

ОСТРЫЙ ПАНКРЕАТИТ

УДК 616.37-002.4

¹Стяжкина Светлана Николаевна, ²Идиятова Инна Юрьевна, ² Кузьмина Лилия Константиновна

¹Профессор, доктор медицинских наук ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия» МЗ РФ

²Студенты 4 курса педиатрического факультета ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия» МЗ РФ

Острый панкреатит – это асептическое воспаление поджелудочной железы, ведущее к ее некрозу. Является распространенной экстренной хирургической патологией желудочно-кишечного тракта, по частоте занимающее 3-е место, уступая лишь острому аппендициту и острому холециститу. Характеризуется высоким уровнем летальности, несмотря на совершенствование различных методов консервативного и хирургического лечения. В статье рассматривается классификация, этиология, патогенез заболевания. Представлен клинический пример с отечной формой острого панкреатита.

Ключевые слова: острый панкреатит, панкреонекроз, этиология, патогенез, классификация, статистика.

ACUTE PANCREATITIS

¹Idiyatova Inna Y., ¹Kuzmina Lily K., Styazhkina Svetlana N.

¹Izhevsk State Medical Academy

Acute pancreatitis - is an aseptic inflammation of the pancreas, leading to its necrosis. Is common emergency surgical pathology of the gastrointestinal tract, the frequency occupies 3rd place, second only to acute appendicitis and acute cholecystitis. It is characterized by a high level of mortality, despite the improvement of the various methods of conservative and surgical treatment. The article deals with the classification, etiology, pathogenesis of the disease. A clinical example of the edematous form of acute pancreatitis.

Key words: acute pancreatitis, pancreatic necrosis, etiology, pathogenesis, classification, statistics.

Острый панкреатит — асептическое воспаление, в основе которого лежат некробиоз клеток поджелудочной железы и ферментная аутоагрессия с последующим прорывом панкреатического секрета под капсулу органа, некрозом и дистрофией железы, дальнейшим распространением панкреатогенной агрессии на окружающие ткани и присоединением вторичной гнойной инфекции.

В 90% случаев наблюдается незначительный аутолиз тканей, для которого характерен только отек поджелудочной железы и умеренные боли. В тяжелых случаях возникает жировой или геморрагический некроз ткани с метаболическими нарушениями, гипотензией, секвестрацией жидкости, полиорганной недостаточностью и летальным исходом.

Актуальность проблемы

Острый панкреатит — одно из самых распространенных и тяжелых заболеваний, которое является актуальной проблемой экстренной хирургии органов брюшной полости. Несмотря на совершенствование различных методов консервативного и хирургического лечения этого

тяжелого заболевания, по данным мировой статистики летальность остается на достаточно высоком уровне: общая 7—15 %, при деструктивных формах — 40—70 %.

Можно перечислить основные причины, препятствующие ощутимому прогрессу в лечении этого заболевания:

- развитие некротических форм острого панкреатита, которое наблюдается в течение 1—2-х суток болезни, и именно в это время терапевтическое воздействие должно быть максимально эффективно;
- присоединение гнойно-септических осложнений и позднее их выявление;
- развитие полиорганной недостаточности;
- несвоевременная госпитализация больных в стационар, и поздняя диагностика различных осложнений острого панкреатита;
- недооценка степени тяжести заболевания и, соответственно, неадекватный выбор лечебной тактики.

Во многом широкую вариацию данных летальности объясняет отсутствие единой классификации острого панкреатита.

Эпидемиология

Среди неотложных хирургических заболеваний органов брюшной полости острый панкреатит по частоте занимает 3-е место, уступая лишь острому аппендициту и острому холециститу. На долю острого панкреатита приходится 9% среди острых заболеваний органов брюшной полости. Более часто заболевают лица зрелого возраста (30—60 лет), женщины — в 2 раза чаще, чем мужчины.

Этиология и патогенез

Среди причин, вызывающих заболевание, выделяют две основные: билиарный панкреатит и алкогольный. Частота холелитиаза при остром панкреатите колеблется от 41,3 до 80 %, причем у женщин конкременты выявляются 2 раза чаще, чем у мужчин.

В небольшом проценте наблюдений острый панкреатит вызывают рак поджелудочной железы и хирургические вмешательства, а также лекарственные препараты, метаболические расстройства, травма, инфекции, васкулиты, неспецифические заболевания.

В основе заболевания, как уже говорилось выше, лежит аутолиз тканей поджелудочной железы вследствие воздействия на нее собственных активизированных протеолитических ферментов. Активизации ферментов могут способствовать:

- Желчная гипертензия (считается основной причиной), в основе которой могут лежать заболевания желчного пузыря, в 63% случаев сопровождающиеся спазмом сфинктера Одди; калькулезный процесс - камни желчного пузыря и холедоха, стриктуры холедоха. При наличии общей ампулы холедоха и Вирсунгова протока происходит заброс желчи в последний

- билиарный рефлюкс, вызывающий активацию трипсиногена и переход его в трипсин с последующим аутолизом ткани поджелудочной железы. В поддержку этой теории можно привести тот факт, что общий канал (ампула), по данным холангиографии, у лиц, болевших панкреатитом, наблюдается почти в 90 %, а у лиц с желчнокаменной болезнью, не имевших в анамнезе эпизодов панкреатита, — всего у 20—30 %.

