

Министерство здравоохранения Пензенской области

**Государственное бюджетное учреждение здравоохранения
«Пензенская областная клиническая больница им. Н.Н. Бурденко»**

**Медицинский институт
ФГБОУ ВПО «Пензенский государственный университет»**

**ГБОУ ДПО «Пензенский институт усовершенствования врачей» Министерства
здравоохранения Российской Федерации**

**XX Международная научно-практическая конференция
памяти академика Н.Н. Бурденко
«Актуальные вопросы современного практического
здравоохранения»
(«Бурденковские чтения»)**

Сборник статей по теме:

«Современные методы диагностики и лечения панкреонекрозов»

16 - 17 мая 2014 года

г. Пенза

«Современные методы диагностики и лечения панкреонекрозов».
Сборник статей XX международной научно-практической конференции
памяти академика Н.Н. Бурденко «Актуальные вопросы современного
практического здравоохранения» («Бурденковские чтения»), Пенза, 2014

Под общей редакцией к.м.н. Нестерова А.В.

Редакционный совет: Краснов М.В. (ответственный редактор), Дылдин А.В.,
Соколов А.И.

Сборник наиболее интересен для анестезиологов – реаниматологов,
хирургов, организаторов здравоохранения

ENDOSCOPIC THERAPY OF PANCREATIC PSEUDOCYSTS

Dr. med. Thomas Thomsen, Medizinische Klinik 1

Dietrich-Bonhoeffer-Klinikum, D-17036 Neubrandenburg

Summary: Pseudocysts following pancreatitis are rare but severe complications. There is a high risk of infections. Symptomatic pseudocysts must be therapiied. The endoscopic approach is the therapy of choice, because of better outcome. Surgical treatment is accepted as second line therapy if endoscopic treatment fails. Etiology and therapeutic strategy for pancreatic pseudocysts, based on the recommendations of the German guideline, published by the German society of digestive and metabolic diseases are presented. Pitfalls and complications are described.

Etiology: Pancreatis pseudocysts develop on behalf of acute pancreatitis within several weeks or as consequence of a chronic pancreatitis. Pseudocysts are surrounded by an epithelial wall, which develops as a consequence of the inflammatory process, that takes place. There is close connection between etiology of pancreatitis and development of pseudocysts. Only pseudocysts of less than 4 cm diameter show a spontaneous healing. Rate of infectious complications is 20 - 60 %. For further assessment the Atlanta classification is used since 1993.

Symptoms: In case of acute pancreatitis patients will progressive pain and discomfort after a phase of calmness. Parallely we find an increase of pathologic laboratory tests, i.e. leucocytes, CRP and BSR. Occasionally we find fever. Decreasing appetite, postprandial pain, weightloss and fatigue are frequent. Jaundice due to bile duct stenosis can develop.

Indication for therapy: Patients with symptomatic pseudocysts should get evaluation for endoscopic treatment. Symptoms are: compression of large vessels, compression of stomach or duodenum with clinical symptoms, compression of bile duct with jaundice, infection, hemorrhage, fistulae. Direct contact between gastric or duodenal wall and pseudocyst is essential for the endoscopic approach. A distance less than one centimeter is recommended before puncture. A pseudocyst diameter of more than 5 cm is recommended in advance of a drainage.

Performance of therapy: Pseudocysts without infection are drained with a plastic drainage of minimum 10 F diameter. Multiple drainages are recommended by different authors, but there are no studies available, which show an advantage of this modification. Endosonography in advance of a drainage is recommended, to be aware of problems, i.e. large vessels. We recommend fluoroscopy during the drainage procedure, because optical view during endosonography-guided drainage is unsatisfactory. For better knowledge of the local situation CT-Scan, MRI or ERP can be helpful but are not essential. Diverting vessels can be discriminated by these diagnostic tools.

In doubt of the etiology a fine needle aspiration for laboratory tests should be performed, concerning leucocyte count, lipase level or markers of malignancy. Microbiological tests and cytology are obviously necessary after fine needle aspiration. Fine needle aspiration is eventually helpful for the assessment of malignancy. A close coordination with our surgical partners should be well-tended.

The endoscope has to be moved into stomach or duodenum. If the pseudocyst impresses stomach or duodenum, one can perform the procedure with a duodenoscope. If the pseudocyst does not impress the stomach wall, one should use an endosonography probe. We puncture the pseudocyst with a needle knife or a circular knife. The successful puncture can be identified through the outlet of pseudocyst fluid. A sample of this liquid should be sent for further examination to the laboratory. We fill the pseudocyst with contrast media. Then we insert a 0,0035'' guide wire through the catheter, unthread the catheter over the wire in "Seldinger-technique". In case of a non-infected pseudocyst, we push a 10-F-doublepigtail drainage into the pseudocyst and end the procedure. Multiple plastic drainages are recommended in this situation.

In case of an infected pseudocyst we expand the perforation either with an incision via papillotomy catheter or via balloon dilatation. Then we insert a fully covered metallic prosthesis with a diameter of 18 to 22 mm diameter and a total length of 5-6 cm. Afterwards we remove duodenoscope or endosonography probe and take a thin gastroscope to continue the procedure. We move the gastroscope through the metallic prosthesis into the pseudocyst and perform necrosectomy. This has to be done carefully. Severe hemorrhages can occur. Eventually we insert a naso-cystic tube for continually irrigation of the pseudocyst with saline solution with a rate of 20-40 ml/h. Oral food is allowed.

First endoscopic control should be performed after 2-3 days, combined with careful necrosectomy. We perform the treatment for 7-10 days and then remove

nasogastric tube and metallic prosthesis. Only occasionally a prolongation of this treatment is necessary. With this treatment we find a minimum of recurrences of pseudocysts.

Pitfalls and complications:

Pitfalls are wrong indications (malignancy, biliary hamartomas), failed insertion, etc. Typical complications are hemorrhage, perforation and infection.



Fig. 1 Endosonography pseudocyst before and after injection of Contrastmedia

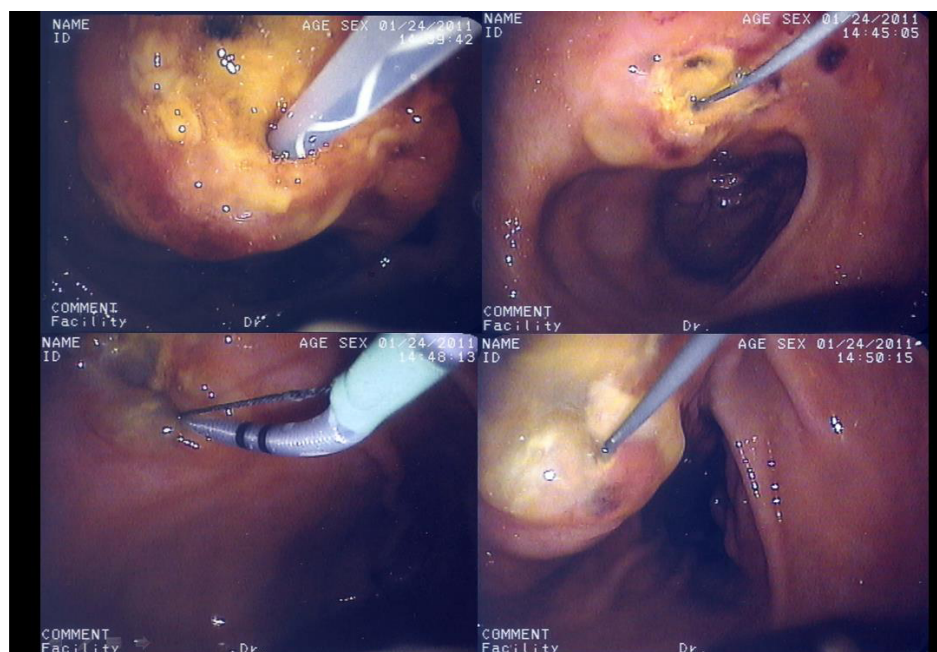


Fig. 2 Puncture and incision of a pseudocyst (endoscopic view through duodenoscope)



