha = \text{IV}$

III. Мета розвитку особистості.

Формування професійних якостей майбутнього фахівця, ознайомлення з етичними та деонтологічними аспектами роботи лікаря, які торкаються спілкування з пацієнтами та колегами, розвивати почуття відповідальності за самостійне прийняття рішень. Знати про здобутки вітчизняної хірургічної школи у вивченні діагностики та сучасних методів лікування гострого панкреатиту та його ускладнень.

IV. Міждисциплінарна інтеграція.

Дисципліни	Знати	Вміти
Попередні дисципліни		
1. Анатомія та фізіологія	Анатомічну будову підшлункової залози, її кровопостачання, інервацію, функції	Визначити топографію підшлункової залози
2. Біохімія	Біохімічний склад панкреатичного соку, гормони ендогенної секреції	Інтерпретувати зміни у біохімічному аналізі крові при гострому панкреатиті та його ускладненнях
3. Патологічна анатомія та патологічна фізіологія	Теорію запалення та його морфологічні ознаки, сприяючі і причинні фактори захворювання	Описати мікропрепарат та визначити клінічно-морфологічну форму гострого панкреатиту
4. Пропедевтика внутрішніх хвороб	Послідовність опитування пацієнта, огляду та фізикального обстеження органів черевної порожнини	З'ясувати скарги, анамнез захворювання, здійснити поверхневу та глибоку пальпацію органів черевної порожнини

5. Фармакологія	Групи та представників антибактерійних препаратів, інгібіторів протеаз, блокаторів секреції, спазмолітиків, знеболювальні, гепатопротектори, серцеві та дихальні аналептики, гепатопротектори, колоїдні та кристалоїдні розчини	Визначати схему консервативної терапії хворих із гострим панкреатитом
6. Рентгенологія та радіологія	Інформаційність методів променевої діагностики в обстеженні хворих з патологією підшлункової залози, жовчного міхура та жовчних проток	Обґрунтувати показання та пояснити отримані результати рентгенологічного та ультрасонографічного обстеження пацієнтів
Наступні дисципліни		
Анестезіологія та реаніматологія	Клінічні ознаки невідкладних станів, які виникають у хворих на гострий панкреатит, методи їх діагностики та фармакотерапію	Визначити симптоми невідкладних станів, провести диференційну діагностику та призначити лікування
Внутрішньопредметна інтеграція		
1. Гострий апендицит	Клініку та діагностику гострого апендициту	Перевірити симптоми Воскресенського, Ровзінга, Сітковського, Бартом'є – Міхельсона, Образцова
2. Гострий холецистит	Клініку та діагностику гострого холециститу	Перевірити симптоми Ортнера, Кера, Мерфі, Мюссі-Георгієвського. Інтерпретувати результати лабораторних та променевих методів обстеження
3. Виразкова хвороба шлунка або дванадцятипалої кишки	Клініку та діагностику виразкової хвороби ускладненої пенетрацією чи перфорацією	Перевірити симптом Щоткіна-Блумберга та перкуторно визначити ділянку печінкової тупості. Інтерпретувати результати

		оглядового рентгенологічного обстеження черевної порожнини
4. Гостра кишкова непрохідність	Клініку та діагностику гострої кишкової непрохідності	Перевірити симптоми Валя, Ківуля, Склярова, Шланге, «симптом Обухівської лікарні». Виявити рентгенологічні ознаки кишкової непрохідності
5. Нирково-кам'яна хвороба	Клініку та діагностику нирково-кам'яної хвороби	Перевірити симптом Пастернацького та провести пальпацію нирок. Пояснити зміни у лабораторних показниках та результати променевих досліджень

V. Зміст теми та його структурування.

Патогенез гострого панкреатиту.

В основі патогенезу гострого панкреатиту лежить пошкодження підшлункової залози власними ферментами і розвиток синдрому системної запальної відповіді.

До факторів захисту підшлункової залози від власного перетравлення можна віднести: 1) синтез протеолітичних та ліполітичних ферментів у неактивному стані, їх ізоляцію від цитозолу клітини у зимогенних гранулах у процесі дозрівання; 2) стійкий зв'язок ферментів та інгібіторів, який підтримує їх у неактивному стані; 3) специфічність дії активних ліпаз тільки стосовно до тригліцеридів в емульгованому стані, яких в ацинарних клітинах немає; 4) захист ацинарних клітин від рефлюксу панкреатичного соку, можливість його виходу в інтерстиціальний простір і лімфатичні капіляри; 5) наявність у крові неспецифічних факторів інактивації протеолітичних ферментів – α_2 -макрोगлобуліну і α_1 -антитрипсину.

У багатьох відношеннях патофізіологія гострого панкреатиту до кінця не вивчена. Існує багато гіпотез, включаючи концепцію Chiari про автоперетравлення підшлункової залози (1896) й теорію Оріє про блокаду каменями фатерового сосочка при біліарних панкреатитах (1901), однак ініціюючий фактор до сих пір не встановлено. Припускається, що різні ферменти підшлункової залози, включаючи протеази, є ініціюючим фактором, та особливий інтерес у цій теорії належить дисбалансу між протеазами і антипротеазами. О.О.Шалімов і співав. (1990) формулює клініко-патохімічну

концепцію патогенезу так: пусковим механізмом захворювання є фактор, що спричинює ушкодження ацинозних клітин підшлункової залози; внаслідок ушкодження з клітин виділяється активна речовина – цитокіназа (прокіназа), що навіть у дуже невеликій кількості активує трипсиноген, перетворюючи його у трипсин; активний трипсин, що утворився, активує калікреїноген, хімотрипсиноген, проеластазу, прокарбоксіпептидазу і трипсиноген. Активація трипсиногену трипсином і перехід його в активний трипсин – початок автокаталітичного процесу. Подальший розвиток автокаталізу залежить від співвідношення компонентів у системі «трипсин – інгібітор трипсину». При перевазі інгібітора (якщо компенсаторні механізми достатні) активований трипсин інактивується інгібіторами і рівновага в системі відновлюється. При дефіциті інгібітора рівновага між протеолітичною і антипротеолітичною активністю порушується, що призводить до прогресування автокаталітичного процесу і розвитку клініки гострого панкреатиту. Внаслідок активації протеолітичних ферментів у тканині підшлункової залози і виходом їх у кров відбувається активація калікреїнкінінової системи, що супроводжується зниженням судинного тону і порушенням проникності судин. Активовані ферменти підшлункової залози проникають у ворітну вену та грудну лімфатичну протоку, зумовлюючи перший період ендогенної інтоксикації та ураження інших органів і систем. Нагромадження у черевній порожнині ексудату, багатого активованими протеолітичними ферментами, викликає реакцію очеревини, підсилює інтоксикацію і погіршує загальний стан організму. Ущільнена, набрякла головка підшлункової залози стискає дистальний відділ загальної жовчної протоки, що може призвести до розвитку жовтяниці. У місцях скупчення і затримки активного панкреатичного соку відбувається розплавлення тканин і органів, що приводить до утворення за очеревинних флегмон, шлункових і кишкових нориць, арозії судин. Майже завжди відбувається розповсюдження ексудату в за очеревинний і навколоободовий простір і розвиток асептичної заочеревинної флегмони.

У 1988 році Rinderknecht вперше висунув припущення, що в патогенезі гострого панкреатиту важлива роль належить цитокінам. Важкий перебіг захворювання є результатом того, що активовані лейкоцити вивільнюють різноманітні медіатори запалення. Ця концепція гострого панкреатиту базується на ключовій ролі переходу від місцевого до системного запалення і дозволяє визначити маркери важкості перебігу захворювання, які базуються на патофізіологічних механізмах запалення. Вони включають показники активації нейтрофілів, моноцитів/макрофагів, системи протеолітичного каскаду в плазмі (систем коагуляції і комплементу, калікреїн-кінінової системи) та показники індукції синтезу печінкою гострофазових протеїнів.

Ефекти прозапальних цитокінів, таких як ІЛ-1, ІЛ-6, ІЛ-8, ФНП- α інгібуються «антицитокінами», такими як ІЛ-1 рецептор антагоніст або розчинними рецепторами (розчинний ФНП-рецептор-55, розчинний ФНП-рецептор-75). Разом із деякими протизапальними цитокінами (ІЛ-4, ІЛ-10) ці ендогенні антицитокіни складають основу для крихкої рівноваги між про- та антизапальними медіаторами.