- Чрезмерное употребление алкоголя и прием жирной пищи. Известно, что алкоголь усиливает тонус и резистентность сфинктера Одди. Это может послужить причиной затруднения оттока экзокринного секрета поджелудочной железы и повышения давления в мелких протоках.

Также увеличивается проницаемость стенок мелких протоков для макромолекул панкреатического сока. Алкоголь усиливает секрецию желудочного сока и продукцию соляной кислоты, которая стимулирует продукцию секретина, вызывающего экзокринную гиперсекрецию поджелудочной железы, создает предпосылки для повышения давления в протоках. Таким образом, создаются условия для проникновения энзимов в паренхиму, активации протеолитических ферментов аутолиза клеток поджелудочной железы.

- Застойные явления в верхних отделах пищеварительного тракта; гастриты, дуодениты, дуоденостаз способствуют недостаточности сфинктера Одди и забрасыванию кишечного содержимого, содержащего ферменты в панкреатический проток - дуоденальный рефлюкс, что также способствует активации трипсиногена с развитием острого панкреатита.

- Расстройства кровообращения в железе, ишемия органа, чаще всего в связи с атеросклеротическими изменениями, гипертонией, диабетом, алкоголизмом, также ведут к нарушению равновесия в системе "фермент-ингибитор". У беременных нарушение кровообращения могут быть связаны с давлением беременной матки на сосуды.

- Пищевые и химические отравления - алкоголем, кислотами, фосфором, лекарственными препаратами (тетрациклинового ряда, стероидными гормонами), глистные инвазии.

- Травмы поджелудочной железы - непосредственно при ранениях, тупой травме, а также операционная (при операциях на двенадцати перстной кишке, желчных путях) может приводить к острому панкреатиту.

- Аллергическая теория - особенно большое число сторонников имеет в последние годы. При использовании различных серологических реакций у больных острым панкреатитом многими исследователями в сыворотке крови обнаружены антитела к поджелудочной железе, что говорит об аутоагрессии.

Практически чаще имеет место совокупность нескольких из перечисленных причин с превалированием какой-либо, таким образом, острый панкреатит нужно считать полиэтиологическим заболеванием.

Под влиянием одной из приведенных причин или комбинации их происходит активация собственных ферментов поджелудочной железы и аутолиз ее, в процесс постепенно вовлекаются и окружающие ткани. При повреждении ацинозных клеток поджелудочной железы начинает выделяться клеточный фермент цитокиназа, которая также способствует активации трипсиногена. Исход активации зависит от состояния системы "трипсин-ингибитор". При достаточности компенсаторных реакций организма активированный трипсин нейтрализуется ингибиторами, и равновесие в системе восстанавливается. При значительном количестве цитокиназ или недостаточной реактивности организма наступает дефицит ингибитора и равновесие нарушается, происходит самопериваривание поджелудочной железы, развивается острый панкреатит.

Классификация

В большинстве стран принята Международная классификация (Атланта, 1992), дополненная на XI Всероссийском съезде хирургов 2000 г. в Волгограде, по которой различают:

1. Отечный (интерстициальный) острый панкреатит.

Макроскопически можно отметить отек паренхимы железы, исчезновение дольчатости и четких границ, появление единичных жировых некрозов и мелких кровоизлияний, а в сальниковой сумке – незначительного количества серозно-геморрагического выпота. Такие изменения нередко ошибочно расценивают как очаговый панкреонекроз.

2. Стерильный панкреонекроз (период стихания первичной интоксикации и отграничения некрозов, стабилизация состояния пациента, мнимое благополучие).

При панкреонекрозе макроскопическая картина более яркая. Поджелудочная железа обычно резко увеличена в размерах и отчетливо уплотнена вследствие воспалительного отека, с множественными и сливающимися пятнами жирового некроза. Поверхность железы и даже окружающей клетчатки, корня брыжейки тонкой и толстой кишки может иметь геморрагическую имбибицию без отчетливых границ, часто черного цвета (воздействие протеолитических ферментов на компоненты крови).

3. Инфицированный панкреонекроз (отек, некроз и инфильтрация тканей в зонах панкреатогенной агрессии, ухудшается состояние больного, появляются клиничко-

лабораторные признаки инфицирования, возможно присоединение системной воспалительной реакции, сепсиса, рецидив полиорганной недостаточности, отек).

По клинической картине и степени тяжести различают:

1. Легкий острый панкреатит (90-95% случаев). Наблюдается интерстициальный отек, микроскопический некроз панкреатоцитов. Больным при тяжелом состоянии лечение проводится в интенсивной терапии, при легком и среднетяжелом состоянии - в хирургических отделениях.

