

## Оценка результатов хирургического лечения острого деструктивного панкреатита

А.Н.АФАНАСЬЕВ, А.В.КИРИЛЛИН, А.Б. ШАЛЫГИН, И.Н.СМЫСЛОВ

### Estimation of results of surgical treatment of the acute destructive pancreatitis

A.N.AFANASIEV, A.V.KIRILLIN, A.B.SHALIGYN, I.N.SMISLOV

Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М.Сеченова

Острый панкреатит в течение последних нескольких лет стабильно занимает второе, а по некоторым регионам – первое место в структуре неотложной хирургической патологии, опережая острый аппендицит и острый холецистит. Наиболее часто причинами заболевания являются злоупотребление алкоголем и желчнокаменная болезнь, у 10-30% больных этиология острого панкреатита остается невыясненной. Основу исследования составили результаты обследования и лечения 276 больных деструктивными формами острого панкреатита, поступивших на лечение в ГКБ № 23 им. «Медсантруд» в период с 2006 по 2009 гг. В изучаемую группу не включили билиарный и послеоперационный панкреонекрозы из-за особенностей патогенеза и клинического течения. Дифференцированный подход к хирургической тактике лечения больных деструктивным панкреатитом, в зависимости от масштаба первоначального поражения поджелудочной железы, позволил в среднем уменьшить число гнойных осложнений на одного больного в 4 раза (с 9,8% до 2,2%), снизить летальность от гнойных осложнений в 3 раза (с 15,3% до 5,5%) и, как следствие, снизить общую летальность в 2,5 раза (с 25,0% до 9,8%).

*Ключевые слова:* острый панкреатит, результаты лечения, желчнокаменная болезнь

Acute pancreatitis for several years consistently ranks second, and in some regions - first place in the structure of the urgent surgical pathology, ahead of acute appendicitis and acute cholecystitis. The most common cause of disease is alcohol abuse and gallstone disease in 10-30% of patients the etiology of acute pancreatitis remains unclear. Basis of the study were the results of examination and treatment of 276 patients with destructive forms of acute pancreatitis, – Shih enrolling for treatment at the Clinical Hospital № 23 them. “Medsantrud” in the period from 2006 to 2010. In the studied group did not include the postoperative biliary and infected pancreatic necrosis because of features of pathogenesis. Differentiated approach to surgical treatment in patients with destructive pancreatitis depending on the scale of the initial lesion of the pancreas has allowed an average reduction in the number of purulent complications per patient in 4 times (from 9,8% to 2,2%), lower letalnost of purulent complications 3 times (from 15,3% to 5,5%), and consequently reduce the overall mortality in 2,5 times (from 25,0% to 9,8%).

*Key words:* acute pancreatitis, results of treatment, gallstone disease

Острый панкреатит в течение последних нескольких лет стабильно занимает второе, а по некоторым регионам – первое место в структуре неотложной хирургической патологии, опережая острый аппендицит и острый холецистит. Наиболее часто причинами заболевания являются злоупотребление алкоголем и желчнокаменная болезнь, у 10-30% больных этиология острого панкреатита остается невыясненной.

В США ежегодно госпитализируется около 21000 пациентов с острым панкреатитом. В Российской Федерации острый панкреатит является причиной 5-10% госпитализаций в хирургические стационары. В 10-15% случаев развитие острого панкреатита носит деструктивный характер, из них в 40-70% случаев происходит инфицирование очагов некротической деструкции. Эта категория больных с тяжелым острым панкреатитом представляет наибольшие проблемы в диагностическом, лечебном и экономическом аспектах [1-3, 5]. Анализ летальности при тяжелом остром панкреатите показал, что за последние 20 лет сделан большой шаг в осознании естественного течения бо-

лезни и оценке новых лечебных подходов [4, 6-12]. Однако, за 30 лет изучения и разработки методов лечения панкреонекроза вместо коренного улучшения результатов произошло лишь перераспределение летальных исходов из группы «ранней смерти» от органной дисфункции в группу «поздней смерти» от гнойно-септических осложнений.

Цель исследования – провести анализ лечения больных с острым деструктивным панкреатитом и определить наиболее эффективные методы различных дренирующих операций, направленных на уменьшение количества осложнений, снижение летальности и улучшение исходов заболевания.

#### Материалы и методы

Основу исследования составили результаты обследования и лечения 276 больных деструктивными формами острого панкреатита, поступивших на лечение в ГКБ № 23 им. «Медсантруд» в период с 2006 по 2009 гг. по поводу острого панкреатита. В изучаемую группу не включили билиарный и послеоперацион-

ный панкреонекрозы из-за особенностей патогенеза и клинического течения.

В таблице 1 представлено распределение больных по полу и возрасту. Возраст больных варьировал от 18 до 90 лет и в среднем составил  $51,0 \pm 15,2$ . Старше 60 лет было 27,4% больных, страдавших тяжелыми сопутствующими заболеваниями, среди которых преобладала патология со стороны сердечно-сосудистой (у 66,3%) и дыхательной систем (у 37,4%), что значительно отягощало их состояние и течение послеоперационного периода.

