**Министерство образования Российской Федерации**

**Пензенский Государственный Университет**

**Медицинский Институт**

**Кафедра Хирургии**

Зав. кафедрой д.м.н., -------------------

**Доклад**

на тему:

«Острый панкреатит»

Выполнила: студентка V курса ----------

----------------

Проверил: к.м.н., доцент -------------

**Пенза**

**2008**

**План**

Введение

1. Этиология
2. Патофизиология
3. Диагностика
4. Лечение

Литература

**Введение**

Диагностика острого панкреатита (ОП) основывается, прежде всего, на клинических признаках. Тяжесть заболевания различна — от небольшого отека поджелудочной железы до явного некроза и кровоизлияния. Клинические признаки не являются патогномоничными, и симптоматика зависит от степени деструкции железы. При наиболее легкой форме панкреатита отмечаются боли в эпигастрии, вздутие живота, тошнота, рвота и гиперамилаземия. Наиболее тяжелые формы могут сопровождаться рефрактерным гипотензивным шоком, кровопотерей и дыхательной недостаточностью. В 1977 году Ranson и Posterbach предложили схему оценки степени тяжести ОП (табл. 1). Использование данных критериев целесообразно при прогнозировании исхода и сравнении различных методов лечения.

**1. Этиология**

Причиной ОП наиболее часто является злоупотребление алкоголем или желчнокаменная болезнь (табл. 2). Частота каждого из этих причинных факторов зависит в основном от возраста больных и весьма вариабельна, по данным различных медицинских учреждений. Больные старше 50 лет, находящиеся в больницах общетерапевтического профиля, наиболее часто имеют билиарный панкреатит, тогда как более молодые пациенты, поступающие в отделения неотложной помощи, почти всегда страдают алкогольным панкреатитом.

**2. Патофизиология**

Полного представления о патофизиологии ОП нет. В литературе в течение многих лет доминировала концепция "общих протоков" Opie, однако постмортальные анатомические исследования показали, что истинный общий проток имелся лишь у части больных с панкреатитом. Более того, тщательная диссекция при посмертных исследованиях в фатальных случаях редко обнаруживает обтурируюшие камни в фатеровой ампуле. В эксперименте на животных ни анастомозирование желчных и панкреатического протоков, ни введение желчи в панкреатический проток (не под давлением) не приводят к панкреатиту. Лишь добавление к желчи трипсина или бактерий и введение смеси в панкреатический проток под давлением может, воспроизводимо вызывать экспериментальный панкреатит.

Сосудистый спазм, по-видимому, имеет важное значение как причинный фактор или предшественник острого панкреатита. Гиперлипидемическая сыворотка, иногда наблюдаемая у больных, злоупотребляющих алкоголем, может быть ответственной за загрязнение перипанкреатических сосудов и относительную ишемию поджелудочной железы. Закупорка терминальных артериол небольшими микросферами (от 8 до 20 мк) приводит к развитию выраженного панкреатита. Следующее за этим повреждение ацинусов и протоков приводит к экстравазации протеолитических ферментов и прогрессированию воспалительного процесса. Алкоголь повышает проницаемость панкреатических протоков, усиливая выход протеолитических ферментов.

Алкогольный панкреатит может быть результатом дуоденального воспаления, обусловливающего некоторую степень обструкции панкреатического протока с повышением в нем давления. Подобные изменения могут быть вторичными по отношению к спазму сфинктера Одди или панкреатической гиперсекреиии.

С повышенной частотой панкреатита связывают гиперпаратиреоидизм, однако механизм взаимосвязи неизвестен. У больных с первичной гиперлипидемией (тип I, IV и V по Фредериксону) часто развивается ОП, однако и у больных с панкреатитом может наблюдаться транзиторная вторичная гиперлипидемия вследствие выделения ингибитора липопротеинлипазы во время обострения заболевания.