Fig. 3 Metallic prosthesis in pseudocyst

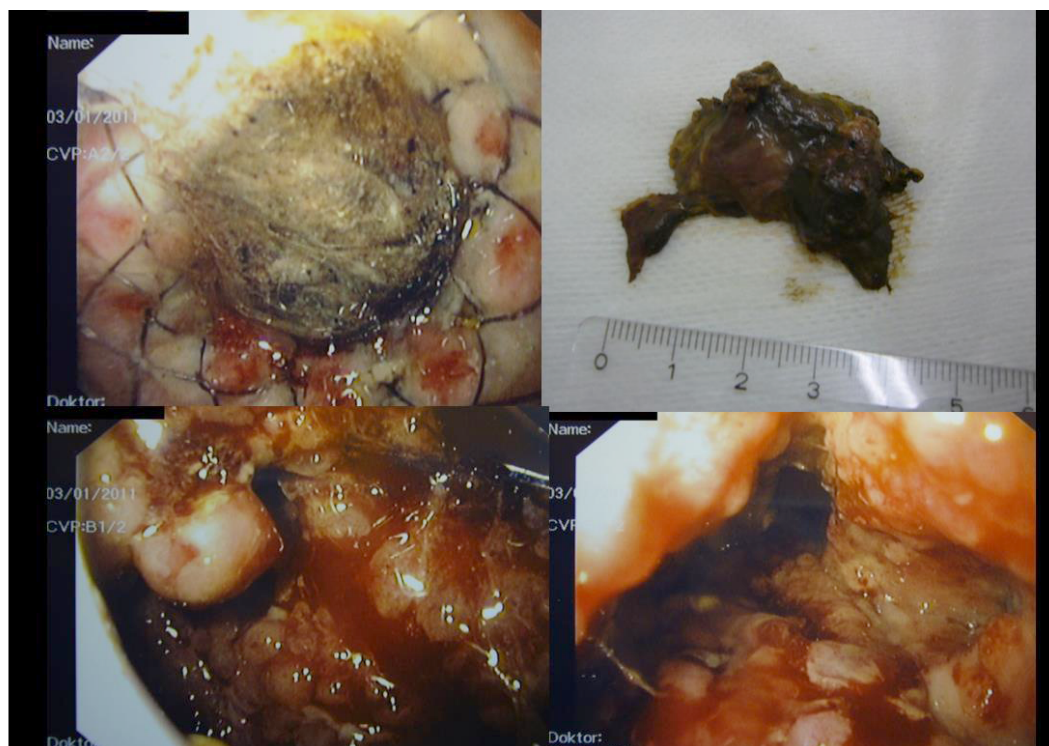


Fig. 4 Detritus and pseudocyst (endoscopic view through gastroscop)

References:

1. Cahen D, et al: Endoscopic drainage of pancreatic pseudocysts: long-term outcome and procedural factors associated with safe and successful treatment. *Endoscopy* 2005; 37: 977–83
2. Lerch, M.M. et al: Pancreatic pseudocysts, observation, drainage or resection? *Dtsch Arztebl Int* 2009; 106(38): 614–21
3. Vila, J.J. et al: Pancreatic pseudocyst drainage guided by endoscopic ultrasound, *World J Gastrointest Endosc*, 2010 June 16; 2(6): 193-197

ЭНДОСКОПИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЛОЖНЫХ КИСТ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Dr. med. Thomas Thomsen, Medizinische Klinik 1

Dietrich-Bonhoeffer-Klinikum, D-17036 Neubrandenburg

Введение: Ложные кисты поджелудочной железы в результате перенесенного панкреатита являются редким, но грозным осложнением. Имеется высокий риск инфицирования. Симптоматические ложные кисты требуют лечения. Эндоскопическое лечение – это метод выбора, так как при нем достигается лучший результат. Хирургическое лечение является методом выбора второго порядка и используется только при неэффективном эндоскопическом лечении. Этиология и план лечения ложных кист поджелудочной железы, основанные на рекомендациях Немецких директив, опубликованных Немецким обществом метаболических заболеваний и заболеваний пищеварительной системы, представлены Вашему вниманию.

Этиология: Ложные кисты поджелудочной железы образуются после перенесенного острого панкреатита в течение нескольких недель или как следствие хронического панкреатита. Ложные кисты покрыты эпителиальной стенкой, которая образуется как следствие имеющегося воспалительного процесса. Существует тесная связь между этиологией панкреатита и образованием ложных кист. Только ложные кисты менее 4 см в диаметре способны к самозаживлению. Уровень инфекционных осложнений 20 - 60 %. Для последующей оценки с 1993 года используется Атлантская классификация.

Симптомы: В случае острого панкреатита пациенты испытывают нарастающую боль и дискомфорт после фазы покоя. Параллельно мы видим увеличение таких лабораторных показателей как лейкоциты, С-реактивный белок и СОЭ. Иногда присутствует лихорадка. Снижение аппетита, боль после приема пищи, снижение массы тела и общая слабость – достаточно частые симптомы. Желтуха вследствие стеноза желчных протоков так же возможна.

Показания для лечения: Пациенты с симптоматическими ложными кистами должны пройти оценку для эндоскопического лечения. Симптомы следующие: сдавление крупных кровеносных сосудов, сдавление желудка или двенадцатиперстной кишки с клиническими симптомами, сдавление желчных протоков с желтухой, инфекции, кровотечения, фистулы. Непосредственный контакт между стенкой желудка или двенадцатиперстной кишки и стенкой ложной кисты поджелудочной железы – так же основное показание для эндоскопического лечения. Рекомендовано расстояние менее 1 см до пункции. Ложные кисты с диаметром менее 5 см рекомендуется дренировать.

Лечение: Ложные кисты без признаков инфекции дренируются при помощи пластиковой трубки в диаметре минимум 10 френч. Многопросветные дренажи рекомендованы различными авторами, но доступных исследований, показывающих преимущество определенной модификации, нет. Рекомендуется выполнить эндосонографию перед дренированием, чтобы быть в курсе возможных проблем, например крупных кровеносных сосудов. Мы рекомендуем проводить дренирование под флюороскопией, потому что визуализация при дренировании под эндосонографией неудовлетворительная. Для получения большей информации о локальном статусе можно выполнить КТ, МРТ или эндоскопическую ретроградную панкреатографию, но не обязательно. Аномальное отхождение кровеносных сосудов может быть распознано с помощью данных диагностических мероприятий.