Зловживання алкоголем одна з найчастіших причин розвитку панкреатиту. Точний механізм дії етанолу на підшлункову залозу остаточно не з'ясований, хоча відомо, що він викликає виражений вазоспазм у порталній і спланхнічній системі, ефект якого залежить від ендотеліну – потужного місцевого вазоконстриктора. Етанол може також сприяти генерації вільних радикалів внаслідок прямого впливу на нейтрофіли й макрофаги. Гостра інтоксикація етанолом викликає зростання продукції печінковими й альвеолярними макрофагами су пероксида, збільшення виходу нейтрофілів за межі кров'яного руслу та їх ендотеліальну адгезію в печінці й тонкій кишці.

Метаболіти кисню, яких часто називають «вільними радикалами», грають важливу роль у пошкодженні тканин. Вони можуть знешкоджуватись внаслідок ензиматичного і не ферментного захисту такими субстанціями, як супероксиддисмутаза, каталаза, глутатіонпероксидаза, вітаміни Е, С, глутатіон. Вільні радикали кисню, продукти перекисного окислення ліпідів стимулюють метаболізм арахідонової кислоти із вивільненням простагландинів, тромбоксану і лейкотрієнів. Лейкотрен В₄ і тромбоксан А₂ є потужними хемоатрактантами для поліморфноядерних лейкоцитів.

Отже, патогенетичні зміни при гострому панкреатиті дуже різноманітні, охоплюють багато систем організму. Цим пояснюється важкість клінічного перебігу патологічного процесу й у багатьох випадках – виникнення вираженої поліорганної недостатності.

Класифікації гострого панкреатиту.

Відомо понад 40 класифікацій гострого панкреатиту, але на практиці використовують найбільш прості і чіткі. Так С.В.Лобачев (1953) розрізняє набряк підшлункової залози, панкреонекроз і гнійний панкреатит.

В.І.Філін (1982) у своїй класифікації виділяє: 1. Гострий панкреатит у фазі набряку (серозного, серозно-геморагічного, геморагічного). 2. Гострий панкреатит у фазі некрозу (з геморагічним компонентом або без нього). 3. Гострий панкреатит у фазі секвестрації (в асептичних умовах або в умовах інфекції). Окрім того, він розрізняє три види некрозу – паренхіматозний, жировий і змішаний.

О.О.Шалімов і співавт. (1990) наводять таку класифікацію гострого панкреатиту:

За морфологічними змінами:

1. Набряковий:

- серозний;
- серозно-геморагічний.

2. Некротичний (панкреонекроз):

- геморагічний (дрібновогнищевий, крупновогнищевий, субтотальний, тотальний);
- жировий (дрібновогнищевий, крупновогнищевий, субтотальний, тотальний);
- змішаний (дрібновогнищевий, крупновогнищевий, субтотальний, тотальний);

3. Гнійний:

- первинно-гнійний;
- вторинно-гнійний;
- загострення хронічного гнійного панкреатиту.

За ступенем важкості:

- легкий;
- середньої важкості;
- важкий;
- вкрай важкий (блискавичний).

За клінічним перебігом:

- регресуючий;
- прогресуючий;
- рецидивний.

За наявністю ускладнень:

- місцеві (ускладнення з боку самої залози);
- внутрішньочеревні;
- позачеревинні.

Доцільно також виділяти періоди перебігу деструктивного панкреатиту:

- період гемодинамічних порушень і панкреатогенного шоку;
- період функціональної недостатності паренхіматозних органів;
- період дистрофічних і гнійних ускладнень.

Відповідно до Міжнародної класифікації хвороб X перегляду (МКХ-X) виділяють:

1. Гострий панкреатит, набрякова форма (шифр К 85).
2. Гострий панкреатит, деструктивна форма (шифр К 85).

Згідно міжнародної класифікації, затвердженої в Ульмі (Німеччина) у 1991 році, розрізняють: 1. Інтерстиційний набряковий панкреатит. 2. Некротичний панкреатит з неінфікованими і інфікованими некрозами. 3. Абсцеси підшлункової залози. 4. Постнекротичні псевдокісти.

На міжнародному симпозиумі (1992, Аталанта, США) опрацьовано й затверджено класифікацію, яка найбільше наближена до клінічних потреб. У ній зазначено, що найважливішим показником важкості перебігу гострого панкреатиту є органна недостатність. Органна недостатність визначається наявністю одного або декількох показників – шок, дихальна і ниркова недостатність, шлунково-кишкова кровотеча та ін. Наявність місцевих ускладнень таких, як некроз, псевдо кісти або абсцеси включаються як другий компонент важкості перебігу. Згідно цієї класифікації розрізняють:

Гострий інтерстиційний панкреатит

Некротичний панкреатит

Стерильні некрози

Інфіковані некрози

Панкреатичні скупчення рідини

Стерильні

Інфіковані

Панкреатичні псевдокісти
Стерильні
Панкреатичні абсцеси

Клініка гострого панкреатиту.

Починається захворювання раптово. Хворі відмічають різкий біль переважно у верхніх відділах живота, який носить оперізуючий характер і, в залежності від ураженої анатомічної частини підшлункової залози, може локалізуватися в надчеревній ділянці, правому або лівому підребер'ї. У незначної частини хворих може спостерігатися безбольовий перебіг. Біль, як правило, постійний, але у 10-15% хворих може мати переймистий характер, що зв'язано з явищами динамічної кишкової непрохідності.

Другим важливим симптомом гострого панкреатиту є блювання, яке не приносить полегшення. Блювання буває повторним і болісним. Іноді воно набуває нестримного характеру. Деякі хворі страждають більше від блювання, ніж від болів. Блювотні маси спочатку відповідають шлунковому вмісту, потім приєднуються домішки жовчі, а іноді і крові (при деструктивних панкреатитах).

З перших годин захворювання в багатьох хворих настають різке здуття живота, затримка дефекації і газів, тобто явища гострої паралітичної кишкової непрохідності. У диханні живіт не бере участі, що зумовлено сильними болями в животі, здуттям, напруженням черевної стінки.

Частим симптомом гострого панкреатиту є іктеричність шкіри і склер, як результат ураження печінки і розпаду еритроцитів. Температура тіла коливається в широких межах – від субфебрильної (при набряку) до 39-40°C (при розвитку гнійно-септичних ускладнень). Тахікардія, яка випереджає температуру тіла, спостерігається у більшості хворих. При важких (деструктивних) формах панкреатиту розвивається гіпотонія.

Звертає на себе увагу неспокій, і навіть порушення психічного стану (явища гострого психозу), що іноді потребує психіатричної допомоги (особливо при алкогольних панкреатитах).

Під час поверхневої пальпації визначають напруженість м'язів передньої черевної стінки, уточнюють локалізацію і вираженість болючості та виявляють можливі патологічні утворення в животі. При гострому панкреатиті напруження м'язів черевної стінки більше виражене в епігастральній ділянці, рідше – на всьому протязі, якщо залучена у процес вся очеревина. Часто при огляді визначається «м'який» живіт на фоні вираженого больового синдрому, що є характерним для гострого панкреатиту. Якщо напруження м'язів не заважає дослідженню, то під час пальпації виявляється тістуватість, «виповнення» епігастрію за ходом підшлункової залози, а іноді - витягнутий у поперечному напрямку болісний інфільтрат. При формуванні кісти або абсцесу, що буває вже через декілька днів після початку хвороби, вдається визначити округле утворення різних розмірів, що займає всю епігастральну ділянку.

При перкусії виявляють притуплення перкуторного звуку в епігастрії та за ходом інфільтрату. Наявність ексудату в черевній порожнині визначається вкороченням перкуторного звуку у відлогих місцях і зсувом границі тупості

при зміні положення тіла. Якщо виражений парез кишок, то при перкусії можна одержати високий тимпанічний звук по всьому животу.

Аускультация виявляє різке ослаблення кишкових шумів або повне їх зникнення.

Для виявлення гострого панкреатиту існує ряд спеціальних симптомів, діагностична цінність яких зростає при виявленні їх у сукупності.

Симптом Sarfert – ціаноз шкіри.

Симптом Mondor – фіолетові плями на обличчі і тулубі.

Симптом Lagerlef – різкий ціаноз обличчя і кінцівок.

Симптом Halsted – ціаноз шкіри живота.

Симптом Gray-Turner – ціаноз бічних стінок живота.

Симптом Cullen - жовтувато-ціанотичне забарвлення шкіри навколо пупка.