Панкреатит могут вызвать различные препараты, такие как метиловый спирт, тиазидовые диуретики и фенформин. Воспаление и инфекция (например, инфекционный паротит или гепатит) также могут привести к развитию панкреатита. Пенетрирующие язвы задней стенки желудка и двенадцатиперстной кишки, вовлекая в процесс головку поджелудочной железы, могут вызвать локальный панкреатит. Отек и набухание поджелудочной железы, особенно при значительном поражении ее головки, могут привести к частичной обструкции общего желчного протока или даже выходного отверстия желудка. Следствием этого может быть подъем уровня билирубина в крови и появление клинических признаков желтухи. Панкреатит может также привести к паралитической непроходимости кишечника вследствие перитонеального раздражения.

**Таблица 1.** *Критерии прогнозирования исхода при остром панкреатите*

|  |  |
| --- | --- |
| **При поступлении** | **48 ч спустя** |
| Возраст | Изменение гематокрита (падение) |
| Сахар крови | Повышение азота мочевины |
| Лейкоцитоз | Снижение Са! |
| ACT | Снижение артериального *Р^* |
| Амилаза | Быстрая секвестрация жидкости |
| ЛДГ |  |

**3. Диагностика**

**Лабораторные данные**

Поскольку клинические признаки не являются патогномоничными для ОП, диагностика нередко основывается на выявлении изменений при лабораторных исследованиях, чаще всего на определении уровня амилазы в сыворотке крови. За продукцию амилазы отвечают два гена, находящихся на хромосоме 1. Эти гены известны как AMV, и AMV2. Продуцирующие амилазу органы экспрессируют только один из двух генов, но никогда оба. Единственным органом, экспрессирующим ген AMV2 является поджелудочная железа. Все остальные — фаллопиевы трубы, яичники, легкие, слюнные железы, молочные железы и эндокринные железы — экспрессируют локус AMV2. Панкреатическую амилазу (AMV2) можно отделить от непанкреатической (AMV2) различными методами электрофореза. В норме разделение бывает практически полным. Многочисленные изоамилазы являются результатом посттрансляционной модификации основных изоферментов.

В течение последнего десятилетия индикатором патологии со стороны поджелудочной железы служило определение суммарного уровня амилазы в сыворотке. По данным недавнего исследования, у 32 % больных, поступивших с диагнозом ОП, поставленным на основании наличия болей в верхней половине живота, тошноты, рвоты и подъема уровня сывороточной амилазы, наблюдалась непанкреатическая амилаземия. Это свидетельствует о широкой вариабельности клинических критериев, используемых для диагностики ОП.

Ввиду того, что электрофорез сыворотки для дифференциации изоамилаз занимает много времени (около 2,5 часов), были предложены другие тесты, в частности определение отношения клиренса амилазы и креатинина, которое увеличивается у больных с острым панкреатитом.

Нормальное отношение клиренса составляет около 3 %; значение в 5 % или более предполагает наличие ОП. Механизмом увеличения почечного клиренса амилазы может быть тубулярный дефект реабсорбции амилазы. К сожалению, повышенное отношение клиренса определяется и при других заболеваниях, и не у каждого больного с ОП это отношение увеличивается.

Уровень липазы крови (еще один фермент, вырабатываемый при панкреатите) почти всегда повышен при ОП. Хотя измерение уровня липазы является более чувствительным методом выявления ОП по сравнению с определением сывороточной амилазы, специфичность этого метода слишком низка. Данные о том, что уровень липазы возрастает позднее, чем уровень амилазы, и дольше остается повышенным, не подтвердились, однако характер изменения содержания липазы (по сравнению с амилазой) точнее соответствует клиническому течению заболевания.

При кровотечении, связанном с панкреатитом, может происходить расщепление гемоглобина под действием панкреатических ферментов с образованием метгемальбумина. Наличие этого пигмента у больных с ОП указывает на геморрагический панкреатит. К сожалению, обнаружение метгемальбумина в сыворотке также не патогномонично для ОП и может наблюдаться при любом состоянии, сопровождающемся интраабдоминальным или ретроперитонеальным кровотечением.