При сомнениях в этиологии необходимо проводить тонкоигольную аспирационную биопсию с определением уровня лейкоцитов, липазы и маркеров злокачественности. То есть после проведения тонкоигольной аспирационной биопсии необходимо выполнить микробиологическое и цитологическое исследование. Наконец, тонкоигольная аспирационная биопсия очень полезна для оценки злокачественности.

Эндоскоп необходимо провести в полость желудка или двенадцатиперстной кишки. Если ложная киста воздействует на желудок или двенадцатиперстную кишку, можно произвести процедуру при помощи дуоденоскопа. Если ложная киста не воздействует на стенку желудка, необходимо воспользоваться эндосонографией. Мы пунктируем ложные кисты при помощи игольчатого или циркулярного ножа. Отток содержимого ложной кисты свидетельствует об успешной пункции.

Образец содержимого необходимо отправить в лабораторию для дальнейшего исследования. Мы заполняем ложную кисту контрастным веществом. Затем мы проводим 0,0035'' проводник через катетер, удаляем катетер по проводнику как при «методе Сельдингера». В случае неинфицированной ложной кисты мы проводим двойной катетер пигтейл диаметром 10 френч в полость ложной кисты в завершение процедуры. Многопросветные пластиковые дренажи рекомендованы в данной ситуации.

В случае инфицированной ложной кисты мы расширяем перфорацию либо при помощи иссечения через катетер для папиллотомии, либо при помощи баллонной дилатации. Затем мы устанавливаем полностью закрытый металлический протез с диаметром 18 – 22 мм и длиной 5 – 6 см. После этого мы удаляем дуоденоскоп или датчик эндосонографии и берем тонкий гастроскоп для продолжения процедуры. Мы проводим гастроскоп через металлический протез в ложную кисту и выполняем некрэктомию. Это необходимо выполнять с осторожностью. Могут возникнуть грозные кровотечения. Наконец, мы устанавливаем назогастральный зонд для последующего непрерывного промывания ложной кисты физ. раствором со скоростью 20-40 мл/час. Прием пищи орально при этом разрешается.

Первый эндоскопический контроль необходимо провести через 2-3 дня. При этом аккуратно провести некрэктомию при необходимости. Мы продолжаем лечение 7-10 дней, а затем удаляем назогастральный зонд и металлический протез. Только в единичных случаях необходимо пролонгировать лечение. При данном методе лечения мы выявляем минимальное количество случаев рецидива ложных кист поджелудочной железы.

Осложнения и подводные камни: Подводные камни возникают при неправильной диагностике (злокачественные процессы, билиарные гематомы), неправильном введении, и т. д. Типичные осложнения – это кровотечение, перфорация и инфекция.



Рис. 1 Ультразвуковое исследование ложной кисты до и после введения контрастного вещества

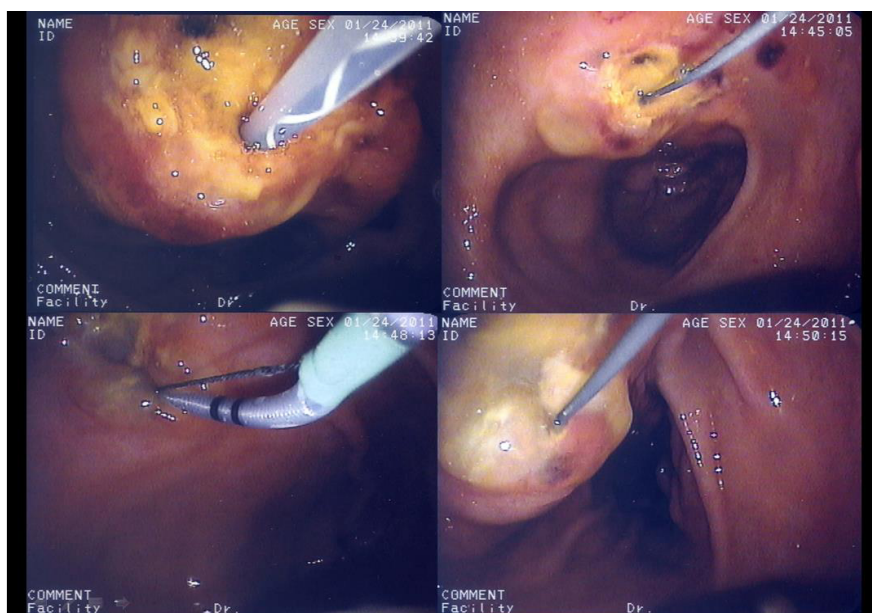


Рис. 2 Пункция и рассечение ложной кисты (эндоскопический вид через дуоденоскоп)



Рис. 3 Металлический протез в ложной кисте

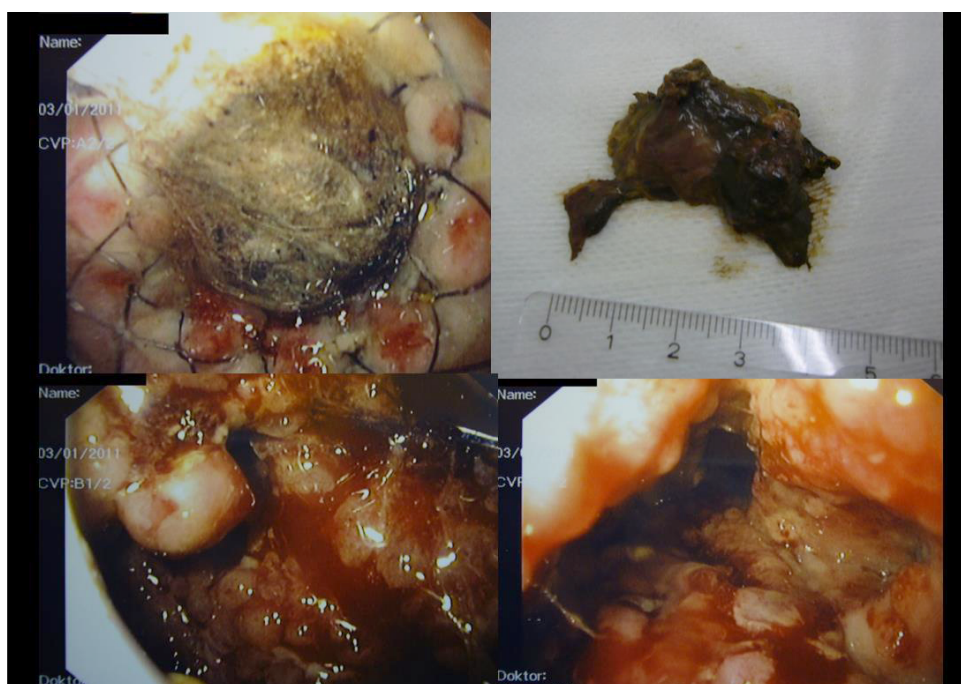


Рис. 4 Детрит и ложная киста (эндоскопический вид через гастроскоп)

Литература:

1. Cahen D, et al: Endoscopic drainage of pancreatic pseudocysts: long-term outcome and procedural factors associated with safe and successful treatment. *Endoscopy* 2005; 37: 977–83
2. Lerch, M.M. et al: Pancreatic pseudocysts, observation, drainage or resection? *Dtsch Arztebl Int* 2009; 106(38): 614–21
3. Vila, J.J. et al: Pancreatic pseudocyst drainage guided by endoscopic ultrasound, *World J Gastrointest Endosc*, 2010 June 16; 2(6): 193-197

Материалы и методы

Спиральный компьютерный томограф Light Speed VCT 64 производства фирмы «Дженерал Электрик» (США) функционирует в ГБУЗ ПОКБ им. Н.Н.Бурденко с середины июня 2009 г. За период с 2012 по 2013 годы - обследовано 2086 пациентов с патологией гепатопанкреатодуоденальной зоны и забрюшинного пространства (из них выполнено -151 исследование органов брюшной полости и забрюшинного пространства с контрастным усилением). Пациенты с патологией органов брюшной полости и забрюшинного пространства поступают как в плановом, так и в экстренном порядке через приёмное отделение. Среди них преобладают пациенты с острыми и хроническими панкреатитами, панкреонекрозами и послеоперационными осложнениями, заболеваниями почек и мочевыводящих путей, травмами и ранениями брюшной полости. Из всей этой группы – ведущее место занимает острая хирургическая патология.