Всем пациентам, поступившим с острым деструктивным панкреатитом (подтвержденным инструментальными и лабораторными методами исследования), выполнялись «закрытые» методы дренирования, такие как пункция и дренирование жидкостных образований в проекции поджелудочной железы, сальниковой сумки и забрюшинного пространства, причем, независимо от распространенности процесса. При деструкции поджелудочной железы до 30% данные методы дренирования были окончательным способом лечения. При деструкции более 30% «закрытые» методы дренирования носили вспомогательный характер и применялись в качестве предоперационной подготовки перед выполнением «открытого» способа дренирования.

За весь период с 2006 по 2009 год базисная комплексная консервативная терапия была одинаковой и включала антисекреторную, инфузионную, противозвонную и антибактериальную терапию.

При поступлении у 36,3% больных общее состояние расценили как средней тяжести, у 34,2% - тяжелое, у 24,5% – крайне тяжелое.

В соответствии с объемом деструкции, определенном при инструментальных методах исследования, пациенты были разделены на три группы (табл. 2).

Использована классификация, принятая в Атланте (1992), с учетом клинико-морфологической характеристики заболевания, основанной на оценке первоначального объема деструкции поджелудочной железы и динамики развития органной дисфункции.

Она выглядит следующим образом:

1. Отечная форма (интрестигиальный панкреатит).

2. Острый панкреонекроз: очаговый (некроз до 30% ткани поджелудочной железы); массивный (30-60% ткани поджелудочной железы); тотально-субтотальный (более 60% ткани поджелудочной железы).

3. Биллиарный панкреатит (обусловленный патологией терминального отдела холедоха).

Используя общепринятые интегральные клинко-лабораторные шкалы параметров физиологического состояния больного, производили оценку тяжести состояния, степени органной дисфункции, определяли прогностические критерии.

Для оценки тяжести состояния больных использовали шкалы остроты физиологического процесса: SAPS – Simplified Acute Physiology Score; наиболее распространенную шкалу, учитывающую хронические заболевания – Acute Physiology and Chronic Health Evaluation: APACHE II, и ее расширенную модификацию APACHE III. Баллы остроты физиологических показателей вычисляли посредством сложения баллов, полученных при оценке физиологических и лабораторных параметров организма, а также состояния нервной системы, оцениваемой по шкале комы Глазго. Общий балл шкал APACHE получали при суммировании баллов физиологических показателей с баллами возраста пациентов и наличия хронических заболеваний.

Степень органной дисфункции определяли по шкалам MODS – Multiple Organ Dysfunction Syndrom и Sofa – Sequential Organ Failure Assessment. Учитывали нарушение сердечно-сосудистой, дыхательной, печеночной, почечной, центральной нервной систем, системы крови. Полученные баллы нарушения функции систем органов суммировали.

Прогностические критерии острого панкреатита традиционно определяли по взаимно коррелирующим шкалам Ranson (1974) и Glasgow (1984). Критерии Ranson учитывали при поступлении больного в стационар и по результатам лечения через 48 часов, критерии Glasgow только через 48 часов.

Используя данные компьютерной томографии, проводили оценку поражения поджелудочной железы и окружающих тканей по шкале Balthazar (1985). Учитывая масштаб некроза поджелудочной железы, вычисляли КТ индекс тяжести CTSI – Computed

Таблица 1

*Распределение больных по возрасту и полу*

Возрастная группа	Возраст больных	Мужчины	Женщины	Всего	%
Молодые	18-29	16	3	19	6,9
Младший средний возраст	30-44	109	7	116	42,0
Старший средний возраст	45-59	56	14	71	25,7
Пожилые	60-74	44	1	45	16,3
Преклонный возраст	старше 75	25	1	26	9,4
Итого		250	26	276	100

Распределение больных по масштабу поражения поджелудочной железы

Масштаб поражения поджелудочной железы	Количество больных		
	Абс.	% ПН*	% ОП**
Объем деструкции до 30%	128	46,4	4,1
Объем деструкции 30-60%	107	38,8	3,4
Объем деструкции более 60%	41	14,8	1,3
Итого:	276	100	8,8

где % ПН \* — процент от больных панкреонекрозом; % ОП \*\* - процент от всех больных острым панкреатитом.

Tomography Severity Index (1990), путем сложения балла по Balthazar и балла масштаба некроза поджелудочной железы. Степень экстрапанкреатических проявлений острого панкреатита определяли Schroder (1985).

Обязательным было проведение оценки синдрома системной воспалительной реакции SIRS – Systemic Inflammatory Response Syndrom. Учитывали проявления следующих признаков:

- температура тела более 38 °С или менее 36 °С;
- тахикардия более 90 в мин;
- тахипноэ более 20 в мин или рСО<sub>2</sub> менее 32 мм рт.ст.;
- лейкоцитоз более 12 x10<sup>9</sup>/л или менее 4 x10<sup>9</sup>/л, наличие более 10% незрелых форм.