Выделение из пшеничных зерен протеина, ингибируюшего активность слюнной амилазы, почти в 100 раз сильнее, чем активность панкреатической амилазы, обусловило быстрое определение близких по значению уровней сывороточных изоамилаз. Сравнение уровней сывороточной амилазы, измеряемой до и после взаимодействия с ингибитором, позволяет определить ту часть амилазы, которая приходится на панкреатические источники. Этот метод является весьма многообещающим в отношении повышения точности интерпретации результатов определения сывороточной амилазы. У больных с выраженным отеком головки поджелудочной железы вследствие панкреатита может наблюдаться подъем уровня билирубина и щелочной фосфатазы.

Как и при большинстве состояний, сопровождающихся воспалением, обычно присутствует лейкоцитоз, однако в неосложненных случаях число лейкоцитов редко превышает 20 000 в 1 мл.

Лабораторный анализ может установить низкий уровень кальция. Длительная гипокальциемия (менее 7 мг/100 мл) ассоциируется с плохим прогнозом заболевания. Гипокальциемия может появиться в случае взаимодействия кальция со свободными жирными кислотами с последующей преципитацией комплексов кальциевых мылов; однако полного объяснения этого феномена нет.

**Рентгенодиагностика**

Обычная рентгенография органов брюшной полости мало способствует диагностике острого панкреатита, хотя наличие кальцификации предполагает предшествующее заболевание поджелудочной железы. Чаще рентгенологическое исследование проводится с целью исключения других заболеваний, которые могут маскировать панкреатит. У больных с ОП и признаками непроходимости определяется скопление воздуха в тонкой кишке вблизи воспаленной поджелудочной железы, что описывается как раздутая петля кишечника. Раздутие петель кишки газами со спазмированием ее дистальных отделов предполагает кишечную непроходимость (признак "обрубленной" кишки). Ни один из этих признаков не является универсальным в диагностике ОП. При рентгеноконтрастном исследовании верхних отделов желудочно-кишечного тракта иногда обнаруживается сужение или отек двенадцатиперстной кишки, однако рутинное проведение этой процедуры или исследования с бариевой клизмой для подтверждения диагноза нецелесообразно.

В последнее время проявляется интерес к ультразвуковому исследованию или КТ-сканированию у больных с ОП. Признаки отека поджелудочной железы или скопления жидкости могут указывать на острое воспаление железы. Показано, что компьютерная томография не только помогает в диагностике ОП, но и обеспечивает важной прогностической информацией. Однако рутинное использование этого метода не является обязательным. Его следует применять лишь в наиболее тяжелых случаях или при подозрении на возникновение поздних осложнений.

Введение контрастного вещества под давлением в проток воспаленной поджелудочной железы представляется неблагоразумным. Описаны случаи выраженного панкреатита вследствие проведения эндоскопической ретроградной холангиопанкреатографии (РХПГ), хотя они достаточно редки и обусловлены, скорее всего, неопытностью эндоскопистов. Определение изоамилаз показывает, что после проведения РХПГ уровень панкреатической амилазы несколько повышается практически у всех больных.

**4. Лечение**

Основой лечения при остром панкреатите является жидкостная терапия. Понимание того, что развитие отека может быть результатом ретроперитонеальной секвестрации большого объема жидкости, обусловило интенсификацию реанимационных усилий и, следовательно, снижение смертности. Хотя в отношении оптимальной схемы заместительной терапии существуют определенные разногласия, необходимость введения сбалансированного раствора электролитов признается большинством авторов. Уменьшение с помощью альбумина панкреатического отека на модели перфузируемой поджелудочной железы позволяет предполагать целесообразность использования его коллоидного раствора. Хотя, по данным неконтролируемых клинических исследований, введение больших объемов свежезамороженной плазмы больным с острым панкреатитом представляется вполне эффективным, большинство хирургов полагают, что эти меры мало улучшают результаты лечения, но существенно повышают его стоимость. Жидкость должна вводиться в объемах, достаточных для обеспечения почечной перфузии. При тяжелом панкреатите больной нуждается в переводе в отделение интенсивной терапии с максимальным гемодинамическим мониторингом. Падение гематокрита указывает на наличие кровотечения; в этом случае необходимо переливание крови.