Спиральная КТ выполнялась во время задержки дыхания на глубоком вдохе. Толщина среза составляла 10 (5) мм, индекс реконструкции 8 (4) мм. Выполнялись 3 последовательных сканирования: 1-е - бесконтрастное; 2-е - через 20-25 сек после однократного внутривенного болюсного введения 80-100 мл не ионного контрастного вещества со скоростью 2-4 мл/сек для получения артериальной фазы; 3-е - через 80 сек после введения контрастного вещества для получения возвратной венозной фазы.

Структура СКТ – патологии органов брюшной полости и забрюшинного пространства за период 2012-2013 гг. представлена на рис 1.

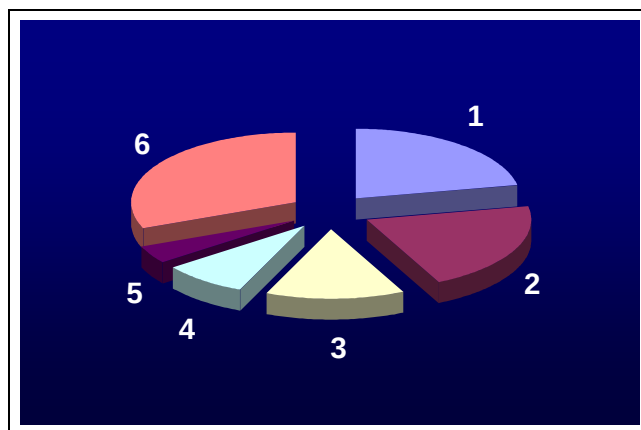


Рис. 1 Структура СКТ – патологии органов брюшной полости и забрюшинного пространства

На приведённой диаграммы видно, что основная патология приходится на заболевания поджелудочной железы (острые и хронические панкреатиты) -21% - сектор 1. На втором месте по частоте встречаемости находятся опухоли и метастазы брюшной полости – 20% - сектор 2. Из этого числа преобладают опухоли печени и поджелудочной железы, которые хорошо выявляются при контрастных исследованиях. Далее следует патология жёлчного пузыря и жёлчевыводящих путей (холециститы и холангиты) на них приходится 13% от всей патологии органов брюшной полости – сектор 3. 8% составляют нагноительные заболевания органов брюшной полости (преимущественно это абсцессы различных локализаций) – сектор 4. Аневризмы брюшной аорты и её ветвей составляют 4% от общей патологии органов брюшной полости – сектор 5. И, наконец, 34% составляет прочая патология, куда входят заболевания гепатопанкреатодуоденальной зоны и забрюшинного пространства, не вошедшие в перечень основных и наиболее часто встречающихся заболеваний – сектор 6.

Результаты и их обсуждение

Для диагностики опухолей головки поджелудочной железы необходимо комплексно использовать СКТ с «болюсным» контрастным усилением, для диагностики опухолей тела и хвоста поджелудочной железы достаточно проведение СКТ для постановки правильного диагноза. Для оценки местной распространенности опухолей поджелудочной железы достаточно СКТ с «болюсным» контрастным усилением и многофазным сканированием, чувствительность которой 90.5%, специфичность - 88%, точность - 89.8%, предсказуемое значение положительного теста - 95.5%, предсказуемое значение отрицательного теста - 79%.

Сканирование при «болюсном» контрастировании должно быть многофазным. Артериальная фаза сканирования является основной для диагностики рака головки поджелудочной железы при всех вариантах контрастного накопления, а портальная фаза является необходимой для оценки местного распространения на магистральные вены и оценки состояния паренхимы печени. КТ-диагностика очаговых поражений печени преследует следующие цели: выявление (топическая диагностика) патологических очагов, их дифференциальная диагностика, оценка распространенности процесса

(возможности выполнения радикального вмешательства), оценка изменений и осложнений, вызванных патологическим процессом, оценка возможности выполнения чрескожной диагностической или лечебной манипуляции, определение послеоперационных изменений и осложнений. Например, известно, что стандартная КТ печени не позволяет выявлять очаги, по плотности равные или незначительно отличающиеся (1-10 ед. Н) от паренхимы печени. Проведенные исследования позволяют утверждать, что при бесконтрастной КТ не выявляются интрапаренхиматозные метастазы, размерами менее 10мм. Точность диагностики метастазов повышается с увеличением их размера. КТ денситометрия и ангиография дополняет данные стандартной методики и повышает информативность исследования в оценке местной распространенности опухолей, а также дифференциальной диагностике опухолей и воспалительных изменений поджелудочной железы.

Комплексное использование СКТ и МРТ преобладает над СКТ в решении вопросов дифференциальной диагностики между раком головки поджелудочной железы и псевдотуморозным панкреатитом, между цистаденомами и ложными кистами.

- При изолированном использовании СКТ с «болюсным» контрастным усилением чувствительность метода в первичной и дифференциальной диагностике опухолей поджелудочной железы составляет 90.0%, специфичность - 87.0%, точность - 89.2%, предсказуемое значение положительного теста - 94.7%, предсказуемое значение отрицательного теста - 77.0%.

- Использование МРТ и МРПХГ как второго этапа в диагностическом алгоритме, увеличивает чувствительность до 95.7%, специфичность до - 94.4%, точность до 95.4%, предсказуемое значение положительного теста до - 96.4%, предсказуемое значение отрицательного теста до - 89.5%.

Выводы

Для диагностики опухолей головки поджелудочной железы, особенно малых размеров (менее 20 мм) целесообразно сначала использовать СКТ с «болюсным» контрастным усилением с обязательным изучением структуры паренхимы поджелудочной железы и печеночной паренхимы, поэтому необходимо многофазное сканирование. Артериальная фаза должна быть основной в диагностике изменений паренхимы

поджелудочной железы, апортальная фаза для изучения изменений паренхимы печени.

При отсутствии прямого признака опухоли головки поджелудочной железы и при наличии косвенных признаков, особенно расширения желчных протоков и Вирсунгова протока необходимо использование МРТ. СКТ с «болюсным» контрастированием и бифазным сканированием является оптимальным методом для определения резектабельности рака поджелудочной железы, особенно для выявления КТ-признаков поражения магистральных сосудистых структур. Использование СКТ для диагностики метастазов в паренхиму поджелудочной железы достаточно, так как МРТ не дает дополнительной информации о генезе образования. СКТ должна быть методом выбора диагностики серозных цистаденом, а для диагностики муцинозных цистаденом и их дифференциальной диагностики с ложными кистами обязательным должно быть использование МРТ для изучения характера содержимого образований.

