

Лекция: «Острый панкреатит»

Анатомия поджелудочной железы

Поджелудочная железа представляет собой продолговатый призматический по форме орган, располагающийся забрюшинно сзади желудка, обычно на уровне I-II поясничного позвонка и идущий от двенадцатиперстной кишки до ворот селезенки. Вес поджелудочной железы составляет в среднем 70-80 г. Форма железы зависит от окружающих органов (печени, желудка, селезенки, вариантного расположения сосудов).

В поджелудочной железе различают 3 части: головку, тело и хвост.

Головка поджелудочной железы

Головка поджелудочной железы (*caput pancreatis*) имеет обычно форму молотка и располагается в дуге двенадцатиперстной кишки, куда в *papilla Vateri* впадает главный панкреатический проток в большинстве случаев после соединения с общим желчным протоком.

Позади головки поджелудочной железы располагаются крупные кровеносные сосуды: *v. cava inferior*, *v. renalis dextra*, а также начальная часть *v. porta*, образуемая из слияния *v. lienalis* и *v. mesenterica superior et inferior*. Справа от *v. porta* в желобе, образуемом головкой поджелудочной железы и задней поверхностью двенадцатиперстной кишки, лежит *d. choledochus*. Примерно в 75% общий желчный проток бывает полностью охвачен паренхимой головки поджелудочной железы, в остальных же случаях только прилегает к ней.

Тело поджелудочной железы

Тело поджелудочной железы (*corpus pancreaticus*) имеет призматическую форму, поэтому в ней различают три поверхности: переднюю, заднюю и нижнюю. Передняя поверхность тела поджелудочной железы обращена к задней поверхности желудка. Обе эти поверхности отделяются друг от друга узкой щелью – полостью *bursa omentalis* брюшины, дорсальная стенка которой покрывает переднюю поверхность железы.

Задняя поверхность тела поджелудочной железы соприкасается с забрюшинной клетчаткой, с верхним полюсом левой почки и надпочечником и огибает позвоночник на уровне I-II поясничного позвонка.

Между позвоночником и задней поверхностью поджелудочной железы лежат брюшная аорта и солнечное сплетение.

Нижняя поверхность поджелудочной железы узка, соприкасается с тонкими кишками и подходит к концевой части двенадцатиперстной кишки.

У передненижнего края поджелудочной железы прикреплен корень брыжейки поперечноободочной кишки. Такое близкое топографическое соотношение объясняет частоту возникновения пареза поперечноободочной кишки, особенно при воспалительных процессах в поджелудочной железе, когда последний переходит с железы на брыжейку кишки.

На границе между головкой и телом поджелудочной железы находится перешеек – *isthmus pancreaticus*, который отделяет головку от ее тела.

Хвост поджелудочной железы

Хвост поджелудочной железы (*cauda pancreatis*) обычно узкий, закругленный на конце, поднимается несколько кверху и достигает ворот селезенки. Хвост поджелудочной железы располагается ретроперитонеально и имеет на себе углубление от соприкосновения с дном желудка, покрывая собой полностью или отчасти почечные артерии и вены, а также переднюю поверхность левой почки настолько, что бывает видна только нижняя половина почки, а иногда только нижний полюс ее.

Кроме основной поджелудочной железы, может встречаться так называемая добавочная поджелудочная железа (*pancreas accesorium*). Размеры ее могут быть различными – от просяного зерна до лесного ореха, а иногда и куриного яйца. Чаще бывает одна, а иногда 2-3 добавочных железы (дольки). Располагаются такие дольки чаще всего в верхних отделах тощей кишки, реже в стенке желудка и подвздошной кишки, но могут встречаться в желчном пузыре, слепой кишке и брыжейке.

Протоки поджелудочной железы

Главный панкреатический проток (*d. Wirsungi*) проходит через всю длину поджелудочной железы от хвоста до головки ее, ближе к задней поверхности железы.

Вирсунгов проток образуется из слияния мелких протоков долек железы. Длина его в среднем равняется 20 см. Диаметр его в хвостовой части поджелудочной железы составляет в среднем 1,1 мм, в теле железы он становится несколько шире и равняется в среднем 2,2 мм и, наконец, в головке железы около 3-3,5 мм.