Симптом Devis – ціаноз шкіри живота, петехіальні крововиливи в поперековій ділянці і на сідницях, буре забарвлення шкіри в ділянці нижніх ребер ззаду.

Появу цих симптомів пояснюється дією ферментів і порушенням гемодинаміки.

Симптом Kerte – поперечна болюча резистентність при пальпації за ходом підшлункової залози.

Симптом Воскресенського – відсутність пульсації черевної аорти в епігастральній ділянці.

Симптом Раздольського – перкуторна болючість над підшлунковою залозою.

Симптом Mayo-Robson – болючість при натисканні в лівому реберно-хребтовому куті.

Симптом Чухрієнка – болючість у епігастральній ділянці при поштовхах черевної стінки знизу вгору і спереду назад кистю лікаря, розміщеною поперек живота нижче пупка.

Симптом Макова – гіперестезія шкіри вище пупка.

Симптом Katsch – гіперестезія шкіри зліва паравертебрально на рівні Th6-Th8.

Симптом Щоткіна-Блумберга – неспецифічний симптом, вираженість якого залежить від інтенсивності перитонеальних явищ.

Лабораторна діагностика гострого панкреатиту.

Загальний аналіз крові.

Зміни показників червоної крові відзначаються відносно рідко. У перші дні захворювання може спостерігатися відносно підвищення рівня гемоглобіну, внаслідок «секвестрації» рідкої частини крові. У подальшому може з'являтися гіпсохромна анемія.

Діагностичне значення мають зміни показників білої крові. Частіше у хворих відмічається помірний лейкоцитоз (до $10.0 \times 10^9/\text{л}$). Гіперлейкоцитоз, як правило, свідчить про важкий перебіг і розвиток гнійно-септичних ускладнень. У 70-80% хворих відмічається лімфоцитопенія. Лейкоцитоз із лімфоцитопенією

при гострому панкреатиті описують як симптом Герфорта. У 60-70 хворих спостерігається еозінопенія й анеозінофілія.

Біохімічне дослідження крові.

Вважається, що амілаземія є класичним раннім тестом, який підтверджує діагноз гострого панкреатиту. Однак, при важких формах гострого панкреатиту рівень амілази сироватки крові може незначно підвищуватись або залишатись у межах норми. У той же час, підвищення рівня амілази знайдено при гострому апендициті, гострому холециститі, перфоративній виразці, розриві селезінки, гострих гінекологічних захворюваннях, пневмонії, інфаркті міокарда та інших.

При гострому панкреатиті також зростає активність ліпази, трипсину сироватки крові.

У хворих може спостерігатися гіпербілірубінемія, яка пов'язана не тільки з механічним фактором, але й з пошкодженням паренхіми печінки внаслідок її гіпоксичного або токсичного ураження. Крім того, при гострому панкреатиті, особливо важкому його перебігу, спостерігається підвищення активності амінотрансфераз, лактатдегідрогенази і лужної фосфатази, які не завжди корелюють з рівнем білірубінемії.

Виявляються і зміни у вуглеводному обміні. У 20-40% хворих може спостерігатися гіперглікемія. Розвиток гіперглікемії пов'язаний не тільки з ураженням ostrivtsevoгo апарату підшлункової залози, але й з порушенням окислення основних енергетичних субстратів у паренхімі печінки.

Гострий панкреатит супроводжується гіпо- і диспротеїнемією. Тривала гіпопротеїнемія, яка не піддається корекції, у більшості випадків свідчить про несприятливий прогноз захворювання.

Інші лабораторні показники є маркерами ускладнень і використовуються для прогнозування перебігу гострого панкреатиту. Зокрема, С-реактивний білок, α_1 -антитрипсин, фібриноген і еластаза поліморфноядерних нейтрофілів є маркерами системної запальної відповіді організму. Підвищення рівня сечовини і креатиніну сироватки крові свідчить про порушення функції нирок. Зміни газового складу крові вказують на дихальну недостатність.

Інструментальні методи обстеження

Ультрасонографія.

На даний час ультрасонографія є найбільш поширеним методом діагностики захворювань підшлункової залози. Ультрасонографія дозволяє візуалізувати підшлункову залозу, оцінити стан її паренхіми й оточуючої її клітковини, виявити парапанкреатичні скупчення рідини та наявність рідини у вільній черевній порожнині.

У хворих на гострий панкреатит при ультрасонографічному дослідженні можна виявити як прямі, так і непрямі ознаки ураження підшлункової залози. До прямих ознак відносяться:

- збільшення розмірів залози;
- зникнення характерної дольчатості її структури;
- нечіткість, розмитість контурів залози;
- наявність інфільтрату в проекції залози.

Непрямі ознаки, які при відповідних клініко-лабораторних даних, свідчать на користь гострого панкреатиту:

- застійні явища в шлунку та тонкій кишці;
- роздута газами товста кишка;
- пара- та екстрапанкреатичні скупчення рідини.

Рентгенологічні методи обстеження.

Рентгенологічне обстеження включає оглядову рентгеноскопію органів грудної клітки і черевної порожнини, з наступним контрастним дослідженням травного каналу.

Рентгенологічна симптоматика гострого панкреатиту дуже різноманітна. Відомо понад 20 рентгенологічних симптомів гострого панкреатиту.

Симптом «вартової петлі» - локальне роздуття першої петлі голодної кишки.

Симптом «відсіченої кишки» - роздуття висхідної ободової кишки та її печінкового кута з різким обривом безпосередньо лівіше правого вигину ободової кишки.

Симптом Стюарта – роздуття висхідної та нисхідної ободової кишок при відсутності газу в поперековоободовій кишці.

Симптом Гобіє – локальний парез поперековоободової кишки.

Тріада Поппеля – наявність повітря в шлунку, дванадцятипалій і голодній кишці.

Симптом Тобіа – нечіткість контура лівого поперекового м'яза.

При оглядовій рентгеноскопії органів грудної клітки виявляється випіт у плевральній порожнині (частіше зліва), базальні ателектази. Досить часто визначається високе стояння лівого купола діафрагми й обмеження її екскурсії. У випадках важкого перебігу гострого панкреатиту спостерігаються нижньодолеві пневмонії.

При контрастному дослідженні травного каналу визначаються деформації шлунка і дванадцятипалої кишки, сповільнений пасаж бар'євої суміші по травному каналу.

Комп'ютерна томографія.

У вивченні стану підшлункової залози комп'ютерна томографія має ряд переваг перед ультразвуковим обстеженням, при якому можливі труднощі в інтерпретації отриманих даних у випадках метеоризму та ожиріння хворого. Комп'ютерна томографія на даний час є єдиним методом променевої діагностики, який дозволяє отримати чітке деталізоване зображення підшлункової залози, оцінити її форму, розміри, структуру, взаємовідношення з іншими органами та структурами. Проведена із контрастуванням травного каналу та з ангіографією, вона ще більш інформативна і дає змогу виявити низку симптомів: збільшену набряклу підшлункову залозу, вогнища набряку або некрозу в жировій тканині позаду від сальника, в паранефрії, в корені брижі тонкої та поперечної ободової кишок, відсутність візуалізації підшлункової залози при ангіографії у випадках некрозу.

Лапароскопія.

Лапароскопія значно розширила можливості діагностики гострого панкреатиту. Виділяються прямі і непрямі лапароскопічні ознаки запального процесу в підшлунковій залозі.

Прямі ознаки:

- наявність вогнищ стеатонекрозів;
- геморагічна імбібіція великого чепця і темний випіт з геморагічним відтінком (при приєднанні геморагічного компонента).

Непрямі ознаки:

- набряк малого чепця;
- набряк печінково-дванадцятипалої зв'язки;
- вибухання шлунка допереду, розширення його вен;
- помірна гіперемія вісцеральної очеревини верхніх відділів черевної порожнини;
- збільшений жовчний міхур без ознак запалення.

Інші методи діагностики гострого панкреатиту, такі як селективна аортографія, термографія, фіброгастроуденоскопія і радіоізотопне дослідження не знайшли широкого застосування й використовуються в якості допоміжних. Ретроградна холангіопанкреатикографія частіше використовується для діагностики гострих псевдокіст підшлункової залози.

Прогнозування перебігу має важливе значення для виділення хворих із високою ймовірністю розвитку важких форм гострого панкреатиту. З цією метою використовують різні прогностичні системи. Найпоширенішими у світі є прогностичні критерії Ranson, Imrie і система APACHE II. В основі цих прогностичних систем лежать результати лабораторних і клінічних досліджень, виражених у балах: чим вища сума балів, тим більше несприятливий прогноз захворювання.