Дифференциальная диагностика объемных образований поджелудочной железы, особенно рака головки поджелудочной железы и псевдотуморозного панкреатита целесообразна, применяя комплексное использование методов лучевой диагностики, включающее СКТ с «болюсным» контрастированием, МРТ и пункцию образований.

Список литературы

1. Кармазановский Г.Г., Вилявин М.Ю., Никитаев П.С. Компьютерная томография печени и желчных путей. Москва, 1997, 358 с.
2. Кармазановский Г.Г., Никитаев Н.С., Толкачева Г.С., Шипулева И.В., Гузеева Е.Б. Спиральная компьютерная томография в хирургической клинике. Материалы конференции "Спиральная компьютерная томография - технология XXI века". Санкт-Петербург 1998: С.18-21.
3. Савельева Т.В. Диагностика опухолей органов гепатопанкреатодуоденальной зоны методом спиральной компьютерной томографии/ Т.В.Савельева, Т.Н.Трофимова, В.А.Кащенко, С.В.Кузнецов// - Актуальные вопросы клинической и экспериментальной онкологии в системе ФМБА России: материалы III науч.-практ. конф. – М., 2008. – С.132.

4. Bonaldi V.M., Bret P.M. et al. Comparision of helical and conventional computed tomography of the liver. Canadian association of radiologist's journal 1995; 46: 6: 443-448.

6. Bluemke D.A., Spiral CT of hepatic tumors // [http://www.mri.jhu.edu/~dbluemke/Shiral CT. html](http://www.mri.jhu.edu/~dbluemke/Shiral%20CT.html) 1997.

7. Oi H., Murakami T. et. al. Dynamic MR imaging and earlyphase helical CT for detecting small intrahepatic metastases of hepatocellular carcinoma. AJR 1996; 166: 369-374.

ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ ПАНКРЕОНЕКРОЗА В СТАДИИ ГНОЙНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ

Аскалин А.А., Слепченко В.Л., Зюлькин Г.А., Алленов А.В., Ковалев К.В.,
Макшиев А.Э.

ГБУЗ «Пензенская областная клиническая больница им. Н.Н. Бурденко»,
Пенза

Во всех протоколах по лечению ОП, опубликованных в последние годы, рекомендуется воздерживаться от выполнения ранних лапаротомий при стерильном панкреонекрозе. В то же время, нет сомнений, что в фазе гнойных осложнений предпочтение должно быть отдано хирургическим методам лечения.

Проведен анализ группы пациентов с острым панкреатитом за период 2011 – 2013 гг. из 935 человек. В исследуемой группе было выделено 173 пациента (18,5%) с верифицированным диагнозом панкреонекроза. Практически всем 935 пациентам с острым панкреатитом после госпитализации начинали консервативную терапию. «Обрывающая» терапия оказалась эффективной у 762 пациентов (81,5 %). У 173 пациентов заболевание прогрессировало, что привело к формированию панкреонекроза. Продолжение консервативной терапии у 78 (45 %) пациентов с верифицированным диагнозом панкреонекроза оказалось эффективным и хирургического вмешательства не потребовалось.

Доля пациентов с панкреонекрозом из общего числа пациентов с острым панкреатитом за период 2011 – 2013 гг.

Год	Острый панкреатит	В том числе панкреонекроз	Процент
2011	315	55	17,5 %
2012	301	62	20,6 %
2013.	319	56	17,5 %

**Доля мужчин и женщин среди заболевших панкреонекрозом за период
2011 – 2013 гг.**

Год	Мужчин	Женщин
2011	32	23
2012	37	35
2013.	38	18

Результаты оперативного лечения пациентов с острым панкреатитом

Год	Всего пациентов с острым панкреа- титом	Оперирова- но	Умерло (из них оперирован- ных)	Общая леталь- ность	Послеопе- рационная летальность
2011	315	23	14 (6)	4,4 %	26,1 %
2012	301	34	14 (10)	4,7 %	29,4 %
2013.	319	19	8 (2)	2,5 %	10,5 %

За период времени с 2011 по 2013 гг. в ГБУЗ «Пензенская областная клиническая больница им. Н.Н. Бурденко» было оперировано 76 пациентов с верифицированным диагнозом панкреонекроз в стадии гнойных осложнений. Всего этим пациентам было выполнено 121 операций. Умерло из них 18 пациентов. Послеоперационная летальность составила – 23,6%.

Год	Оперированных больных	Умерших	П/о летальность
2011	23	6	26,1%
2012	34	10	29,4%
2013	19	2	10,5%
всего	76	18	23,6%

В зависимости от вида, характера и объема выполненных оперативных пособий все пациенты были условно разделены на четыре группы:

Первую группу составили пациенты уже оперированные в других медицинских учреждениях и в последующем переведенные в ОКБ им. Бурденко Н.Н. Всего таких пациентов было – 11 (14,47%). Всем им были выполнены релапаротомии, ревизия сальниковой сумки, санация и дренирование сальниковой сумки, парапанкреатической клетчатки. В одном случае в этой группе вместе с дренирующей операцией потребовалось дренирование холедоха в связи с билиарной гипертензией на фоне панкреонекроза, развившегося после холецистэктомии, выполненной в ЦРБ. В одном случае течение заболевания осложнилось продолжающимся желудочным кровотечением из острой язвы желудка, что помимо дренирующей операции потребовало гастротомии, прошивания кровоточащего сосуда в дне язвы.

Трое пациентов из этой группы перенесли 2 и более санационных релапаротомий.

Умерли 2 пациентов (18,2%).

Во вторую группу вошли пациенты, которым ранее, в стерильную фазу заболевания, были выполнены лапароскопические санации брюшной полости, но заболевание прогрессировало – 7 человек (9,21%). В последующем ввиду развития гнойных осложнений 5 пациентам были выполнены лапаротомии, санации, дренирование брюшной полости, сальниковой сумки, парапанкреатической клетчатки, оментостомии. (в 2ух случаях в последующем потребовались повторные санационные операции). У 2х пациентов имели место формирующиеся абсцедирующие псевдокисты, было выполнено пункционное дренирование под контролем УЗИ. Умер 1 пациент (14,3%).

Третья группа – пациенты, которым выполнялись миниинвазивные пункционные дренирующие операции под контролем УЗИ. Их было 11 (14,47%). Во всех случаях имели место абсцедирующие формирующиеся псевдокисты поджелудочной железы, парапанкреатические абсцессы. У двоих пациентов параллельно с пункционным дренированием жидкостных коллекторов, была выполнена пункционная холецистостомия на фоне имеющейся билиарной гипертензии. В этой группе умерших не было.

Четвертая группа – 47 пациентов с верифицированными панкреонекрозами в стадии гнойных осложнений, которым выполнялись лапаротомии, вскрытие, дренирование парапанкреатических абсцессов, флегмон забрюшинного пространства, дренирование брюшной полости. Из

них пятнадцати пациентам потребовались в динамике повторные операции. 15 пациентов погибли, что составило 31,9%.