В головке поджелудочной железы вирсунгов проток в большинстве случаев соединяется с добавочным протоком, затем, сделав небольшой изгиб, соединяется с *d. choledochus* и проникает в заднюю стенку нисходящей части двенадцатиперстной кишки, открываясь в Фатеров сосочек.

Соотношения конечных отделов общего желчного и вирсунгова протоков могут быть различными. Они имеют 4 типа.

1-й тип – оба протока впадают в кишку совместно, образуя общую ампулу. При этом сфинктер Одди охватывает оба протока и при сокращении их полностью закрывает. Этот тип встречается примерно в 55% случаев.

2-й тип – оба протока соединяются вблизи двенадцатиперстной кишки. Общая ампула при этом отсутствует. Этот тип наблюдается в 33,6%.

3-й тип – общий желчный проток и панкреатический впадают в двенадцатиперстную кишку отдельно друг от друга. Этот тип встречается значительно реже – около 4%.

4-й тип – оба протока сливаются друг с другом на большом расстоянии от фатерова соска. Общий желчный и вирсунгов протоки в большинстве случаев

открываются в стенку двенадцатиперстной кишки, рядом соприкасаясь своими стенками и только в 8,5% случаев они впадают отдельно.

Взаимоотношение общего желчного протока с головкой поджелудочной железы и взаимоотношение его с главным панкреатическим протоком и, наконец, их связь с двенадцатиперстной кишкой имеют большое значение в понимании и развитии ряда симптомов при раке поджелудочной железы.

Кровоснабжение поджелудочной железы

Поджелудочная железа богато васкуляризирована. Головка железы кровоснабжается за счет четырех сосудов: двух верхних – передней и задней панкреатодуоденальных артерий (из желудочно-двенадцатиперстной артерии) и двух нижних панкреатодуоденальных артерий (из верхней брыжеечной артерии). Тело и хвост железы обеспечиваются кровью из селезеночной артерии и ее ветвей, а иногда из верхней брыжеечной артерии. Количество панкреатических ветвей тела и хвоста поджелудочной железы непостоянны. Чаще всего это три-шесть артерий, которые отходят от главного ствола селезеночной артерии, делятся на передние и задние вертикальные ветви, анастомозируют с нижними горизонтальными сосудами и обильно снабжают поджелудочную железу кровью.

В области хвоста поджелудочной железы могут располагаться возвратные артерии, отходящие от селезеночной артерии в области ворот селезенки. Аналогичным образом может располагаться и вена, впадающая в селезеночную вену в области ворот селезенки. Если эти сосуды – единственные источники кровоснабжения и оттока венозной крови от хвоста поджелудочной железы, то при таком строении после спленэктомии может развиваться некроз хвоста поджелудочной железы (артерия) или панкреатит.

По пути следования сосудов отмечается резко выраженное анастомозирование между ними. Вены идут совместно с артериями железы. Лимфатическая система поджелудочной железы тесно связана с лимфатической системой двенадцатиперстной кишки, желчного пузыря.

Иннервация

Поджелудочная железа получает иннервацию от чревного, печеночного, селезеночного и верхнего брыжеечного вегетативных нервных сплетений. Важную роль в иннервации поджелудочной железы играет блуждающий нерв.

Между дольками в соединительной ткани имеются осумкованные чувствительные тельца типа Фатера-Пачини. Иннервация островков Лангерганса происходит обособленно от иннервации железистых клеток поджелудочной железы и в них имеются особые ганглиозные клетки, принадлежащие к вегетативной иннервации.

Поджелудочная железа выполняет важные функции, являясь органом внешней и внутренней секреции. Она за сутки вырабатывает 1500-2000 мл сока, играющего большую роль в пищеварении. Это бесцветная прозрачная опалесцирующая жидкость щелочной реакции (рН 8,5-8,8) с удельным весом

1,015. Основной составной частью сока поджелудочной железы являются ферменты. К ним относятся:

- протеиназы (пептидазы): трипсиноген, химотрипсиноген, карбоксиэпептидаза, аминопепсидаза, коллагеназа, элластаза;
- липаза (эстераза);
- карбогидразы (гликозидазы): амилаза, мальтаза, лактаза
- нуклеазы: рибонуклеаза, дезоксирибонуклеаза.