Прогностичні критерії перебігу гострого панкреатиту (Ranson et al., 1974)

При надходженні в клініку	
Вік	> 55 років
Лейкоцити	> 16x10 ⁹ /л
Рівень глюкози в крові	>10 ммоль/л
Лактатдегідрогеназа	> 350 МО/л
АсАТ	> 120 МО/л
Протягом перших 48 годин	
Зниження гематокритного числа	> 10%
Кальцій сироватки крові	< 2 ммоль/л
Дефіцит основ	> 4 ммоль/л

Зростання рівня сечовини крові	> 1.8 ммоль/л
Секвестрація рідини	> 6 л
Артеріальне РО2	< 60 мм рт.ст.

Прогностичні критерії Ranson для оцінки перебігу гострого біліарного панкреатиту

При надходженні в клініку	
Вік	> 70 років
Лейкоцити	> 18x10 ⁹ /л
Рівень глюкози в крові	>12 ммоль/л
Лактатдегідрогеназа	> 400 МО/л
АсАТ	> 210 МО/л
Протягом перших 48 годин	
Зниження гематокритного числа	> 10%
Кальцій сироватки крові	< 2 ммоль/л
Дефіцит основ	> 5 ммоль/л
Зростання рівня сечовини крові	> 0.5 ммоль/л
Секвестрація рідини	>6 л
Артеріальне РО2	< 60 мм рт.ст.

При сумі балів 1-2 (згідно критеріїв Ranson) вірогідність розвитку ускладнень і летального наслідку – мінімальна; при сумі балів 3-4 – ймовірність несприятливих наслідків – 20-30%; 5-6 балів – 40-60%, 6-7 балів – 70-80%, 7-8 балів – до 90%, а понад 8 балів – 100% несприятливих наслідків.

Розроблена для гострого алкогольного панкреатиту та адаптована для біліарного, система Ranson, незважаючи на високу достовірність, досить складна для практичного використання. В зв'язку з цим Imrie C.W. і співавт. запропонували спрощену систему (шкала Glasgow) для визначення ранніх ознак панкреонекрозу і його важкості.

Прогностичні критерії Glasgow перебігу ГП (Imrie C.W. et al., 1978)

Протягом перших 48 годин	
Вік	> 55 років
Артеріальне РО2	< 60 мм рт.ст.
Сироватковий альбумін	< 32 г/л
Сироватковий кальцій	< 2.0 ммоль/л
Лейкоцити	> 15x10 ⁹ /л
Лактатдегідрогеназа	> 600 МО/л

Глюкоза крові	10 ммоль/л (при відсутності цукрового діабету)
Сечовина крові	> 16 ммоль/л

Кожен з критеріїв має найвищу цінність при визначенні у перші 48 годин захворювання. Гострий панкреатит вважають важким при наявності хоча б трьох із цих критеріїв

Ступінь розвитку панкреатичних паренхіматозних і/або екстрапанкреатичних некрозів є вирішальним у прогнозі гострого панкреатиту. Пошук біохімічного критерію, спроможного самостійно замінити згадані вище прогностичні індекси, не увінчався успіхом. Для раннього визначення важкості панкреонекрозу важливим є такі параметри сироватки крові, як С-реактивний білок, еластаза поліморфноядерних нейтрофілів, каталітична активність фосфоліпази А₂, інтерлейкін 6, фактор некрозу пухлин α , фактор активації трипсиногену, молекули адгезії (інтерлейкін 1, інтерлейкін 8, фактор активації тромбоцитів), прокальцитонін (маркер інфікування).

Для визначення важкості ураження підшлункової залози поширеними є критерії, запропоновані Balthazar (1991), які базуються на результатах комп'ютерної томографії. Важкість панкреатиту класифікується за стадіями від А до Е, яким відповідає певна кількість балів (0-4). До них додаються бали, в залежності від величини некрозу: 0 – якщо некротичні зміни відсутні; 2 – якщо некроз займає третину залози; 4 – половину залози; 6 – більше половини залози.

Стадія А: незмінена залоза (0 балів). У 20-25% хворих з набряковими формами панкреатиту при комп'ютерній томографії зміни в підшлунковій залозі не виявляються.

Стадія В: внутрішньо панкреатичні зміни (1 бал). Ця стадія охоплює досить широкий спектр змін: локальне або дифузне збільшення залози, помірна гетерогенність паренхіми, незначні внутрішньо панкреатичні скупчення рідини і зони некрозу менше 3 см у діаметрі, розширення панкреатичного протоку.

Стадія С: внутрішньо- і зовнішньопанкреатичні зміни (2 бали). Крім змін, які притаманні попередній стадії, виявляються зміни у парапанкреатичних ділянках.

Стадія D: зовнішньопанкреатичні запальні зміни (3 бали). Зміни характерні для попередньої стадії + значні зміни у парапанкреатичних зонах і поодинокі скупчення рідини.

Стадія Е: множинні значні поза панкреатичні скупчення рідини, некроз залози, абсцеси (4 бали).

Індекс важкості = сума балів (А-Е) + площа некрозу.

Ускладнення гострого панкреатиту

Важкі форми гострого деструктивного панкреатиту часто приводять до розвитку поліорганної недостатності та місцевих ускладнень. Всі ускладнення можна поділити на ранні (до 2-3 тижнів з моменту захворювання) та пізні. До

ранніх частіше відносяться системні ускладнення, серед яких доцільно виділити наступні:

I. Легеневі:

1. ARDS.
2. Плеврит.
3. Пневмонія.
4. Ателектази.
5. Гіпоксія.

II. Кардіоваскулярні:

1. Шок.
2. Тахікардія, аритмія.
3. Гіпотензія.
4. Позасудинна секвестрація рідини.

III. Ниркові:

1. Олігурія.
2. Азотемія.

IV. Гематологічні та геморагічні:

1. Синдром ДВЗ.
2. Синдром Мелорі-Вейса.
3. Кровотечі з стресових ерозій і виразок.
4. Тромбоемболії судин.

V. Печінкові:

1. Жовтяниця.
2. Гіпербілірубінемія, гіперферментемія.

VI. Метаболічні:

1. Гіперглікемія.
2. Гіпокальціємія.
3. Гіперліпідемія.
4. Метаболічний ацидоз.

VII. Панкреатична енцефалопатія.

Серед місцевих у ранні терміни гострого панкреатиту спостерігаються гнійно-септичні ускладнення (інфільтрати, абсцеси, флегмони), кровотечі, як внутрішньо очеревинні, так і у заочеревинний простір, некрози стінки порожнистих органів, жирові некрози, артрити.

Пізні ускладнення гострого панкреатиту, як правило, є наслідком глибоких деструктивних змін у підшлунковій залозі та оточуючих її органах і тканинах. Найчастіше зустрічаються несправжні, або псевдокісти, стенози порожнистих органів, нориці підшлункової залози і товстої кишки.

Диференційний діагноз гострого панкреатиту слід проводити з гострим холециститом, перфоративною виразкою шлунка і дванадцятипалої кишки, гострим апендицитом, нирковою колікою, кишковою непрохідністю, тромбозом мезентерійних судин, харчовою токсикоінфекцією, нижньодолевою пневмонією, плевритом.

Лікування гострого панкреатиту.

Консервативна терапія гострого панкреатиту.

Лікування хворих на гострий панкреатит у стаціонарі починають невідкладно. Надходження такого пацієнта у відділення невідкладної хірургії і проведення обстеження не повинне переривати лікування, обсяг якого визначає хірург за клінічними ознаками. Хворі з вираженою ендogenous інтоксикацією направляються безпосередньо у відділення інтенсивної терапії, а лікування проводиться обов'язково з активною участю анестезіолога-реаніматолога. Хворі з набряковим гострим панкреатитом лікуються тільки консервативно (за винятком біліарного панкреатиту, за якого виконується оперативне втручання на жовчних шляхах без якихось маніпуляцій на залозі).

Основні напрямки консервативної терапії наступні: боротьба з болевим синдромом, пригнічення секреції підшлункової залози, зменшення цитотоксичного впливу запальних цитокінів, вільних радикалів, активованих ферментів, попередження вторинного інфікування й розвитку системних ускладнень.

Пригнічення секреції

Крім голодування та постійного відсмоктування шлункового соку через назогастральний зонд, для пригнічення зовнішньої секреторної функції підшлункової залози використовують різні медикаментозні засоби.