Принцип выбора хирургического вмешательства у пациентов с инфицированным панкреонекрозом

Лапаротомия, санация и дренирование брюшной полости

Всего выполнено 68 лапаротомий, санаций и дренирования брюшной полости открытым способом. Часть пациентов (24 человека) первоначально были оперированы в районных больницах области, затем, после стабилизации состояния их переводили в ГБУЗ «Пензенская областная клиническая больница им. Н.Н. Бурденко». Этим пациентам уже была выполнена лапаротомия и дренирование сальниковой сумки. При поступлении им проводили комплексное обследование: оценивали клиническую картину заболевания, тяжесть состояния, выполняли УЗИ и КТ органов брюшной полости и забрюшинного пространства, измеряли внутрибрюшное давление, по показаниям выполняли фистулографию. Необходимость повторной санации брюшной полости была вызвана неэффективным или неадекватным дренированием, а также прогрессированием ПН, которое сопровождалось появлением секвестров инфицированием и нагноением забрюшинной клетчатки или формированием гнойников.

Этим пациентам, под эндотрахеальным наркозом выполняли релапаротомию, некрсеквестрэктомию при наличии свободно расположенных секвестров, редренирование сальниковой сумки и брюшной полости.

Необходимость первичной лапаротомии, санации и дренирования брюшной полости была вызвана:

1. Неэффективностью консервативной терапии в течении как минимум 3 суток пребывания в отделении интенсивной терапии, о чем свидетельствовала стойкая или прогрессирующая полиорганная недостаточность на фоне выраженной системной воспалительной реакции.

2. Распространенным некротическим процессом в поджелудочной железе и забрюшинной клетчатке с признаками нагноения или секвестрации.

3. Наличием перитонеального синдрома, в том числе при выявлении УЗИ - симптомов свободной жидкости в брюшной полости, в тех случаях,

когда имелись признаки инфицирования выпота и трансформации ферментативного перитонита в бактериальный.

4. Экстраорганными осложнениями (механическая желтуха, гастро- или дуоденостаз, кишечная непроходимость).

У большинства пациентов этой группы (74,8%) выполнялась назоинтестинальная интубация, так как имел место парез кишечника – стенка тонкой кишки была отечной, утолщенной, увеличенной в диаметре свыше 5-6см.

Всем пациентам с перитонитом выполняли широкую срединную лапаротомию, устраняли причину перитонита, проводили интубацию кишечника. В зависимости от значений ВБД, измеряемого перед операцией, решался вопрос о завершении вмешательства. Если ВБД было меньше 30 мм рт.ст., то лапаротомную рану ушивали. Однако, при высоком риске перфорации кишки или прогрессирования гнойного процесса, программировали релапаротомию через 24-48 часов. Всем пациентам с распространенным перитонитом проводили консервативную терапию согласно протоколу лечения перитонита в условиях отделения реанимации.

При регистрации ВБД более 30 мм рт.ст. до операции оперативное вмешательство завершали наложением лапаростомы.

Пункции формирующихся псевдокист, брюшной полости, жидкостных коллекторов в забрюшинном пространстве, желчевыводящих путей под контролем УЗИ

Всего было выполнено 16 подобных операций

Показаниями к дренированию желчевыводящих путей были:

1. наличие прогрессирующей билиарной гипертензии с гипербилирубинемией > 100 мкм/л;
2. расширение холедоха более 1 см;
3. наличие жидкостных коллекторов в забрюшинном пространстве, в брюшной полости при проведении УЗИ.

Этапные санации в лечении больных ПН

Всего проведено 44 релапаротомий.

Этим пациентам производили этапные санирующие операции по поводу прогрессирования гнойно-некротического процесса и продолженной секвестрации.

Релапаротомии по поводу гнойных осложнений проводились «по требованию» (32 операции), либо «программированные» (12 операций). Показания для вынужденных релапаротомий – это любое неблагополучие, для программированных – невозможность выполнить за один этап.

Как правило, течение гнойно-некротического целлюлита забрюшинного клетчаточного пространства длительное и необходимы многократные его санации, во время которых промывают полости, удаляют вновь появляющиеся некротические тканевые секвестры. Первую санацию выполняли через 2-4 суток после операции. Все последующие производили в зависимости от течения гнойно-некротического процесса. При этом ориентировались на местные и общие проявления (лихорадку, признаки эндотоксикоза, изменения в периферической крови, характер отделяемого из раны и по дренажам). Изучали в динамике данные УЗИ, КТ, мониторинга ВБД.

Для принятия решения о повторной санации большое значение имели данные, полученные во время предыдущей лапаротомии - характер и распространенность гнойно-некротического процесса, насколько полно удавалось удалить некротизированную забрюшинную клетчатку, наличие участков инфильтрированных тканей «деревянистой» плотности, которые в перспективе могли подвергнуться деструкции, состояние кишечной стенки (наличие участков, подозрительных на возможную перфорацию) и т.д.

Определить показания к релапаротомии помогала чрездренажная фистулография – обнаружение контрастного вещества за пределами первичного очага некроза забрюшинной клетчатки, где санация уже была выполнена, свидетельствовало о продолжающемся распространении гнойного процесса.

Показаниями для релапаротомии «по требованию» были:

- послеоперационная кишечная непроходимость, некупируемая консервативными мероприятиями;
- внутрибрюшное кровотечение;
- внутрибрюшные абсцессы.

Показаниями для «программированной» релапаротомии были:

- прогрессирующая инфицированная флегмона забрюшинного пространства;
- неустраненный и неадекватно отграниченный на первой операции источник деструкции или инфицирования.

При наличии признаков распространенного гнойного или калового перитонита, обширной и крупномасштабной секвестрации этапные вмешательства выполняли через 24-48 часов, при менее выраженном некротическом процессе интервал между вмешательствами увеличивали до 3-4 суток.

Принцип выбора завершения хирургического вмешательства при ПН.

Для решения вопроса о способе завершения хирургического вмешательства ориентировались на характер гнойно-некротического процесса, его распространенность, риск продолженного некроза, степень выраженности перитонеальных явлений, которые определяли во время операции. При ограниченном гнойно-некротическом процессе, удалении всей массы некротических тканей одномоментно и цифрах ВБД до 15 мм рт. ст. лапаротомную рану зашивали наглухо, а брюшную полость и забрюшинное пространство дренировали.

При распространенном в парапанкреатической клетчатке некротическом процессе без выраженного гнойного компонента лапаротомную рану зашивали редкими швами через все слои и программировали релапаротомию через 2-4 дня. При параметрах ВБД в диапазоне 15-30мм рт. ст. интраоперационно производили интубацию кишечника. Если ВБД было менее 15мм рт. ст. и интраоперационно не было признаков пареза кишечника, интубацию не выполняли, но вводили тонкий зонд за связку Трейца для проведения в послеоперационном периоде энтерального питания.

При распространенном в парапанкреатической клетчатке некротическом процессе с гнойной деструкцией, разлитом гнойном перитоните и уровне ВБД свыше 30мм рт.ст. выполняли интубацию кишечника, а операцию всегда заканчивали лапаростомией.