Количество и состав панкреатического сока зависят от характера пищи, гуморальных и нервных раздражителей. Установлено, что раздражение блуждающего и чревных нервов вызывает выделение небольшого количества панкреатического сока, богатого ферментами и белками. Раздражение симпатического нерва тормозит секрецию поджелудочной железы.

Поступление в двенадцатиперстную кишку желудочного сока, содержащего соляную кислоту, и других кислот резко возбуждает выделение панкреатического сока, что объясняется образованием в слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки секретина (одновременно стимулирует образование желчи, кишечного сока и сокращение желчного пузыря) и панкреозимина. Секретин вызывает выделение жидкой части поджелудочного сока и бикарбонатов, а панкреозимин стимулирует секрецию и выделение ферментов. Установлено, что секретин стимулирует функцию поджелудочной железы и рефлекторно через сосудистые рецепторы, а потому под влиянием внутривенного вливания раствора новокаина, выключающего сосудистые рецепторы, действие секретина резко снижается.

Панкреатический сок интенсивно выделяется в двенадцатиперстную кишку примерно через 2-5 минут после еды. Наибольшее напряжение секреторной деятельности железы бывает в период пищеварения, примерно через 1-3 часа после приема пищи, чему предшествует увеличение кровенаполнения поджелудочной железы. Эти обстоятельства имеют большое значение в патогенезе острого панкреатита.

Инкреторная функция поджелудочной железы обеспечивает регуляцию углеводного обмена, принимает участие в жировом обмене и регуляции кровообращения. Железа вырабатывает четыре гормона: инсулин, глюкагон, липокаин и калликреин (падутин). Основную роль в регуляции углеводного обмена выполняет инсулин. Инсулин снижает уровень сахара крови, способствует отложению гликогена в печени, поглощению его тканями и уменьшению липемии. Нарушение продукции инсулина вызывает повышение сахара крови и развитие сахарного диабета. Глюкагон - антогонист инсулина, он вызывает распад гликогена в печени и выделение глюкозы в кровь. Функция этих двух гормонов тонко координируется. Секреция их определяется уровнем сахара в крови.

Определение, классификация острого панкреатита

Острый панкреатит – воспалительно-некротическое поражение поджелудочной железы, развивающееся в результате ферментативного аутолиза или самопереваривания.

Атлантская классификация острого панкреатита (ОП) — это международная мультидисциплинарная классификация тяжести острого панкреатита. Она является результатом работы международной группы экспертов и была представлена в 1992 году на международном симпозиуме в Атланте, США, а в 2012 году была пересмотрена.

Классификация острого панкреатита (Атланта, 1992).

1. Острый панкреатит:
 - а) легкий;
 - б) тяжелый.
2. Панкреонекроз:
 - а) стерильный;
 - б) инфицированный.
3. Острое скопление жидкости (в ткани поджелудочной железы (ПЖ) и в околопанкреатической клетчатке) – острый интерстициальный панкреатит.
4. Панкреатическая ложная киста.
5. Панкреатический абсцесс.

Следует выделять три фазы течения острого некротизирующего панкреатита, каждой из которых соответствует определенная клиническая форма заболевания:

I фаза – ферментативная (как правило первые 5 суток от начала заболевания) – происходит формирование некроза поджелудочной железы различной протяженности. Максимальный срок формирования некротических участков в поджелудочной железе составляет в среднем трое суток без последующего его прогрессирования. При тяжелом течении острого панкреатита период формирования очагов некроза может сократиться до 24 - 36 часов.