Оценку тяжести состояния больного и степени огранной дисфункции проводили ежедневно по состоянию на 08:00 и 20:00.

Всем больным острым панкреатитом выполняли УЗИ органов брюшной полости, которое позволяло оценить размеры поджелудочной железы, выявить очаги деструкции в ней и парапанкреатической клетчатке, определить наличие жидкости в сальниковой сумке, брюшной и плевральных полостях, визуализировать главный панкреатический проток, внутри- и внепеченочные желчные протоки, установить уровень блока, выявить увеличенные лимфатические узлы, стеноз пилорoduodenального перехода.

При эхосканировании поджелудочной железы в режиме энергетического доплера зоны поражения выглядели в виде участков, обедненных сосудистой сетью. Однако УЗИ не всегда позволяло точно судить о распространенности воспалительного процесса в поджелудочной железе, окружающих органах и тканях, забрюшинной клетчатке. Это было обусловлено наличием пневматоза толстой кишки на фоне динамической кишечной непроходимости, выраженного подкожного и внутрибрюшного жира, рубцов на коже и спаечного процесса в брюшной полости, «накладывание» ультразвуковой картины соседних органов на исследуемый орган.

Наиболее достоверным методом диагностики острого деструктивного панкреатита и его гнойно-деструктивных осложнений являлась компьютерная

томография. Преимуществами КТ являлись высокая разрешающая способность метода (особенно при контрастном усилении), а также возможность комплексной оценки состояния органов грудной и брюшной полостей, забрюшинного пространства.

### Результаты и их обсуждение

Анализируемый период (2006-2009 гг.) характеризовался значительным расширением комплекса консервативных мероприятий, в том числе более широким использованием препаратов производных соматостатина (сандостатин, октреотид), ранним назначением антибиотиков широкого спектра действия. Определенные изменения произошли и в диагностической программе при остром деструктивном панкреатите, заключающиеся в широком внедрении TV-лапароскопии, КТ и МРТ. При этом TV-лапароскопия носила не только диагностический, но и лечебный характер.

Не менее важные изменения были отмечены и в хирургической тактике. Оперативные вмешательства на ранних этапах развития заболевания, показанием к которым служили распространенные формы панкреонекроза с тяжелой степенью эндогенной интоксикации и нарастающей, некорректирующейся полиорганной недостаточностью, начали носить более расширенный характер. Это заключалось в широком вскрытии сальниковой сумки, мобилизации поперечно-ободочной кишки, широкой некрэктомии ткани поджелудочной железы и окружающей ее некротизированной парапанкреатической жировой клетчатки. Выбор метода завершения операции, в отличие от предыдущих лет, когда оперативные вмешательства заканчивались, как правило, наложением оментобурсостомы с последующими этапными эндоскопическими санациями сальниковой сумки, начал носить строго дифференцированный характер. Наряду с наложением оментобурсостомы, которая в ряде случаев оказывалась неспособной создать адекватные условия для выполнения некрсеквестрэктомий в послеоперационном периоде, для контроля за характером патоморфологических изменений в поджелудочной железе и окружающих ее клетчаточных пространствах, в случаях распространенных форм панкреонекроза с обширными зонами

некроза забрюшинной клетчатки, начала использоваться лапаростомия с этапными санациями брюшной полости и сальниковой сумки. Одновременно с внедрением расширенных лапаротомий у больных с распространенными формами панкреонекроза в данный период все шире начали использоваться, в случаях ограниченных форм панкреонекроза, малоинвазивные методы, такие как: пункция и дренирование ограниченных жидкостных образований под УЗИ-контролем и формирование оментобурсостомы из мини-доступа, под контролем ТВ-лапароскопии. При этапных эндоскопических санациях использовался аппарат гидродресивной препаровки тканей.

При оценке остроты патофизиологического процесса по шкалам APACHE-II и APACHE-III различие показателей при последовательном сравнении в группах больных очаговым, массивным и тотально-субтотальным панкреонекрозом при поступлении в стационар было статистически достоверным ( $p < 0,01$ ). Наиболее значимое различие определялось по шкале APACHE-III:  $8,5 \pm 3,1$ ;  $11,5 \pm 2,0$  и  $25,4 \pm 6,6$  баллов, соответственно, для очагового, массивного и тотально-субтотального панкреонекроза. Менее информативной была оценка по шкале SAPS ( $0,01 < p < 0,05$ ).

Большой разброс значений показателей остроты процесса затруднил использование шкал APACHE в клинической практике для диагностики формы острого панкреатита и в ряде случаев позволил лишь подтвердить тяжесть заболевания в каждом конкретном случае. Однако, при оценке APACHE-II  $> 11$  и APACHE-III  $> 17$  баллов, можно достоверно говорить о развитии тотально-субтотального панкреонекроза.