Соматостатин - характеризується широким спектром фізіологічних ефектів: пригнічує секрецію гормону росту, вивільнення тиротропного гормону, гастрину, глюкагону, інсуліну, панкреатичного поліпептиду та ін. У підшлунковій залозі він інгібує як базальну, так і стимульовану секрецію ферментів. Сандостатин, синтетичний октреотид, має значний терапевтичний потенціал при різних захворюваннях травного каналу. Введення сандостатину при гострому панкреатиті знижує рівень ферментної токсемії та покращує клінічний перебіг захворювання. Сандостатин здійснює позитивний вплив на клінічний перебіг псевдокіст підшлункової залози. Він вводиться в дозі 0,1 мг підшкірно три рази на добу протягом одного тижня.

Кальцитонін здатний знижувати шлункову та панкреатичну секрецію. Він вводиться в дозі 3000 MRC/24 години протягом 6 днів. Введення кальцитоніну дозволяє зменшити дозу анальгетиків та нормалізувати рівень сироваткової амлази.

5-лей-енкефалін (даларгін) 10 мг внутрішньовенно краплинно, потім по 4 мг тричі на добу дом'язево.

Використання антацидів, H₂-блокаторів та атропіну в лікуванні гострого панкреатиту обмежене у зв'язку з їх негативним впливом на перебіг запального процесу в підшлунковій залозі. H₂-блокатори й антациди показані у випадках небезпеки розвитку гострих стресових виразок. Атропін викликає тахікардію, затримку сечі, підвищує внутрішньо очний тиск, пригнічує перистальтику. Крім того, ефект атропіну пов'язаний із затримкою ферментів в ацинарних клітинах на фоні продовження їх синтезу, що сприяє накопиченню ферментів у залозі та їх руйнівній дії.

Інгібіція ферментів

На інгібітори ферментів, такі як контрикал, трасилол, антагозан та інші, покладалися великі надії в лікуванні гострого панкреатиту. У даний час доведена ефективність інгібіторів протеаз тільки в перші три доби від початку захворювання. Апротинін (контрикал) повинен застосовуватися в високих добових дозах – до 1 млн. одиниць калікреїнової інактивації і вище. Введення інгібіторів протеаз у малих дозах та в пізніші стадії захворювання не впливає на перебіг запального процесу в підшлунковій залозі.

З метою пригнічення синтезу панкреатичних ферментів у лікуванні використовуються цитостатики та антиметаболіти: 5-фторурацил, фторафур, рибонуклеаза та ін.

Зменшення токсичного впливу запальних цитокінів, вільних кисневих радикалів

Для зменшення токсичної дії цитокінів застосовується пентоксифілін, який пригнічує синтез інтерлейкіну-1 та фактора некрозу пухлин. Крім того, пентоксифілін запобігає агрегації тромбоцитів покращуючи мікроциркуляцію. Введення вітамінів С та Е, які є потужними антиоксидантами, зменшує пошкоджуючи дію продуктів перекисного окислення ліпідів. Перспективним є застосування при гострому панкреатиті простагландину Е₁, простацикліну, буфломеділу. Простагландин Е₁ інгібує активацію нейтрофілів і синтез супероксиданіону, який знижує агрегацію тромбоцитів. Він також чітко підвищує серцевий викид, має судинорозширюючу дію. Буфломеділ покращує мікроциркуляцію, редукує супероксиданіон, зменшує з'єднання лейкоцитів з ендотеліальними клітинами, значно зменшує зону некрозу. При цьому він не діє в здорових тканинах.

Боротьба з болем

При гострому панкреатиті вкрай важливо зняти больовий синдром. Використовуються переважно ненаркотичні анальгетики, у деяких випадках – трамал, трамадол, морадол, стадол. Використання високих доз наркотичних анальгетиків приводить до пригнічення моторики кишок, підтримуючи динамічну кишкову непрохідність, що приводить до транс локації бактерій і вторинного інфікування вогнищ некрозів. Ефективнішою і доцільнішою в таких випадках є перидуральна анестезія. Вона зменшує необхідність введення наркотичних анальгетиків, покращує кровообіг у стінці кишок і стимулює відновлення перистальтики.

Інфузійна терапія

Інфузійна терапія є важливою у лікуванні хворих на гострий панкреатит. Більшість хворих мають ознаки вираженої дегідратації і вимагають адекватного поповнення об'єму циркулюючої рідини для зменшення тканинної гіперфузії. Проте наявна ішемія тканин може сприяти постперфузійному пошкодженню і зростанню проникності капілярів, виникненню тканинних набряків. Набряк знижує перфузійний тиск, приводить до венозного стазу і перешкоджає відновленню нормальної мікроциркуляції. Отже для інфузій при гострому панкреатиті не слід використовувати рідину, яка вільно проходить через пошкоджений ендотелій і викликає викид гістаміну, а необхідна така суміш, яка достатньо довго циркулює в судинному руслі, попереджуючи

відновлення гіповолемії. Перевагу слід віддавати колоїдним розчинам над ізотонічними розчинами кристалоїдів. Колоїдні розчини покращують, підтримують гемодинаміку і транспорт кисню, тоді як кристалоїди спричиняють набряк тканин. Синтетичні колоїди ефективніші за альбумін. Вони недорогі, стабільні, при їх використанні відсутній ризик трансфузійного інфікування. Перевагою желатинових розчинів є їх незначний вплив на гемостаз, але їх ефект короткотривалий і є певний ризик анафілактичних реакцій. Декстрини рідше викликають алергічні реакції, сприяють обмеженню вогнищ панкреонекрозу, зменшують адгезивні властивості тромбоцитів і пригнічують активність VIII фактору зсідання крові. При використанні декстранів у дозі 1,5 г/кг/добу клінічні вияви коагулопатії не виникають. Гідроксиетилкрохмаль (Рефортан) з метою заміщення плазми ефективніший ніж ізотонічні розчини й желатин. Високомолекулярний крохмаль має тривалий ефект, але він акумулюється в ретикулоендотеліальній системі, його введення може супроводжуватися алергічними реакціями і кровоточивістю. Середньомолекулярний крохмаль дає температурні ускладнення, ефект його короткотривалий (4-6 годин), але він зменшує проникність мікроциркуляторного русла і постперфузійні пошкодження, які розвиваються після короткотривалої ішемії і сепсису. Рекомендовані для введення до 3-6% середньо молекулярного крохмалю – 1500-2000 мл для дорослих. Альбумін доцільно використовувати у хворих із низьким рівнем загального булка (<60 г/л) у сироватці крові.

Хворі на важкий панкреатит повинні отримувати повноцінне білкове харчування, щоби зменшити катаболізм, попередити виснаження і сприяти відновленню тканин. Із метою забезпечення достатнього синтезу білка хворим призначається 1,5 г/кг амінокислот (25-30 калорій/кг/добу). Вуглеводи необхідні в дозі більше ніж 5 г/кг/добу. Харчування здійснюється парантеральним шляхом, з метою зменшення зовнішньої секреторної функції підшлункової залози. Крім того, Imrie et al. (1998) пропонує з першого дня проводити повноцінне ентеральне харчування через зонд, який проведено в тонку кишку.

Попередження вторинного інфікування

У 40-60% хворих із важким перебігом гострого панкреатиту відбувається інфікування вогнищ панкреонекрозу. У більшості випадків інфікування викликають представники мікрофлори кишечника – грам негативні штами, анаероби.

Ідеальний антибіотик для попередження та лікування інфікованих вогнищ панкреонекрозу має відповідати наступним критеріям: 1) широкий спектр дії на патогенні мікроорганізми, які викликають інфікування; 2) здатність проникати в паренхіму підшлункової залози в терапевтичних концентраціях.

Фактор ефективності, який дорівнює 1, є оптимальним: такий антибіотик здатний пригнічувати розвиток усіх мікроорганізмів, які висівають при інфікованих панкреонекрозах. Тісам, меронем та препарати групи фторхінолонів (ципрофлоксацин, офлоксацин, гатифлоксацин) мають

найбільшу ефективність, яка наближається до оптимальної. Широкий спектр цефалоспоринів другого, третього та четвертого покоління (цефтріаксон, цефотаксим, цефотіам, цефепім), синтетичних пеніциліні (піперацилін, мезлоцилін) знаходяться у паренхімі підшлункової залози в достатній концентрації, щоб пригнітити більшість, але не всю патогенну флору. Вони ефективні при грам негативній флорі, проте при грампозитивній мікрофлорі та анаеробах вони недостатньо ефективні, тому їх треба комбінувати з антибіотиками, які мають виражену активну дію проти цих мікроорганізмів. Аміноглікозиди (тобраміцин, нетілміцин) погано проникають у паренхіму залози й мають низьку ефективність дії.