В эту фазу заболевания следует выделять две клинические формы: тяжелый и легкий (нетяжелый, отечный) острый панкреатит;

II фаза – реактивная (в среднем до 2 недель от начала заболевания). Клиническая форма данной фазы – парапанкреатический инфильтрат;

III фаза – расплавления и секвестрации (начинается, как правило, с 3-й недели заболевания и может длиться несколько месяцев). Возможны два варианта течения и исхода этой фазы: асептическое расплавление и секвестрация (возможно образование кист и свищей); септическое расплавление и секвестрация (развитие гнойных осложнений).

Согласно Атлантской классификации, чтобы поставить диагноз ОП, требуется наличие двух из следующих трех признаков:

- характерная абдоминальная боль (постоянная сильная эпигастральная боль, часто с иррадиацией в спину, с острым началом);
- показатели сывороточной липазы (амилазы) по крайней мере в 3 раза выше верхней границы нормы;
- характерные признаки ОП при КТ с контрастным усилением либо, реже, магнитно-резонансной томографии (МРТ) или трансабдоминальном УЗИ.

В клинической практике так же может применяться расширенная классификация ОП, предложенная на IX Всероссийском съезде хирургов в Волгограде (2000).

Формы острого панкреатита:

1. Отечный (интерстициальный) панкреатит.

2. Панкреонекроз стерильный:

а) по характеру некротического поражения:

- жировой;
- геморрагический;
- смешанный;

б) по масштабу (распространенности) поражения:

- мелкоочаговый;
- крупноочаговый;
- субтотально-тотальный;

в) по локализации поражения:

- головчатый;
- хвостовой;
- с поражением всех отделов ПЖ.

3. Панкреонекроз инфицированный.

Ранние осложнения острого панкреатита:

1. Механическая желтуха.
2. Ферментативный перитонит.
3. Парапанкреатический инфильтрат, инфильтраты брюшной полости.
4. Кровотечения.
5. Панкреонекроз.
6. Абсцессы поджелудочной железы и брюшной полости.
7. Забрюшинная флегмона.
8. Свищи (наружные, внутренние).
9. Гидроторакс.
10. Тромбоз воротной вены.
11. Псевдокиста поджелудочной железы.
12. Сдавление 12-перстной кишки.

Системные осложнения:

1. Панкреатогенный шок.

2. Септический (инфекционно-токсический) шок.
3. Полиорганная недостаточность.

Этиология и патогенез.

Выделяют следующие этиологические формы острого панкреатита:

1. Острый алкогольно-алиментарный панкреатит – 55% .
2. Острый билиарный панкреатит (возникает из-за желчного рефлюкса в панкреатические протоки при билиарной гипертензии, которая возникает, как правило, вследствие холелитиаза, иногда – от других причин: дивертикул, папиллит, описторхоз и т.д.) – 35% .
3. Острый травматический панкреатит (вследствие травмы поджелудочной железы, в том числе операционной или после ЭРХПГ) – 2-4 % .
4. Другие этиологические формы причины: аутоиммунные процессы, сосудистая недостаточность, васкулиты, лекарственные препараты (гипотиазид, стероидные и нестероидные гормоны, меркаптопурин), инфекционные заболевания (вирусный паротит, гепатит, цитомегаловирус), аллергические факторы (лаки, краски, запахи строительных материалов, анафилактический шок), дисгормональные процессы при беременности и менопаузе, заболевания близлежащих органов (гастродуоденит, пенетрирующая язва, опухоли гепатопанкреатодуоденальной области) – 6 – 8% .

Ведущая роль в патогенезе токсемии при остром панкреатите принадлежит ферментам поджелудочной железы: трипсин, липаза, фосфолипаза-А₂, лизосомным ферментам, которые вызывают окислительный стресс, липидный дистресс-синдром, тромбоз капилляров, гипоксию, ацидоз, гиперметаболизм, повреждение мембран клеток и эндотелия.

К первичным факторам агрессии при остром панкреатите относят:

- а) ферменты поджелудочной железы: трипсин, химотрипсин, – вызывают протеолиз белков тканей;
- б) фосфолипаза А₂ разрушает мембраны клеток;
- в) липаза гидролизует внутриклеточные триглицериды до жирных кислот и, соединяясь с кальцием, приводит к липолитическому некрозу в поджелудочной железе, забрюшинной клетчатке и брыжейке тонкой и толстой кишки;
- г) эластаза разрушает стенку сосудов и межтканевые соединительнотканые структуры, что приводит к некрозу.