Оценки степени органной дисфункции при поступлении по шкалам MODS и SOFA также были статистически достоверны ( $p < 0,01$ ) при последовательном сравнении групп больных и подтверждали большее нарушение функций органов при тотально-субтотальном панкреонекрозе.

Прогностические оценки через 48 часов после начала лечения по шкалам Ranson и Glasgow при последовательном сравнении групп больных также были статистически достоверны ( $p < 0,01$ ). По критериям J.H.Ranson массивный панкреонекроз подразумевает среднюю тяжесть течения заболевания с прогнозируемой летальностью до 20%, тотально-субтотальный – тяжелое течение панкреонекроза с летальностью до 60% и выше. Оценка по шкале Glasgow объединяет массивный и тотально-субтотальный панкреонекроз по тяжести состояния в однотипную группу.

### Результаты и их обсуждение

При обобщении клинического и морфологического материала, полученного при обследовании и лечении данных больных, было выявлено, что закономерность развития патологического процесса в поджелудочной железе и структура осложнений зависят от первичного объема поражения поджелудочной же-

лезы. Для изучения эффективности малоинвазивных методов лечения была выделена группа больных.

В эту группу вошли 136 больных, у которых применили малоинвазивные методы «закрытого» дренирования очагов деструкции, как завершающий этап хирургического лечения (очаговый панкреонекроз – масштаб поражения ПЖ до 30%). У данной группы больных при поступлении в стационар отмечали: тахикардию (ЧСС выше 100 в мин.), тахипное (ЧД до 20 в мин). При лабораторных исследованиях: лейкоцитоз был выше  $10 \times 10^9/\text{л}$ ; ЛИИ составил 4-8; амилаза крови повышалась в среднем до 140 МЕ/л, мочи – до 830 МЕ/л; АЛТ – 120-200 МЕ/л; АСТ – 85-155 МЕ/л. Характерным являлось снижение насыщения крови кислородом до 70 мм рт. ст.

По шкалам оценки состояния больные распределялись следующим образом: по шкале APACHE II оно соответствовало 3-8 баллам, по APACHE III – 4-12 баллам, степень органной дисфункции составила по SOFA – 1-4 балла, по MODS – 0-3 балла, тяжесть острого панкреатита по Ranson – 2-4 балла, по Imrie – 2-3 балла. При оценке синдрома системной воспалительной реакции выявляли 2-3 признака по Bone.

При УЗИ и КТ выявлены неоднородные деструктивные очаги, размеры которых не превышал 30% ткани поджелудочной железы. Степень поражения поджелудочной железы по CTSI – 3-4 балла, окружающих тканей по Schroder – 0-4 балла. Всем больным данной группы проводили стандартизованную базовую интенсивную терапию, направленную на прерывание каскада патобиохимических процессов в поджелудочной железе и окружающих тканях, ограничение и локализацию очагов некроза, предотвращение развития в них инфекционных осложнений, а также пункции и дренирование сальниковой сумки или очагов деструкции в поджелудочной железе. Предложенный алгоритм лечебных действий позволял купировать деструктивный процесс в поджелудочной железе при очаговом панкреонекрозе и окружающих тканях без выполнения лапаротомии.

Изменения основных физиологических показателей, выраженные в интегральных шкалах, позволили оценить эффективность проводимого лечения в динамике (APACHE II, III; Ranson). На примере изменения значений APACHE II отметили положительный «ответ» на эвакуацию токсического выпота из сальниковой сумки. Достоверность улучшения физиологических показателей на вторые сутки после пункции и дренирования была значимой ( $p < 0,05$ ). Всем пациентам со значительной степенью деструкции поджелудочной железы (более 50%) и молниеносным течением заболевания выполнялись «открытые» способы дренирования, завершающиеся наложением оментобурсостомы. Так же метод открытых способов дренирования применен у пациентов, которым ранее выполнялись малоинвазивные методы вмешательства, не позволившие остановить процесс деструкции же-

лезы. У данной группы больных нарастали явления полиорганной недостаточности, несмотря на проводимые комплексные консервативные мероприятия с применением афферентных методов детоксикации. В последующем данным пациентам проводились этапные санации с использованием комплексного бактериофага; непосредственно некрэктомии выполнялись с помощью аппарата гидропресивной препаровки.

Достоверность улучшения физиологических показателей на вторые сутки после лечебно-диагностической пункции и дренирования была значимой ( $p < 0,05$ ). Напротив, при проведении в течение первой недели лишь консервативной терапии отмечали ухудшение состояния больных.

Позднее выполнение малоинвазивных методов дренирования в контрольной группе привело к развитию гнойных осложнений в 23,6% случаев.