Для пригнічення анаеробної флори використовують метронідазол, орнідазол.

Тип, доза та ефективність дії деяких антибіотиків
при гострому панкреатиті
(Isenmann et al., 1996)

Антибіотик	Внутрішньовенна доза	Фактор ефективності
Imipenem	1 г	0,98
Ofloxacin	200 мг	0,87
Ciprofloxacin	200 мг	0,86
Ceftriaxone	2 г	0,79
Cefotaxime	2 г	0,78
Ceftizoxime	2 г	0,76
Cefotiam	2 г	0,75
Piperacillin	4 г	0,72
Mezlocillin	4 г	0,71
Tobramycin	80 мг	0,22
Netilmicin	150 мг	0,21

Крім того, очисні клізми, швидке відновлення моторики травного каналу запобігають бактеріальній транслокації та, відповідно, вторинному інфікуванню. Luitgen зі співавторами (1995) запропонував наступну схему очищення товстої кишки: оральне або ректальне введення сульфату коліцину, амфотерицину В та норфлораксацину з внутрішньовенним введенням цефотаксиму протягом короткого часу. Така схема дозволила знизити кількість інфікованих некротів з 38 до 18% та летальність – з 35 до 22%.

Профілактика тромбоембологічних ускладнень

У перші дні розвитку гострого панкреатиту показники системи коагуляції свідчать про наявність дисемінованої внутрішньо судинної коагулопатії: зменшується число тромбоцитів, знижується протромбінові число та показник споживання фібриногену. Отже, покращення мікроциркуляції є необхідною складовою комплексної терапії хворих. Доцільно використовувати

нормоволемічну гемодилуцію, яка поліпшує перфузію тканин, зменшує паренхіматозні некрози і не так негативно впливає на серцевий м'яз, як гіперволемічна гемодилуція. Медикаментозні середники, такі як гепарин (у малих дозах), низькомолекулярний гепарин, пентоксифілін, нікотинова кислота та інші також покращують мікроциркуляцію.

Постійна регіонарна внутрішньоартерійна інфузія

При внутрішньовенному введенні проникнення лікарських препаратів (антибіотиків, інгібіторів протеаз) у вогнище запалення на фоні ішемії і порушеної мікроциркуляції в підшлунковій залозі часто недостатнє. Тому перспективними є методики, які передбачають введення лікарств у одну з артерій, які забезпечують кровопостачання запаленої підшлункової залози. Це значно збільшує концентрацію препаратів у тканинах. Хворим з важкою формою гострого панкреатиту під рентгенконтролем встановлюється катетер в черевний стовбур аорти або верхню мезентерію артерію і за допомогою інфузатора протягом 8-12 діб вводяться антибіотики, інгібітори протеаз, новокаїн. Проведені дослідження вказують на зменшення болювого синдрому, попередження розвитку інфікування вогнищ некрозу, встановлена тенденція до зменшення кількості оперативних втручань та летальності.

Пріоритет у вивченні і практичному використанні методу належить японським вченим. В клініці кафедри хірургічних хвороб №1 Львівського національного медичного університету ефективність методу досліджується з 1999 року. Остаточного місця внутрішньоартерійної інфузійної терапії при важкому деструктивному панкреатиті ще не встановлено. Продовжуються подальші дослідження та розробляються рекомендації щодо впровадження методики в широку клінічну практику.

Лікування поліорганної недостатності

Ускладнення	Показники	Лікування
Легенева недостатність	$pO_2 < 70$ мм рт.ст. $pO_2 < 60$ мм рт.ст. на фоні оксигенотерапії	Оксигенотерапія ШВЛ
Ниркова недостатність	Креатинін сироватки > 120 мкм/л Діурез < 30 мл/год Сечовина крові > 30 мм/л	Малі дози допаміну + діуретики Гемофільтрація, гемодіаліз
Серцево-судинна недостатність/шок	↓ЦВТ Середні значення АТ < 70 мм рт.ст.	Поповнення ОЦК Великі дози допаміну

	Систолічний АТ<90 мм рт.ст.	Норепінефрин
Метаболічні порушення	Гіперглікемія > 11,1 мМ/л	Інсулін
Гематологічні порушення	ДВЗ-синдром	Свіжозаморожена плазма

Хірургічне лікування гострого панкреатиту

Зростаючі можливості інтенсивної терапії та її ефективність обумовлюють перегляд показань до хірургічного лікування хворих на гострий панкреатит.

У хірургічному лікуванні гострого панкреатиту використовують: лапаротомію з дрениванням черевної порожнини, абдомінізацію підшлункової залози, оментопанкреатопексію, некрсеквестректомію, резекцію підшлункової залози, панкреатектомію. Ці операції доповнюють закритим лаважем, програмованими релапаротоміями, відкритим лаважем, дрениванням живота.

Метою хірургічного втручання у хворих на гострий панкреатит є видалення некротично змінених і вторинно інфікованих тканин підшлункової залози та оточуючих її тканин, евакуація панкреатогенного ексудату, що попереджує всмоктування вазоактивних і токсичних субстанцій. Важливою умовою хірургічного лікування є збереження життєздатної частини підшлункової залози, оскільки відомі непоодинокі випадки, коли некротичний процес захоплює лише жирову тканину навколо життєздатної (екзокринної та ендокринної) паренхіми залози.

Операція при некротичному панкреатиті може бути ранньою, коли виникають ускладнення, які визначають раннє втручання абсолютно необхідним (кровотеча, некротичні зміни дванадцятипалої або товстої кишки), або відтермінованою.

Необхідність у ранньому хірургічному втручанні при гострому панкреатиті обґрунтовується наступними передумовами:

1. Шляхом видалення частини, або, значно рідше – всієї підшлункової залози можна попередити або зменшити важкі наслідки панкреатиту. Така операція може перервати запальний процес.

2. Видалення нежиттєздатних тканин, які продовжують виділяти панкреатичні ферменти та різноманітні токсини, і дренивання некротичних вогнищ можуть попередити такі системні розлади, як розвиток синдрому поліорганної недостатності.

3. Консервативна терапія необхідна, виправдана і доцільна до того часу, поки не наступить інфікування нежиттєздатних тканин. Потім показано хірургічне лікування.

Аналіз результатів раннього хірургічного втручання спростовує перші дві передумови. Операції, які проводяться в перші години і дні розвитку гострого панкреатиту, виконуються на фоні виражених розладів гомеостазу. Хірургічне втручання поглиблює ці розлади, що призводить до значної летальності – від 13 до 58%. До 88% хворих, оперованих у ранньому періоді захворювання, потребують виконання релапаротомій, а летальність зростає до 42-76%.

Розумне обґрунтування концепції відтермінованого хірургічного лікування полягає у вичікуванні певного проміжку часу (у середньому 2-3 тижні), необхідного для демаркації некрозу. Проте слід відзначити, що така тактика можлива при повній впевненості про відсутність гнійних та інших місцевих ускладнень гострого панкреатиту.

Сучасні можливості консервативної терапії, впровадження малоінвазивних втручань змусили переглянути тактику та принципи лікування некротичного панкреатиту.

З клінічної точки зору хірургічне лікування хворих не некротичний панкреатит показано при ознаках септичних ускладнень, спричинених бактерійним інфікуванням вогнищ некрозу, насамперед грам-негативною флорою з кишок (*Escherichia coli*, *Pseudomonas* і *Streptococcus faecalis*). У цілому, рівень інфікування некротичних вогнищ складає 40-70% у перші 10 днів захворювання. Хворі з доведеними інфікованими некрозами (тонкогolgкова пункція з наступним бактеріоскопічним і бактеріологічним дослідженням) й ознаками сепсису підлягають хірургічному лікуванню. При обмежених інфікованих некрозах (абсцесах) хворі добре піддаються активній малоінвазивній консервативній терапії, яка включає пункції або черезшкірне дронування гнійних вогнищ під контролем ультрасонографії чи компю'терної томографії.