Вторичные факторы агрессии. Ферменты поджелудочной железы активируют калликреин – кининовую системы с образованием биологически активных веществ: брадикинин, гистамин, серотонин, которые приводят к увеличению сосудистой проницаемости, нарушениям микроциркуляции, отеку, повышенной экссудации и микротромбозу, ишемии, гипоксии и ацидозу тканей.

Третичные факторы. Макрофаги, мононуклеарные клетки, нейтрофилы на фоне нарушений микроциркуляции, СВР, гипоксии продуцируют цитокины (интерлейкин-1,6 и 8, фактор некроза опухоли, фактор активации тромбоцитов,

простагландинов, тромбоксана, лейкотриенов, оксида азота, угнетению иммунного статуса.

Факторы агрессии четвертого порядка. Цитокины, ферменты, метаболиты различной природы, образующиеся в поджелудочной железе, жировой клетчатке, стенке кишечника, брюшной полости увеличивают проницаемость стенки кишки, происходит транслокация кишечной флоры, способствуют поступлению токсинов в портальный и системный кровотоки и лимфатическое русло с поражением органов мишеней: печени, легких, почек, сердца, мозга, кишечника, слизистых желудка и кишечника.

Факторы агрессии и органные дисфункции создают синдром «взаимного отягощения».

Клиническая картина.

Основными симптомами острого панкреатита являются интенсивная боль в эпигастрии, неукротимая многократная рвота и метеоризм (триада Мондора). **Боль** появляется обычно внезапно, чаще в вечернее или ночное время вскоре после погрешности в диете (употребление жареных или жирных блюд, алкоголя). Как правило, они носят интенсивный характер, без светлых промежутков. Иногда больные даже теряют сознание. Наиболее типичной ее локализацией является эпигастральная область, выше пупка, что соответствует анатомическому положению поджелудочной железы. Эпицентр боли ощущается по средней линии, но может располагаться преимущественно справа или слева от нее и даже распространяться по всему животу. Обычно боли иррадиируют вдоль реберного края по направлению к спине, иногда в поясницу, грудь и плечи, в левый реберно-позвоночный угол. Часто они носят опоясывающий характер и создают впечатление затягивающегося пояса или обруча. При преимущественном поражении головки поджелудочной железы локализация боли может напоминать острый холецистит, при поражении ее тела – заболевания желудка, а при поражении хвоста – заболевания сердца и почки. В ряде ситуаций резкий болевой синдром может приводить к явлениям коллапса и шока: профузный пот, снижение артериального давления, тахикардия с ослаблением пульса.

Практически одновременно с болями возникает многократная, мучительная и не приносящая облегчения **рвота**. Ее провоцирует прием пищи или воды. Несмотря на многократный характер рвоты, рвотные массы никогда не имеют застойного (фекального) характера. В ряде наблюдений имеется диарея, связанная с выраженной экзокринной недостаточностью поджелудочной железы. Но чаще имеется задержка отхождения газов, отсутствие стула.

Температура тела в начале заболевания чаще имеет субфебрильный характер. При развитии распространенных стерильных и разнообразных инфицированных форм панкреатита отмечается гектическая лихорадка. Характерно поведение пациентов – они беспокойны, просят обезболивающих средств. Важным и ранним диагностическим признаком острого панкреатита

считается цианоз лица и конечностей. Цианоз в виде фиолетовых пятен на лице известен как *симптом Мондора*, пятна цианоза на боковых стенках живота («околопупочные экхимозы») – как *симптом Грея-Тернера*, цианоз околопупочной области - *симптом Грюнвальда*. В поздние сроки заболевания цианоз лица может смениться яркой гиперемией кожных покровов, особенно лица – «*калликреиновое лицо*». В основе перечисленных признаков лежат быстро прогрессирующие гемодинамические и микроциркуляторные расстройства, гиперферментемия.