Отличительной особенностью развития гнойных осложнений очагового панкреонекроза в основной группе (после выполнения малоинвазивных методов дренирования) являлось то, что они носили локальный отграниченный характер. Гнойные осложнения, как правило, развивались в среднем на 18-20-е сутки и манифестировали ухудшением общего состояния (повышением температуры тела, появлением озноба, слабости, анорексии, тошноты, общей астенизации), нарастанием лабораторных маркеров интоксикации (анемия, лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом, лимфопения, повышение СОЭ, гипо- и диспротеинемия, снижение оксигенации крови, повышение уровня прокальцитонина  $> 0,2$ ), что в целом отражалось в повышении показателей интегральных шкал оценки состояния. При динамическом УЗИ и КТ были выявлены признаки отграниченных жидкостных образований в области поджелудочной железы, забрюшинной клетчатки или в брюшной полости.

Отграниченные локальные осложнения не потребовали традиционного хирургического вмешательства. Санацию абсцессов осуществляли малоинвазивными методами – пункцией и дренированием под контролем УЗИ или КТ. В качестве дренажей использовали двухканальные трубки, что позволило санировать гнойные полости проточно-аспирационным методом. Сроки дренирования колебались от 10 до 18 суток. В течение этого времени регрессировали симптомы гнойной интоксикации и нормализовывались лабораторные показатели. Данные осложнения увеличивали сроки госпитализации в среднем на 14 суток.

Общесоматические осложнения при очаговом панкреонекрозе не имели определенной специфики и развивались в разные периоды заболевания у 6,6%.

В двух случаях выполнили традиционные оперативные вмешательства для вскрытия и дренирования абсцессов брюшной полости в связи с неадекватностью дренирования и прогрессированием полиорганной недостаточности, выявленной при оценке тяжести по различным шкалам.

Таким образом, консервативная терапия с использованием методов малоинвазивной хирургии при очаговом панкреонекрозе оказалась эффективной в 91,1% случаев. В 8,9% потребовались дополнительные малоинвазивные «закрытые» дренирования локальных гнойных очагов.

Средний койко-день пребывания в реанимационном отделении составил 10,5 суток, средний срок лечения в стационаре – 27,9 суток. Умер 1 больной (летальность – 1,1%) от тромбоэмболии легочной артерии.

При масштабах некроза поджелудочной железы достигающих 30-60%. всегда образуются крупные секвестры, заключенные в сложные замкнутые полости и поддерживающие высокий уровень тканевой интоксикации. В такой ситуации создается реальная угроза развития тяжелых гнойных осложнений, крайним проявлением которых является панкреатогенный сепсис и аррозивные профузные кровотечения.

Лечебную программу у этой группы больных строили с учетом закономерности эволюции патологического процесса в поджелудочной железе и окружающих тканях. Интенсивная многокомпонентная терапия в комплексе с методами малоинвазивных «закрытых» способов дренирования были недостаточными для купирования патологического процесса при массивном панкреонекрозе, что диктовало необходимость санации обширных гнойно-некротических очагов традиционными хирургическими методами с выполнением лапаротомии. Однако, за счет снижения интоксикации, на фоне проводимых консервативных мероприятий в сочетании с применением малоинвазивных методов дренирования, отмечалось снижение степени тяжести по шкалам оценки. Это, в свою очередь улучшило результаты лечения пациентов с деструкцией 30-60% за счет снижения количества послеоперационных осложнений и снижения летальности у данной группы больных.

У пациентов с деструкцией поджелудочной железы более 60% (2-ая группа больных) наличие тяжелого течения острого деструктивного панкреатита сопровождалось перитонеальной симптоматикой и у 73,5% больных явилось показанием к раннему оперативному вмешательству. Наличие тяжелого течения острого деструктивного панкреатита в этой группе больных, в период развития ранних постнекротических асептических осложнений, также, как и при легкой и средней степени тяжести течения заболевания, являлось показанием к комплексному консервативному лечению, которое в 84,7% больных этой группы было дополнено лапароскопической санацией и дренированием брюшной полости, или дренированием сальниковой сумки и очагов деструкции под УЗ-контролем. В данной группе лапароскопическая санация брюшной полости в 13,0% случаев сочеталась с закрытой оментобурсопанкреатоскопией, которая в 9,8% случаев была дополнена формированием оментобурсостомы из мини-доступа с последующими этапными эндоскопическими санаци-

ями. Тем не менее, проведение указанных малоинвазивных мероприятий сопровождалось лишь некоторым кратковременным улучшением состояния больных и являлось, по существу, одним из подготовительных этапов комплексного лечения, которое в связи с неэффективностью последнего послужило показанием к выполнению ранних расширенных оперативных вмешательств.