Видалення реактивного ексудату з черевної порожнини є важливим моментом у лікуванні хворого на гострий панкреатит. Адже цей ексудат містить біологічно активні субстанції, такі як протеолітичні ферменти, простагландини, кініни, цитокіни, які зумовлюють виникнення, розвиток і прогресування синдрому поліорганної недостатності. Лапаротомія в таких випадках не має переваг над лапароскопічним дронуванням або дронуванням під контролем ультрасонографії. Проте, тільки дронування, навіть доповнене перитонеальним діалізом, не може розглядатися як адекватне лікування некротичного панкреатиту. Одне дронування не зупиняє прогресування запального процесу в самій підшлунковій залозі та парапанкреатичних зонах, особливо в заочеревинній клітковині. У 59,4% хворих після лапаротомного дронування черевної порожнини

спостерігаються різноманітні ускладнення – нагноєння, кровотечі, формування зовнішньої панкреатичної або кишкової нориць.

Метою хірургічного лікування некротичного панкреатиту з використанням класичної техніки резекції – геміпанкреатектомії чи панкреатодуоденектомії – є повне видалення ураженої частини органа або всієї залози. Панкреатодуоденектомія вимагає видалення також і здорових органів (дванадцятипала кишка, частина шлунка), що завдвє додаткову серйозну травму важкому хворому. Резекція залози не запобігає прогресуванню некротичного процесу. Виконання резекції підшлункової залози на ранніх стадіях захворювання часто стикається з технічними труднощами, які зумовлені наявністю кам'янистої щільності запального інфільтрату в зоні підшлункової залози, в яку втягнуто шлунок, малий чепець, ободову кишку. Намагання виконати в цих умовах радикальну операцію може закінчитися перфорацією порожнистого органа або профузною кровотечею. Крім того, хірург повинен пам'ятати, що у досить значній кількості хворих при панкреонекрозі уражається тільки поверхневий шар тканини залози, а паренхіма навколо панкреатичної протоки залишається життєздатною. Цей тип, відомий як поверхневий некротичний панкреатит, може бути легко прийнятий хірургом за тотальний некроз залози, що призводить до вибору помилкової тактики лікування. Таке необгрунтоване розширення обсягу оперативного втручання сприяє зростанню летальності, а у 40-92% хворих, які вижили, розвивається цукровий діабет.

Починаючи з 1970 року, в клініках Північної Америки був запропонований метод «потрійного дренивання» - «triple tube drainage», який полягає в інтраопераційному дрениванні малої чепцевої сумки в поєднанні з дрениванням жовчних шляхів (холецистостомія і «Т-подібний» дренаж загальної жовчної протоки), гастростомією і єюностомією для харчування. Метою такого потрійного дренивання було видалення ексудату із малої чепцевої сумки та пригнічення зовнішньосекреторної функції підшлункової залози. Проте, застосування цього методу не привело до зменшення летальності, а невидалені інфіковані вогнища спричиняли абсцедування у 40% хворих.

У хірургічному лікуванні некротичного панкреатиту все ширшого впровадження набула некрсеквестректомія з контролем санації некротичних інфікованих вогнищ. Для контролю використовують наступні методи: лапаростомія (відкрита і напіввідкрита), програмовані релапаротомії, довготривалий закритий лаваж. Грунтуючись на спостереженнях, що, незважаючи на дренивання, нерідко спостерігаються гнійно-септичні ускладнення, деякі хірурги дотримуються «агресивної»

тактики, яка включає лапаростомію і планові релапаротомії. Після виконання некректомії, формується широка бурсостома за загальноприйнятою методикою. Позитивним моментом марсупіалізації є відокремлення вогнища запалення від вільної черевної порожнини. Але після такої операції можуть розвинутися арозивні кровотечі, зовнішні панкреатичні та кишкові нориці, утворюється значний дефект передньої черевної стінки. Наявність широкої бурсостоми не гарантує адекватної санації гнійної порожнини і є джерелом вторинного інфікування.

У більшості хворих на некротичний панкреатит неможливо видалити всі інфіковані вогнища некрозу одномоментно, тому в лікуванні цих хворих використовуються програмовані релапаротомії. Цей метод дозволяє контролювати перебіг запального процесу, як у самій підшлунковій залозі, так і в парапанкреатичних зонах, і своєчасно видаляти нежиттєздатні тканини. У деяких зарубіжних клініках лапаротомну рану закривають за допомогою «блискавки», яка мала би полегшувати виконання релапаротомії. Програмовані релапаротомії потребують пролонгованої інтенсивної терапії і завдають значну додаткову травму пацієнтові. Крім того, вони значно підвищують частоту виникнення кишкових нориць, пілоричного стенозу, механічної кишкової непрохідності, гриж і важких місцевих кровотеч. Подібні недоліки має і метод відкритої лапаростомії, коли після видалення некротичних тканин, черевна порожнина залишається відкритою, а планова санація відбувається кожні 24-48 годин.

Стандартом хірургічного лікування некротичного панкреатиту вважається некрсеквестректомія з дренаванням і наступним лаважем інфікованих вогнищ. Оптимальним є некректомія, доповнена закритим пролонгованим місцевим лаважем малої чепцевої сумки і некротичних порожнин, включаючи заочеревинний простір. Під час операції видаляються всі вільно розташовані секвестри. Вогнища некрозу видаляємо методом дігітоклазії, при цьому не слід намагатися видалити всі некротичні вогнища, тому що вони здебільшого відмиваються при проведенні лаважу в післяопераційному періоді, а насильницьке їх видалення може спричинити профузну кровотечу. Інтраопераційно промиваються залишкові порожнини і зони некрозів розчинами антисептиків (від 5 до 10 літрів). Дренавання здійснюється з допомогою однопросвітних силіконових трубок (Charriere 28-36), які проводяться в малу чепцеву сумку і виводяться через контрапертури в правій і лівій задньо-бокових стінках живота. Заочеревинний простір додатково дренається такими ж трубками, які проводяться позаду висхідної та низхідної ободових кишок, і виводяться через контрапертури

латеральніше правої та лівої клубових ділянок. Широкий просвіт трубок дозволяє відмивати секвестри. Лаваж проводиться протягом двох-трьох тижнів, з використанням 3-5 літрів антисептиків на добу. Щоденні промивання продовжуються аж до зменшення кількості ексудату і зникнення його гнійного характеру. Такий метод малотравматичний і дозволяє видаляти інфіковані некротичні тканини і біологічно активні субстанції з ділянок триваючого некротичного процесу після некрсеквестрэктомії. Не рекомендується використовувати активне відсмоктування більше 4-6 діб після операції у зв'язку з небезпекою розвитку арозивної кровотечі.

Результати хірургічного лікування некротичного панкреатиту залежать не тільки від хірургічної техніки, але й від важкості супровідних чинників, які обтяжують перебіг захворювання, часу хірургічного втручання, поширеності некротичного процесу і, що важливо, від бактерійного інфікування некрозів.

VI. План та організаційна структура заняття.

№	Основні етапи заняття, їх функції та зміст	Навчальна мета в рівнях засвоєння	Методи навчання та контролю	Матеріали методичного забезпечення	Розподіл часу
1.	Підготовчий етап Організаційні заходи			п.1 «Актуальність»	3 хв.
2.	Визначення актуальності, навчальна мета та мотивація			п.2 «Навчальна мета»	
3.	Контроль вихідного рівня знань, навичок, вмінь: 1) Етіологія та патогенез гострого панкреатиту 2) Клініка 3) Діагностика 4) Лікування	I II II II	Фронтальне опитування Опитування, Тести Типові задачі, тести Письмовий контроль, тести	Питання Питання, тести II рівня Типові задачі, тести II рівня Тести II рівня	40 хв.

4.	<p>Основний етап Формування професійних навичок і вмінь: 1)Оволодіти навичками об'єктивного огляду 2)Провести курацію хворого 3)Скласти план обстеження пацієнта 4)Провести диференційну діагностику</p> <p>5)Визначити план лікування</p>	Ш	<p>Практичний тренінг</p> <p>Професійний тренінг</p> <p>Професійний тренінг</p>	<p>Тематичні хворі</p> <p>Пацієнти, медичні карти</p> <p>Нетипові задачі, тести Ш рівня, алгоритми</p> <p>Нетипові задачі, тести Ш рівня</p> <p>Хворі, нетипові задачі, тести Ш рівня</p>	105 хв.
5. 6. 7.	<p>Завершальний етап Корекція рівня професійних навичок та вмінь</p> <p>Підведення підсумків заняття (теоретичного, практичного, організаційного)</p> <p>Домашнє завдання (основна і додаткова література за темою)</p>	Ш	Індивідуальний контроль навичок, аналіз та оцінка результатів клінічної роботи, рішення нетипових задач, тести	<p>Задачі, тести Ш рівня</p> <p>Результати курації хворих, протоколи</p> <p>Орієнтовна карта для самостійної роботи з літературою</p>	35 хв.