Хотя применение назогастральной трубки общепринято, контролируемые клинические исследования показывают, что оно не оказывает какого-либо влияния на течение заболевания. Однако теоретическое преимущество назогастральной трубки в снижении стимуляции поджелудочной железы и ее установленное значение в предотвращении рвоты делают применение трубки стандартной частью лечения в большинстве медицинских центров. Поскольку острый панкреатит в большинстве случаев разрешается спонтанно, вполне достаточным лечением часто бывает поддержание адекватного объема жидкости, устранение боли и предотвращение рвоты. У небольшого числа больных может развиться тяжелое системное заболевание, осложненное ацидозом, почечной недостаточностью, выраженной гипокальциемией и дыхательной недостаточностью.

На ранних стадиях ОП не является бактериальным заболеванием, поэтому начальное применение антибиотиков необязательно. Сепсис (если он наблюдается) обусловлен вторичной инфекцией и возникает, как правило, позднее. Исключение составляют случаи ОП, осложненного инфекцией желчевыводящих путей при наличии холедохолитиаза.

Для ускорения восстановления после панкреатита было предложено применение различных медикаментов, таких как антихолинергические препараты, апопротеин и циметидин; однако, как показали контролируемые клинические исследования, ни один из них не влияет на естественное течение заболевания.

Перитонеальный лаваж проводится у больных, не отвечающих на начальные поддерживающие мероприятия. Обоснованием для его проведения служит то, что разведение или выведение "токсических" шоковых факторов, выделяемых при некрозе поджелудочной железы, может благоприятно сказаться на состоянии больного. Хотя тонкие механизмы благотворного действия перитонеального лаважа при остром панкреатите весьма спорны, ряд клинических наблюдений подтверждает его целесообразность в тяжелых случаях.

Значение хирургического лечения при ОП ограничено. Больные с клиническим ухудшением течения заболевания, несмотря на максимальные поддерживающие мероприятия, подвергаются лапаротомии; она позволяет выявить другое, более курабельное состояние, которое, возможно, было пропущено, а также провести дренирование поджелудочной железы и удаление некротизированных тканей. У больных с ОП вследствие осложнения калькулезного холецистита и холедохолитиаза улучшение может наступить в случае ранней декомпрессии желчевыводяших путей.

Острый панкреатит может рассматриваться как заболевание ограниченной длительности. Отсутствие значительного улучшения состояния больного к концу недели лечения должно вызвать у врача подозрение на осложнение, такое как абсцесс поджелудочной железы, псевдокиста или панкреатический асцит.

Наличие абсцесса поджелудочной железы или псевдокисты следует заподозрить у любого больного с объемным образованием в брюшной полости, увеличением сывороточной амилазы, повышением уровня билирубина и лейкоцитозом.

Во время наблюдения больного в отделении неотложной помощи может произойти спонтанный разрыв псевдокисты с катастрофическими последствиями. Возможна эрозия в верхние отделы желудочно-кишечного тракта или прилегающие сосуды, которая сопровождается массивным кровотечением.

Диагностика и лечение ОП достаточно сложны. Заболевание является хирургической патологией, описываемой как "острый живот" и требует постоянного наблюдения и консультации хирурга для выбора адекватной тактики лечения.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Неотложнаямедицинская помощь: Пер. с англ./Под Н52 ред. Дж. Э. Тинтиналли, Р. Л. Кроума, Э. Руиза. — М.: Медицина, 2001.
2. Внутренние болезни Елисеев, 1999 год