Основными признаками неэффективности консервативной терапии, являющимися показанием к ранним оперативным вмешательствам (1-3 сутки после начала проведения базисной терапии с использованием малоинвазивных методов дренирования) были следующие:

- 1) сохраняющиеся интенсивные боли, некупирующиеся наркотическими анальгетиками;
- 2) нарастание перитонеальной симптоматики с выраженным парезом желудочно-кишечного тракта, несмотря на проведенное лапароскопическое дренирование сальниковой сумки;
- 3) выраженная сухость языка («щетка») с грязно-коричневым налетом;
- 4) нестабильная гемодинамика с тенденцией к гипотонии (АД 100/70 и 90/60 мм рт. ст.);
- 5) ахикардия свыше 100 уд. в 1 мин.;
- 6) одышка с явлениями декомпенсированного дыхательного алколоза и снижением  $PO_2 < 60$  мм рт. ст.;
- 7) сохраняющийся общий цианоз с мраморностью кожных покровов живота;
- 8) олигурия (< 800 мл/сутки);
- 9) интоксикационный делирий;
- 10) повышение температуры тела до 38°C;
- 11) выраженный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево;
- 12) прогрессирующая анемия, гипопропротеинемия, повышение уровня СМ, НТ, ЛИИ, ЛфИИ и появление вторичной иммуносупрессии;
- 13) УЗИ-признаки: нечеткость контуров, неомогенность паренхимы, наличие жидкости в сальниковой сумке и брюшной полости;
- 14) МРТ- и КТ-признаки: увеличение поджелудочной железы в размерах, неровные нечеткие контуры,

неоднородность структуры с инфильтрацией окружающих тканей жидкостной плотности; скопление жидкости в сальниковой сумке, латеральных каналах и забрюшинном пространстве;

15) лапароскопические признаки: наличие очагов олеонекроза, мутный выпот, напряжение, инфильтрация желудочно-ободочной связки (рис. 1-3).

Данные оперативные вмешательства носили вынужденный характер и рассматривались не только как метод хирургической детоксикации, но и как метод профилактики развития тяжелых гнойно-септических осложнений.

Отсроченные оперативные вмешательства при тяжелом течении острого деструктивного панкреатита, являлись наиболее частым видом оперативного вмешательства и были выполнены у 63,0% больных как в период развития ранних асептических осложнений у больных с прогрессирующей тяжелой степенью эндогенной интоксикации, так и у больных с ранними септическими осложнениями, обусловленными вторичным инфицированием процесса.

Показания к отсроченным оперативным вмешательствам (5-7-е сутки от начала заболевания):

- 1) повышение температуры тела до 38°C и выше;
- 2) появление инфильтрата в эпигастральной области;
- 3) нарастание пареза желудочно-кишечного тракта и появление перитонеальной симптоматики;
- 4) тахикардия (100 уд./мин. и более);
- 5) лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево;
- 6) прогрессирующая анемия, гипопропротеинемия, повышение уровня СМ, НТ, ЛИИ и ЛфИИ и нарастающая иммуносупрессия;
- 7) УЗИ-признаки: нечеткость контуров поджелудочной железы, неомогенность паренхимы, нарастание объема жидкости в сальниковой сумке и брюшной полости;
- 8) МРТ- и КТ-признаки: увеличение размеров поджелудочной железы, полное исчезновение контура, неоднородность структуры, инфильтрация окружающих тканей жидкостной плотности. Скопление



Рис. 1-3. Лапароскопические признаки острого деструктивного панкреатита: наличие очагов олеонекроза, мутный выпот, напряжение, инфильтрация желудочно-ободочной связки.

жидкости в сальниковой сумке, латеральных каналах и забрюшинном пространстве;

9) лапароскопические признаки: наличие очагов олеонекроза, мутный выпот, напряжение, инфильтрация желудочно-ободочной связки;

10) чрескожная пункция под УЗИ-контролем: бактериологическое подтверждение инфицированности процесса.

Значительно меньший процент у больных с тяжелым течением заболевания, составили поздние оперативные вмешательства, что было связано с активной хирургической тактикой в период развития ранних как асептических (применение малоинвазивных методов дренирования), так и септических постнекротических осложнений, хирургические вмешательства при которых служили, по существу, профилактикой развития поздних гнойно-септических осложнений.

Показаниями к поздним оперативным вмешательствам являлись:

1) гектическая лихорадка (t 38-40°C, озноб, проливной пот);

2) бледно-серый оттенок кожных покровов;

3) сухость слизистых и языка;

4) тахикардия (>100 уд./мин.);

5) наличие инфильтрата в эпигастральной области;

6) сохраняющийся парез желудочно-кишечного тракта;

7) выраженный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево;

8) прогрессирующая анемия, гипопропротеинемия, повышение уровня СМ, НТ, ЛИИ, ЛфИИ и вторичная иммунодепрессия;

9) УЗИ-признаки: наличие не отграниченных жидкостных образований в сальниковой сумке, брюшной полости и забрюшинном пространстве;

10) МРТ-признаки: появление демаркационной линии или наличие капсулы вокруг очага деструкции с жидкостным образованием и выраженной инфильтрацией окружающих тканей жидкостной плотности с распространением на забрюшинное пространство.