2. Тяжелый острый деструктивный панкреатит(5-10% случаев) с местными и общими органами осложнениями. Все эти больные до стабилизации состояния находятся в отделении интенсивной терапии – реанимации.

Приводим клиническое наблюдение с отечной формой острого панкреатита:

Больной Х, 28ми лет, мужского пола поступил в хирургическое отделение 1 РКБ с жалобами на боли в области живота: высокой интенсивности, жгучего характера, во всей эпигастральной области. Боли беспокоят постоянно, иррадиируют в поясничную область. Жалобы на тошноту, рвоту съеденной пищей с примесью желчи, возникшую через 2 часа после еды, рвота многократная, облегчения не приносит. Жалобы на вздутие живота. Больным считает себя с января 2015 года, когда впервые появились характерные боли в области эпигастрия. Боли усиливались через 20 – 30 минут после приема жирной и жареной пищи, улучшение наступало после приема анальгина и панкреатина в таблетках, появилась задержка газов. В июле 2015 г. лечился в ЦРБ по месту проживания по поводу спаечной кишечной непроходимости – разрешена консервативно. 6 сентября 2015 года пациент вновь почувствовал боли, которые возникли после употребления тяжелой, жирной пищи и алкоголя. Общая слабость, приступообразные боли в эпигастральной области возникшие через 2 часа после приема жирной пищи.

Аппетит сохранен, извращения аппетита, отвращения к пище нет. Жажда повышена – выпивает за сутки около 2.5 литров воды. По утрам чувствует сухость во рту, которая проходит после принятия стакана воды. Симптомы Холстеда, Турнера, Кудлена отрицательные. Поджелудочная железа не пальпируется. Имеется болезненности в зоне Шофара, точке Дежардена; в зоне Скульского – Губергрица.

За время пребывания в стационаре проведены анализы крови, мочи, ультразвуковое исследование органов брюшной полости. В общем анализе крови повышено СОЭ и лейкоцитоз. В биохимическом анализе - гипергликемия. Общий анализ мочи и коагулограмма без особенностей. Заключение УЗИ органов брюшной полости - диффузные изменения поджелудочной железы с увеличенной головкой.

В соответствии с анамнезом, физикальными данными, лабораторно-инструментальными методами выделены синдромы: болевой, диспепсический, внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы. Поставлен окончательный клинический диагноз – острый панкреатит, отечная форма. Осложнения основного заболевания отсутствуют. Сопутствующие заболевания: хронический гастрит. Проведено следующее лечение: режим стационарный, диета 5 дней голод, затем стол № 1, медикаментозная терапия (гастроцепин по 1 таблетке 3 раза в день, эуфиллин внутривенно капельно 1 раз в день, анальгин внутримышечно по 1 ампуле 2 раза в день, контрикал внутривенно капельно 1 раз в день, пиридоксин по 1 таблетке 3 раза в день). Рекомендовано санаторно – курортное лечение, соблюдение диеты. В ходе лечения отмечалась положительная динамика, значительно меньше стали беспокоить боли, однако еще периодически возникают приступы боли, купирующиеся обезболивающим средством, вводимым внутримышечно.

Заключение. В ходе исследования нами было изучено 15 историй болезней. Было выявлено, что 55% случаев острого панкреатита имеют алиментарно-алкогольную этиологию, 35% - билиарную, 2-4% развилось на фоне травмы поджелудочной железы, 6-8% имеют другие этиологические факторы. Причем среди лиц мужского пола преобладает алкогольная форма острого панкреатита, которая почти в половине случаев протекает как тяжелый деструктивный панкреатит. У женщин острый панкреатит на фоне ЖКБ наблюдается чаще, чем у мужчин; при этой форме наличие деструктивных форм отмечается в каждом 5 случае.

Отечная форма острого панкреатита наблюдалась в 80-85% случаев, некротическая (панкреонекроз) – в 15-20%.

Таким образом, неуклонный рост заболеваемости, высокий процент летальности в структуре острого панкреатита определяет высокую медико-социальную актуальность проблемы. В связи с этим в ранней диагностике и лечении тяжелых форм острого панкреатита и их осложнений должен быть комплексный подход, учитывающий этио-патогенетический фактор заболевания.

Литература

1. Хирургические болезни: Учебник/ М. И. Кузин, О. С. Шкроб, Н. М. Кузин и др.; Под ред. М. И. Кузина. — 3-е изд., перераб. и доп. - М.: Медицина, 2002г.
2. Абдоминальная хирургия: В 2 томах/Григорян Р.А.– М.: ООО «Медицинское информационное агенство» - 2006г.
3. Губергриц Н.Б. Панкреатическая боль: как помочь больному. М.: Медпрактика, 2005

4. Савельев В.С., Гельфанд Б.Р., Гологорский В.А. Системная воспалительная реакция и сепсис при панкреонекрозе. Анестезиология и реаниматология 1999