Выводы

- Проблема лечения деструктивного панкреатита в стадии гнойных осложнений остается, пожалуй, самой актуальной в абдоминальной хирургии. Не смотря на определенные успехи в лечении данной патологии за последние годы, остается высокой как общая, так и послеоперационная летальность; оперативное лечение панкреонекрозов в стадии гнойных осложнений зачастую невозможно за один этап и требует ряда повторных операций;

- Обращает на себя внимание появление в последние годы и рост удельного веса среди общего количества операций пункций и дренирования под контролем УЗИ аппарата, что позволяет с оптимизмом смотреть в перспективу положительного исхода лечения пациентов с панкреонекрозом при применении малоинвазивных методов вмешательств;

- Не может не радовать снижение за 2011 – 2013 гг. как общей летальности (4,4 % - 4,7 % - 2,2 %), так и послеоперационной летальности (26,1 – 29,4 – 10,5 %%) у пациентов с деструктивными формами панкреатита.

ЛЕЧЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С ПАНКРЕОНЕКРОЗОМ, ОСЛОЖНЕННЫМ СВИЩАМИ ЖЕЛУДОЧНО – КИШЕЧНОГО ТРАКТА

Белоконев В.И.¹, Кириллов В.И.², Титов А.Н.², Катасонов М.В.², Буханов И.П.², Антропов И.В.², Федорин А.И.¹, Вострецов Ю.А.¹

¹Кафедра хирургических болезней №2 ГБОУВПО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава РФ, Самара

²ГБУЗ «Самарская городская клиническая больница №1 им. Н. И. Пирогова», Самара

Острый панкреатит (ОП) является распространенным хирургическим заболеванием. До 2000 года число пациентов с ОП неуклонно росло, что было обусловлено рядом причин, в том числе и социального характера. По статистическим данным у 80 % больных заболевание протекало в легкой форме, у 20% развивались тяжелые формы панкреонекроза. За последние 10 лет количественные показатели больных с ОП несколько стабилизировались. При этом увеличилось число пациентов с легкими формами и уменьшилось с тяжелыми формами заболевания, среди которых летальность остается высокой, достигая 35 - 45% (Кубышкин В.А. с соавт. 2000; Савельев В.С. с соавт. 2000; Прудков М.И. с соавт. 2001; Горбунов Ю.В. с соавт. 2003; Александров Д.А. 2004; Ермолов А.С. с соавт., 2007; Кондратенко П.Г., Конькова М.В., 2009; Никольский В.И. с соавт, 2011; Чорномидз А.В., 2014; Johnson C.D., Imrie C.W., 2004). При этом среди ее причин ведущее место занимает распространение парапанкреатической флегмоны на забрюшинное пространство по правому или левому боковым каналам, а также на брыжейку ободочной кишки. Применение способов сквозного дренирования сальниковой сумки и брюшной полости при панкреонекрозе способствует частичной его санации. Однако невозможность одномоментного удаления участков инфицированного некроза жировой клетчатки на большой площади при таком методе лечения поддерживает интоксикацию и энтеральную недостаточность, от которой больные и погибают. По данным И.И. Затевахиной с соавт. (2002) при распространенных парапанкреатических флегмонах летальность достигает 90 - 100 %. Разработка способов лечения у больных с панкреонекрозом,

осложненным распространенной флегмоной забрюшинного пространства, имеет важное практическое значение.

Цель исследования – улучшить результаты лечения больных с панкреонекрозом, осложненным распространенной флегмоной забрюшинного пространства, путем выполнения резекции ободочной кишки разного объема либо формирования илестомы для исключения кишки из пищеварения.

Материал и методы исследования

Динамика поступления больных с ОП прослежена за период (735) с 2011 по 2013 годы. Клинические особенности течения острого панкреатита тяжелого течения были изучены у 123 пациентов. Возраст пациентов колебался от 7 до 82 лет (средний возраст составил $47,9 \pm 4,9$ года). Мужчин было 81 (65,8 %), женщин - 42 (34,1 %). В стадия панкреатогенной токсемии была у 18 (14,6 %), инфильтрата – у 29 (23,6 %), гнойных осложнений – у 76 (61,8 %).

Диагностика ОП базировалась на клинических, лабораторных, биохимических и дополнительных методах исследования (рентгенография, УЗИ и КТ органов брюшной полости). На основании полученных данных с учетом стадии заболевания у больного определяли тактику его лечения, которая зависела в том числе и от времени от начала заболевания.

Течение ОП оценивали по клинико-морфологической классификации острого панкреатита, предложенной В.С. Савельевым с соавт. (2000), согласно которой выделяли отечный, стерильный и инфицированный панкреонекроз. Деление больных по стадиям острого панкреатита провели по классификации А.Л. Костюченко с соавт. (2000): панкреатогенного шока, токсемии (первые 3-5 суток), панкреатического инфильтрата (5-10 суток), гнойных осложнений (> 10 суток). При осложнении ОП свищами ЖКТ для их характеристики использовали классификацию В.И. Белоконева и Е.П. Измайлова (2000), в которой выделено 5 типов свищей.

У пациентов с инфицированным панкреонекрозом при распространении флегмоны забрюшинного пространства на брыжейку ободочной кишки возникали свищи разной локализации. Свищи на уровне пищевода, желудка и ДПК у больных с панкреонекрозом не могут быть радикально устранены путем резекции указанных органов, поэтому их лечение проводили путем дренирования и активной аспирации. Напротив,

свищи, возникающие на уровне поперечно-ободочной кишки, могут быть устранены путем резекции ее участка с выведением концевой колостомы.

Для обоснования тактики лечения больных с панкреонекрозом, осложненным свищами ЖКТ, больные были разделены на контрольную и основную группы, в которых использованы разные подходы лечения. У больных контрольной группы дренирование брюшной полости и сальниковой сумки проводили «слепыми» дренажами, а для исключения свища накладывали проксимальную колостому. В основной группе использовали сквозное дренирование брюшной полости и сальниковой сумки, выполняли резекцию кишки на участке расположения свища с выведением концевой колостомы, а при распространенных флегмонах забрюшинного пространства по правому и левому боковым каналам – субтотальную колэктомию с формированием концевой илеостомы.

Результаты и их обсуждение

За период с 2011 по 2013 годы в отделениях было пролечено 737 больных с острым панкреатитом: в 2011 – 257 (34,9 %), в 2012 – 240 (32,6 %) и 2013 – 240 (32,6 %). При этом из общего числа пациентов панкреатит тяжелого течения был у 35 (4,7 %), по поводу которого они были оперированы, умерло 12 (34,3 %). Общая летальность больных с ОП с учетом тяжелых форм составила 1,6 %. Анализ больных по годам свидетельствует об отсутствии тенденции к увеличению числа заболевших. При этом используемые современные средства консервативного лечения ОП весьма эффективны и позволяют у подавляющего большинства пациентов с отечным панкреатитом и стерильным панкреонекрозом купировать заболевание. Однако у больных с инфицированным панкреонекрозом летальность остается высокой, что потребовало углубленного изучения ее причин, разработки тактики и оценки объема хирургического лечения.

Из 18 (14,6 %) больных в стадии панкреатогенной токсемии и 29 (23,6 %) в стадии панкреатогенного инфильтрата было оперировано 22 (46,8 %), из них умерло 7 (31,8 %). У 76 (60,5 %) больных в стадии гнойных осложнений образовались свищи ЖКТ (у 70 они носили одиночный, у 6 – множественный характер). У больных с множественными свищами выделяли доминирующий свищ, который определял клинику и тактику лечения осложнения. Свищи на уровне пищевода были у 1 (1,3 %) больного, желудка – у 9 (11,8 %), ДПК – у 17 (22,4 %), тонкой кишки – у 10 (13,2 %), толстой кишки – 39 (51,3 %). То есть при панкреонекрозе по

убывающей частота свищей была распределена в следующем порядке: толстая кишка, ДПК, тонкая кишка, желудок и пищевод (таблица 1).