Выбор характера оперативного вмешательства определялся особенностями постнекротических осложнений и в каждом конкретном случае носил

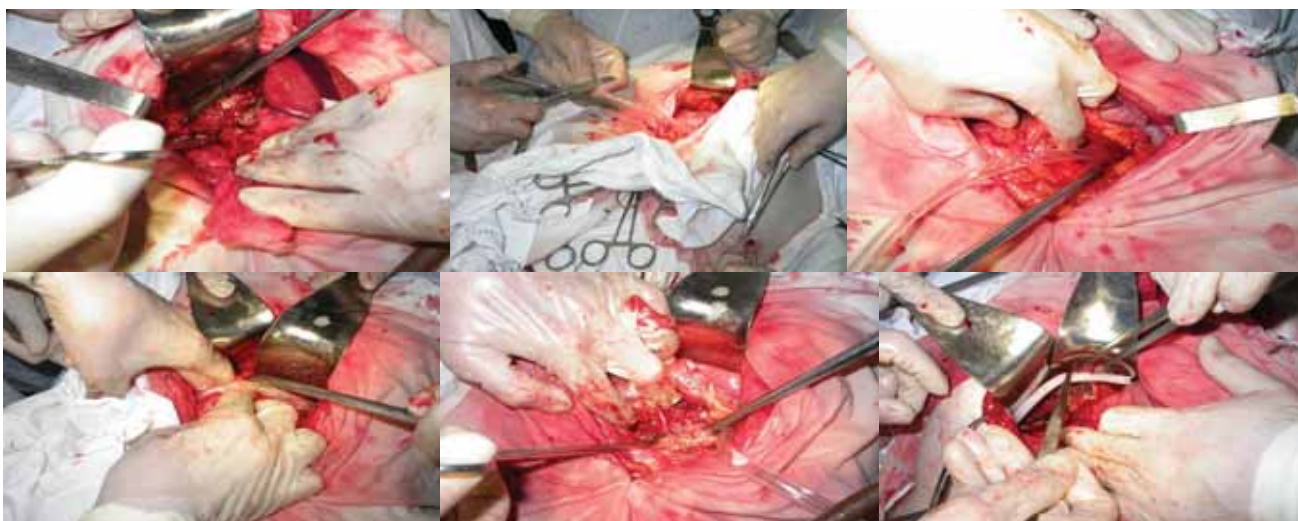


Рис. 4-9. Дренирование забрюшинного пространства, сальниковой сумки и брюшной полости с использованием марлевых тампонов и дренажных силиконовых трубок.



Рис. 10-11. Этапные послеоперационные санации сальниковой сумки и брюшной полости с использованием аппарата гидроперфузивной промывки.

индивидуальный характер, что определялось распространённостью патологического процесса как в поджелудочной железе, так и окружающих ее клетчаточных пространствах.

Общими этапами расширенных оперативных вмешательств у больных с тяжелым течением острого деструктивного панкреатита в период развития как ранних асептических, так и ранних и поздних неотграниченных постнекротических септических осложнений были следующие:

- 1) широкое рассечение желудочно-ободочной связки;
- 2) мобилизация поперечно-ободочной кишки (тотальная, правого или левого фланга, в зависимости от локализации процесса);
- 3) мобилизация 12-ти перстной кишки по Кохеру, в случаях локализации процесса в области головки поджелудочной железы;
- 4) мобилизация поджелудочной железы по верхнему и нижнему краю;
- 5) некрэктомия ткани поджелудочной железы, парапанкреатической и забрюшинной клетчатки (рис. 1);
- 6) люмботомия (левосторонняя, правосторонняя или двухсторонняя, в зависимости от локализации процесса);
- 7) оментобурсостомия (в случаях изолированного асептического или инфицированного некроза парапанкреатической клетчатки);
- 8) лапаростомия (в случаях распространенного процесса, с некрозом брыжейки поперечно-ободочной кишки и обширными зонами некроза в парапанкреатической и забрюшинной забрюшинной клетчатке).
- 9) дренирование забрюшинного пространства, сальниковой сумки и брюшной полости с использованием марлевых тампонов и дренажных силиконовых трубок (рис. 4-9);
- 10) этапные послеоперационные санации сальниковой сумки и брюшной полости с использованием аппарата гидропресивной препаровки (рис. 10-11).

### Выводы

1. Острый деструктивный панкреатит в 45% случаев развивается в пределах поджелудочной железы и парапанкреатической клетчатки и носит очаговый характер. У 37,7% больных деструкция приобретает мас-

сивный характер с распространением на забрюшинную клетчатку. Молниеносное течение заболевания с тотально-субтотальной деструкцией поджелудочной железы и вовлечением в процесс всех органов и систем встречается у 17,3% больных.

2. Лечебно-диагностическая лапароскопия и малоинвазивные методы исследования с последующим «закрытым» дренированием очагов деструкции позволяют снизить проявления эндогенной интоксикации у больных острым панкреатитом. При очаговом панкреонекрозе лечебно-диагностическая лапароскопия и мининвазивные методы дренирования являются завершающим видом оперативного лечения и позволяют снизить количество гнойных осложнений до 11,1%, общесоматических – до 6,6%, а летальность – до 1,1%.