VII. Матеріали методичного забезпечення заняття.

Питання ($\alpha = I, \alpha = II$)

1. Етіологія та патогенез гострого панкреатиту.
2. Класифікація гострого панкреатиту.
3. Основні клінічні симптоми захворювання.
4. Лабораторна діагностика гострого панкреатиту.
5. Прогнозування важкості перебігу гострого панкреатиту.
6. Неінвазивні методи діагностики гострого панкреатиту.
7. Інвазивні методи діагностики та лікування гострого панкреатиту.
8. Диференційна діагностика гострого панкреатиту.
9. Консервативне лікування гострого панкреатиту.
10. Хірургічне лікування гострого панкреатиту.

Тестові завдання ($\alpha = II$)

1. Яка найчастіша причина виникнення гострого панкреатиту?
 - A. Травма підшлункової залози.
 - B. Холедохолітіаз
 - C. Зловживання алкоголем
 - D. Гіперліпідемія
 - E. Інфекційний паротитЕталон відповіді: B.
2. Підвищені рівні яких біохімічних показників свідчать про гострий панкреатит?
 - A. Білірубін
 - B. Ліпаза
 - C. Лужна фосфатаза
 - D. Глюкоза
 - E. АмілазаЕталон відповіді: B, E.
3. Який метод інструментальної діагностики гострого панкреатиту є найбільш інформативним?
 - A. Рентгенологічне обстеження
 - B. Фіброгастродуоденоскопія
 - C. Комп'ютерна томографія
 - D. Ангіографія

С. Лапароскопія

Еталон відповіді: С.

4. Першим етапом лікування хворих на важкий гострий панкреатит є:

- А. Лапаротомія і дронування черевної порожнини
- В. Інтенсивна консервативна терапія
- С. Резекція підшлункової залози
- Д. Оментопанкреатопексія

Еталон відповіді: В.

5. Виберіть оптимальний обсяг оперативного втручання при гнійно-некротичних ускладненнях гострого панкреатиту:

- А. Лапаротомія, дронування черевної порожнини і заочеревинного простору
- В. Резекція підшлункової залози
- С. Некрсеквестректомія з наступним закритим лаважем черевної порожнини і заочеревинного простору
- Д. Марсупіалізація сальникової сумки і дронування черевної порожнини

Еталон відповіді: С.

Типові задачі ($\alpha = \text{II}$)

1. Хвора Т., 44 роки, поступила через 10 годин від початку захворювання зі скаргами на сильні оперізуючі болі у верхній половині живота, нудоту, багаторазове блювання, здуття живота. Зі слів хворої напередодні приймала гостру їжу. Стан середньої важкості. Шкіра та слизові бліді, сухі. Обличчя гіперемоване. ЧСС 100 уд/хв. АТ 110/60 мм.рт.ст. Язик підсихає, обкладений. Живіт помірно здутий, м'який, болючий в епігастральній ділянці. Симптоми подразнення очеревини чітко не визначаються. Перистальтика в'яла. Жовчний міхур не пальпується. При ректальному обстеженні ампула прямої кишки не розширена, порожня. На оглядовій рентгенографії черевної порожнини виявлено газ в ободовій кишці. Який діагноз найбільш ймовірний?

Еталон відповіді: гострий інтерстиційний панкреатит.

2. Хворий Л., 57 років, поступив на 2-гу добу після початку захворювання зі скаргами на різкий, дуже сильний, ріжучого характеру оперізуючий біль в мезогастральній ділянці, який супроводжується збільшенням об'єму живота, задишкою, тахікардією, постійним блюванням, порушенням відходження газів. Захворювання пов'язує з прийманням гострої та жирної їжі, алкоголю. Хворий ейфоричний.

Загальний стан важкий. ЧСС 140/хв, дихання 28/хв, АТ 170/100 мм.рт.ст. На оглядовій рентгенограмі органів черевної порожнини виражений пневматоз шлунка та кишечника. Лейкоцити крові $17,8 \cdot 10^9$ /л, цукор крові 12 ммоль/л. Діастаза сечі 1024 од. Який ваш діагноз?

Еталон відповіді: гострий панкреатит, важка форма.

3. У хворого 35 років після вживання алкоголю з'явився інтенсивний біль оперізуючого характеру, нудота, багаторазове блювання. При лапароскопії в черевній порожнині виявлено геморагічний ексудат і вогнища стеатонекрозу. Після консервативного лікування стан покращився. Проте на 21-у добу з'явився помірно болючий інфільтрат в епігастральній ділянці, нерухомий. Пульс 88/хв. АТ 100/60 мм рт.ст., температура тіла $37,4^{\circ}\text{C}$. Добовий діурез до 1000 мл. При ультрасонографії визначається порожнисте утворення в ділянці головки підшлункової залози діаметром до 6 см. Який найбільш імовірний діагноз?

Еталон відповіді: гострий панкреатит, псевдокіста в ділянці головки підшлункової залози.

Нетипові задачі ($\alpha = \text{III}$)

1. У хворого напередодні, під час згинання з'явилися сильні болі в животі. Госпіталізований в ургентному порядку зі скаргами на сильні болі в животі. 2 місяці тому переніс гострий деструктивний панкреатит. При контрольному УЗД виявлено псевдокісту підшлункової залози. При огляді: живіт напружений, болючий у всіх відділах. В проекції підшлункової залози визначається щільний інфільтрат. В нижніх відділах позитивний симптом Щоткіна –Блюмберга. Лейкоцити в крові – $4,5 \cdot 10^9$ /л, амілаза – 30 г/год*л. УСГ: печінка без об'ємних змін. Жовчний міхур застійний. Конкрементів не містить. Визначаються скупчення рідини в малому сальнику, малому тазу, між петлями.

Діагноз? Тактика лікування?

Еталон відповіді: перфорація псевдокісти підшлункової залози, розлитий перитоніт. Лапароскопічна санація та дренивання сальникової сумки та черевної порожнини, продовження інтенсивної консервативної терапії.

2. Хвора 58 років поступила в клініку ургентно з вираженими болями в черевній порожнині. При встановленні діагнозу виникли значні труднощі. В зв'язку з вираженими симптомами подразнення очеревини, вирішено пацієнтку терміново оперувати. Під час лапаротомії встановлено діагноз - гострий панкреатит. Які ознаки гострого панкреатиту виявлено після розкриття черевної порожнини?

Еталон відповіді: мутний випіт (з геморагічним відтінком при приєднанні геморагічного компоненту) в черевній порожнині, гіперемія вісцеральної очеревини; набряк (з геморагічною імбібіцією) підшлункової залози, малого сальника, печінково-дванадцятипалої звязки; наявність вогнищ стеатонекрозів.

Орієнтовна карта для організації самостійної роботи студентів з літературою

Навчальні завдання	Вказівки до завдання	Відповідь
<p>Вивчити:</p> <p>1. Етіологію та патогенез</p> <p>2. Клініку</p> <p>3. Діагностику</p> <p>4. Диференційну діагностику</p> <p>5. Ускладнення</p> <p>6. Лікування</p>	<p>Назвати етіологічні чинники виникнення гострого панкреатиту.</p> <p>Скласти класифікацію гострого панкреатиту; назвати основні клінічні симптоми.</p> <p>Навести перелік лабораторних та інструментальних методів діагностики.</p> <p>Заповнити таблицю диференційної діагностики.</p> <p>Назвати ускладнення гострого панкреатиту, їх клінічні ознаки та методи діагностики.</p> <p>Скласти схему консервативного лікування гострого панкреатиту; визначити покази до хірургічного лікування та вибрати метод оперативного втручання</p>	

VIII. Література.

Навчальна:

1. Хірургія (факультетська): Підручник /М.П.Захараш, О.І.Пойда, М.Д.Кучер та ін. – К.:Медицина, 2006. – 656 с.

Наукова:

1. Павловський М.П., Чуклін С.М., Переяслов А.А. Псевдокісти підшлункової залози. Львів, 1997. – 150 с.

Методична:

1. Методичний посібник з факультетської хірургії /Під редакцією академіка АМН України Павловського М.П. – Львів, 2001. – 192 с.
2. Гострий панкреатит (методичні рекомендації для студентів) /Чуклін С.М., Переяслов А.А. – Львів, 2000. – 20 с.