При осмотре живота отмечают его *вздутие*, преимущественно в верхних отделах. В тяжелых случаях живот равномерно вздут, болезненен даже при поверхностной пальпации. При глубокой пальпации боли резко усиливаются, порой носят нестерпимый характер. При пальпации поясничной области, особенно левого реберно-позвоночного угла возникает выраженная болезненность (*симптом Мейо-Робсона*). В зоне повышенной чувствительности, обнаруживаемой при поверхностной пальпации, выявляют ригидность мышц передней брюшной стенки. Как правило, мышечное напряжение свидетельствует о наличии панкреатогенного выпота, богатого ферментами, и явлениях панкреатогенного перитонита. Весьма часто наблюдают поперечную болезненную резистентность передней брюшной стенки в проекции поджелудочной железы (*симптом Керте*).

Одним из признаков острого панкреатита является феномен отсутствия пульсации брюшного отдела аорты вследствие увеличения в размерах поджелудочной железы и отека забрюшинной клетчатки – *симптом Воскресенского*.

Диагностика.

1. Лабораторные методы исследования:

1) характерные для ОП нарушения – повышение активности ферментов поджелудочной железы (обычно >3-кратно превышающая верхнюю границу нормы):

а) амилазы в крови и моче – в крови по истечении 48–72 ч активность часто возвращается к норме, несмотря на продолжение болезни; удерживается повышенная активность общей амилазы в моче и активность изофермента поджелудочной железы в крови;

б) липазы в крови (самая высокая чувствительность и специфичность в диагностике ОП);

2) нарушения, отражающие тяжесть заболевания или возникновение осложнений – лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, повышенная концентрация СРБ (хорошо коррелирует с тяжестью острого панкреатита, особенно в течение первых 48–72 ч), концентрация прокальцитонина (хорошо

коррелирует с тяжестью острого панкреатита, риском развития органной недостаточности и инфицирования некрозов поджелудочной железы), повышенная концентрация мочевины в сыворотке (может означать недостаточную жидкостную ресусцитацию на ранних стадиях заболевания или ухудшение функции почек и является независимым фактором риска смерти), биохимические показатели повреждения печени (гипербилирубинемия, повышенная активность АЛТ, АСТ, ЩФ, указывают на билиарную этиологию панкреатита), повышенная активность ЛДГ, гипоальбуминемия, полиглобулия (вследствие обезвоживания [рвоты], а также экссудата [в третье пространство]) или анемия (вызванная кровотечением), гипоксемия, гипергликемия, гипертриглицеридемия, гипокальциемия.

2. Визуализирующие исследования:

- УЗИ брюшной полости – исследование первого выбора, однако часто не позволяет визуализировать поджелудочную железу (кишечные газы, ожирение); при ОП: увеличение поджелудочной железы, размытие ее контуров, сниженная и неоднородная эхогенность паренхимы; может выявить желчнокаменную болезнь и осложнения панкреатита (напр. жидкостные скопления). УЗИ с внутривенным контрастным усилением позволяет визуализировать некроз паренхимы поджелудочной железы.
- КТ с введением контраста: золотой стандарт в диагностике острого панкреатита; позволяет оценить степень некроза поджелудочной железы и некроза парапанкреатических жировой и соединительной тканей. Не рекомендуется выполнять больным с очевидным диагнозом, у которых заболевание протекает легко и без осложнений. Выполняют КТ, если состояние пациента не улучшается в течение 48–72 ч (напр. не проходящая боль, лихорадка, тошнота и невозможно энтеральное питание), с целью обнаружения местных осложнений, таких как панкреонекроз. Оптимальную оценку распространенности некроза дает КТ, выполненная на 5–7 сутки болезни. Исследование проводится немедленно, если больной с подозрением ОП находится в критическом состоянии или требует срочного хирургического вмешательства.