3. Поражение поджелудочной железы более 30% сопровождается неотграниченными гнойными осложнениями, что требует выполнения лапаротомии с последующим «открытым» дренированием очагов деструкции с использованием малоинвазивных методов дренирования в качестве предоперационной подготовки.

4. При массивном панкреонекрозе выполнение на 12-14-е сутки лапаротомии с последующими этапными санациями с использованием аппарата гидропресивной препаровки очагов деструкции позволили снизить количество гнойных осложнений до 37,7%, уменьшить общую летальность до 11,4%.

5. При тотально-субтотальном панкреонекрозе показана ранняя (2-4-е сутки) лапаротомия с широким раскрытием очагов деструкции и последующим их «открытым» проточно-аспирационным промыванием и этапными санациями с использованием аппарата гидропресивной препаровки тканей, что позволяет снизить летальность от эндогенной интоксикации до 13,7%, от гнойных осложнений – до 20,6%, а общую – до 34,4%.

6. Дифференцированный подход к хирургической тактике лечения больных деструктивным панкреатитом, в зависимости от масштаба первоначального поражения поджелудочной железы, позволил в среднем уменьшить число гнойных осложнений на одного больного в 4 раза (с 9,8% до 2,2%), снизить летальность от гнойных осложнений в 3 раза (с 15,3% до 5,5%) и, как следствие, снизить общую летальность в 2,5 раза (с 25,0% до 9,8%).

### Список литературы

1. Брискин Б.С., Рыбаков Г.С., Халидов О.Х. и соавт. Тактика при гнойно-септических осложнениях панкреонекроза. Материалы конгресса «Третий конгресс Ассоциации хирургов им. Н.И.Пирогова». Москва 2001; 105.
2. Бурневич С.З., Гельфанд Б.Р., Орлов Б.Б. и соавт. Деструктивный панкреатит: современное состояние проблемы. Вестник хирургии 2000; 159; 2: 116-123.
3. Гальперин Э.И., Докучаев К.В., Погосян Г.С. и соавт. Панкрео- и парапанкреонекроз: когда оперировать и что делать? Материалы съезда «IX Всероссийский съезд хирургов». Волгоград, 20-22 сентября 2000 г.; 31.
4. Гостищев В.К., Глушко В.А. Основные принципы хирургического лечения больных с острым деструктивным панкреатитом. Материалы съезда «IX Всероссийский съезд хирургов». Волгоград, 20-22 сентября 2000 г.; 30-31.



5. Данилов М.В., Глабай В.П., Темирсултанов Р.Я. Хирургическое лечение гнойного панкреатита. Материалы съезда. «IX Всероссийский съезд хирургов». Волгоград, 20-22 сентября 2000; 28.
6. Затевахин И.И., Цициашвили М.Ш., Будурова М.Д. Диагностика и лечение панкреонекроза: решенные и нерешенные вопросы. Материалы съезда. «IX Всероссийский съезд хирургов». Волгоград, 20-22 сентября 2000: 48-49.
7. Лысенко М.В., Урсов С.В., Псько В.Г., Чиж С.И., Грицюк А.М., Литовченко Г.Я. Дифференцированная лечебно-диагностическая тактика при остром панкреатите. М.: ГВКГ им. Н.Н.Бурденко 2007: 10-14.
8. Пугаев А.В., Шпилов Д.В., Травникова Н.Л. и др. Оценка перспективы пункционного лечения ложных кист поджелудочной железы. Анналы хирургической гепатологии. Тула 2004; 1; 165.
9. Савельев В.С., Гельфанд Б.Р., Филлимонов М.И., Бурневич С.З. Оптимизация лечения панкреонекроза: роль активной хирургической тактики и рациональной антибактериальной терапии. Анналы хирургии 2000; 2: 12-16.
10. Чернов В.Н., Бойко А.А. Тактика лечения больных острым панкреатитом в зависимости от степени выраженности эндотоксикоза. Вестник экспериментальной и клинической хирургии 2009; 2: 4: 272-276.
11. Gloor B, Uhl W, Muller C.A. et al. The role of surgery in the management of acute pancreatitis. Can - J - Gastroenterol. 2000 Nov, 14 Suppl.
12. Hamand G.G., Broderick T.J. Laparoscopic pancreatic necrosectomy. Am. J. Surgery 2002; 10 (2): 115-118.

Поступила 08.10.2010 г.

### Информация об авторах

1. Афанасьев Александр Николаевич – доктор медицинских наук, профессор кафедры общей хирургии Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М.Сеченова; e-mail: Tos-hik@yandex.ru
2. Кириллин Алексей Владимирович – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры общей хирургии Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М.Сеченова; e-mail: Tos-hik@yandex.ru
3. Шалыгин Антон Борисович – старший лаборант кафедры общей хирургии Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М.Сеченова; e-mail: Tos-hik@yandex.ru
4. Смыслов Иван Николаевич – клинический ординатор кафедры общей хирургии Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М.Сеченова; e-mail: Tos-hik@yandex.ru