- В случае противопоказаний к КТ и с целью дифференцирования жидкостных скоплений показано МРТ исследование.
- Rtg грудной клетки: может выявить базальные ателектазы, плеврит (особенно левосторонний), ОРДС.
- Rtg брюшной полости: может выявить уровни жидкости или растяжение кишечных петель.
- Эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография (ЭРХПГ) – urgently проведенная при тяжёлом билиарном панкреатите со сфинктеротомией является терапевтической процедурой – см. ниже.
- Магнитно-резонансная холангиопанкреатография (МРХПГ) проводится в сомнительных случаях в острой фазе заболевания; в основном диагностика желчнокаменной болезни и оценка протоков поджелудочной железы при наличии жидкостных скоплений/кист и свищей на поздних стадиях заболевания.

3. Эндоскопическая ультрасонография (ЭУС): полезна при идентификации этиологического фактора у людей, переболевших ОП или идиопатическим рецидивирующим ОП, а также в поздней фазе для идентификации жидкостных скоплений.

Лечение.

Принципы консервативного лечения:

1. Максимальное снятие боли: ненаркотические, наркотические при выраженном болевом синдроме (морфин противопоказан!), назначение спазмолитиков.
2. Создание функционального покоя поджелудочной железы (голод).
3. Аспирация желудочного содержимого (по медицинским показаниям).
4. Блокада секреции поджелудочной железы и желудка: сандостатин, октреотид, омепразол, лансопразол, пантопразол и др.
5. Инактивация протеолитических ферментов (ингибиторы протеаз): контрикал, овомин, апротинин и др..
6. Борьба с интоксикацией: форсированный диурез, альбумин, плазма.
7. Экстракорпоральная детоксикация (гемосорбция, плазмоферез).
8. Антибактериальная терапия.
9. Устранение явлений желчной и панкреатической гипертензии.
10. Нормализация сердечно-сосудистой деятельности.

11. Коррекция гидро-ионных нарушений кислотно-щелочного равновесия.

12. Профилактика и лечение вторичных воспалительных изменений.

13. Искусственное питание не менее 2,5 тысяч килокалорий в сутки.

14. Введение антигипоксантов (мексидол).

Показания к хирургическому лечению:

1. Разлитой ферментативный перитонит (эвакуацию жидкости из брюшной полости проводят путем лапароскопии или под контролем УЗИ с последующим дренированием брюшной полости).

2. Быстрый темп накопления жидкости с высокой активностью в ней амилазы в парапанкреатической клетчатке (показание к дренированию жидкостных скоплений).

3. Фаза расплавления и секвестрации у пациентов с острым некротизирующим панкреатитом (вскрытие, санация и дренирование гнойных очагов брюшной полости и забрюшинного пространства – некрсеквестрэктомия).

4. Осложнения острого панкреатита (кровотечение, длительно незаживающие наружные и внутренние свищи, абсцессы поджелудочной железы и брюшной полости и др.).

Типы операций при остром панкреатите:

1. Вскрытие и дренирование абсцессов, флегмон поджелудочной железы и парапанкреатической клетчатки.

2. Мобилизация головки по Кохеру, а также тела и хвоста pancreas из забрюшинной клетчатки по Козлову, Шиленку.

3. Секвестрэктомия.

4. Панкреатонекрсеквестрэктомия.

5. Резекция хвоста и тела поджелудочной железы.

6. Панкреатэктомия.

7. Дренирование сальниковой сумки.

8. Ометопанкреатостомия, оментобурсостомия, люмбостомия.

9. Абдоминализация поджелудочной железы.

10. При необходимости операции при инфицированном некротизирующем панкреатите сопровождаются оперативными вмешательствами на желчных путях, спленэктомией, люмботомией и другими операциями.

11. Декомпрессия желчевыводящих путей.

12. Лапароскопическое дренирование.

13. Дренирование под УЗИ контролем.

14. При панкреатогенных кровотечениях может выполняться ангиографический гемостаз (селективная или суперселективная окклюзия сосудов) или традиционные (открытые) методы оперативных вмешательств.

Минимально инвазивные вмешательства являются приоритетными при хирургическом лечении острого панкреатита, так как они сопровождаются меньшей летальностью по сравнению с традиционными (открытыми) видами оперативных вмешательств.