Таблица 1

Локализация и тип свищей у больных с инфицированным панкреонекрозом

Локализация свища	Тип свища					Всего больных	
	1	2	3	4	5	абс.	%
Пищевод	0	1	0	0	0	1	1,3
Желудок	4	0	3	2	0	9	11,8
ДПК	6	4	7	0	0	17	22,4
Тонкая кишка	0	0	4	4	2	10	13,2
Ободочная кишка	22	0	5	2	4	39	51,3
Итого	32	5	19	14	6	76	100

Среднее число операций, выполненных одному больному с панкреонекрозом, осложненным свищами ЖКТ, равнялось $2,23 \pm 0,5$ ($p < 0,05$), что в 2 раза больше, чем в группе больных без свищей ЖКТ, где число операций было $1,2 \pm 0,1$ ($p < 0,05$). Сравнение у больных клинических проявлений панкреонекроза, осложненного свищами, с таковым у пациентов без данного осложнения показало, что у них в 2 раза чаще было нарушение эвакуаторной функции ДПК и желудка (соответственно 100 % и 49,6 %); в 6,6 раз чаще развивались арозивные кровотечения из ложа ПЖ (соответственно у 21,1 % и 3,4 %); в 1,7 раза чаще кровотечения в просвет ЖКТ (соответственно у 82 % и 59,2 %); в 1,3 раза чаще было распространение парапанкреатической флегмоны на брыжейку ободочной и тонкой кишки (соответственно у 29 % и 21,9 %).

Сводные данные о характере оперативных вмешательств у больных с панкреонекрозом осложненным свищами представлены в таблице 2.

Таблица 2

Способы лечения свищей ЖКТ у больных с панкреонекрозом

Тип свища	Локализация	Способ лечения	Контрольная группа		Основная группа	
			Всего	Умерло	Всего	Умерло
1 тип	Желудок	Ушивание свища и дренирование	4	4	-	-
	ДПК	Ушивание свища и дренирование	2	2	-	-
		Дуоденостомия на сквозном дренаже	-	-	3	1
		Выключение ДПК, гастроэнтероанастомоз на короткой петле и дренирование	1	1	-	-
	Ободочная кишка	Ушивание свища, наложение проксимальной колостомы	-	-	1	-
		Резекция ободочной кишки, выведение проксимальной колостомы	2	2	1	-
		Субтотальная колэктомия, выведение илеостомы	-	-	8	5
	Итого				12	6
2 тип	Пищевод	Дренирование зоны свища	1	1	-	-
	ДПК	Выключение ДПК, ГЭА	1	1	-	-
		Секционная находка	3	3	-	-
	Итого		5	5	-	-
3 тип	Желудок	Консервативно	-	-	3	2
	ДПК	Выключение ДПК + обходной анастомоз	2	1	-	-
		Дренирование свища «слепыми» дренажами	1	1	-	-
		Консервативный	-	-	6	-
	Тонкая кишка	Консервативный	-	-	5	1
	Ободочная кишка	Консервативный	-	-	5	-
		Резекция кишки со свищем + наложение проксимальной колостомы	4	4	-	-
		Наложение проксимальной колостомы + дренирование области свища	-	-	5	-
	Итого		7	6	24	3
4 тип	Желудок	Консервативный	2	2	-	-
	Тонкая кишка	Консервативный	4	3	-	-
	Ободочная кишка	Консервативный	-	-	3	1
		Раннее выключение свища	-	-	3	2
		Позднее выключение свища	2	2	-	-
	Итого		8	7	6	3
5 тип	Тонкая кишка	Концевая илеостома	-	-	2	-
	Ободочная кишка	Концевая колостома	-	-	4	3
Итого			-	-	6	3

При панкреонекрозе свищи наблюдаются у 13,9 % больных в органах, прилегающих к поджелудочной железе. У больных с панкреонекрозом,

осложненном высокими свищами 1 типа (пищевода, желудка, ДПК), наиболее эффективны методы сквозного дренирования свища, а при свищах ободочной кишки при ограниченном поражении мезоколон – дренирование или ушивание свища с выведением проксимальной колостомы. При распространении флегмоны на мезоколон ранняя субтотальная резекция ободочной кишки с выведением концевой илеостомы позволяет радикально устранить несформированный свищ толстой кишки, способствует прерыванию распространения парапанкреатической флегмоны и купированию панкреонекроза.

Основой лечения свищей 2 типа при своевременной их диагностике является перевод их в свищ 3 типа, который самостоятельно закрывается при отсутствии нарушений проходимости ЖКТ дистальнее места его расположения.

При свищах желудка и ДПК 4 типа у больных с панкреонекрозом возможно только консервативное лечение методом аспирации и проточного промывания. При свище тонкой кишки операция показана только при полной непроходимости ЖКТ дистальнее места расположения свища. При свище ободочной кишки 4 типа показано выведение двуствольной илеостомы.

Из 71 больного консервативное лечение свищей проводилось 27 (38 %), умерло 9(33,3%); оперировано - 42 (59%), умерло 27(64,3%), у 2 больных свищи были обнаружены только посмертно. Всего умерло 36(50,7%). Средний койко-день у больных с панкреонекрозом, осложненным свищами ЖКТ, составил $49 \pm 5,2$ ($p < 0,05$), что в 1,5 раза больше, чем у больных без свищей. Сводные данные результатов лечения больных в группах представлены в таблице 3.

Таблица 3

Сводные данные результатов лечения больных со свищами при панкреонекрозе

Тип свища	Основная		Контрольная	
	Всего	Умерло	Всего	Умерло
1	9	3	9	9
2	-	-	2	2
3	23	3	7	6
4	6	3	8	7
Всего	38	9	26	24

В основной группе из 38 пациентов умерло 9 (23,6 %), в контрольной из 26 – 24 (92,3%). Существенные различия в результатах у пациентов основной группы в сравнении с контрольной связаны прежде всего с активной хирургической тактикой при осложнении ОП свищами в ободочной кишке. Выполнение субтотальной резекции ободочной кишки способствовало радикальному устранению причины перитонита, широкому вскрытию и дренированию флегмоны забрюшинного пространства.

Таким образом, применение предложенной тактики и оперативных приемов достоверно улучшает результаты лечения пациентов с панкреонекрозом, осложненным свищами желудочно-кишечного тракта.

РЕЖИМ ПОДДЕРЖКИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА КАК СПОСОБ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ АБДОМИНАЛЬНОГО КОМПАРТМЕНТ-СИНДРОМА

Григорьев Е.В.¹, Каменева Е.А.², Коваль С.С.³

¹ФГБОУ ВПО «Кемеровская государственная медицинская академия»

Минздрава РФ, Кемерово

²Филиал ГУ «Научно – исследовательский институт общей реаниматологии» РАМН, Новокузнецк

³МУЗ «Городская клиническая больница № 3 им. Подгорбунского», Кемерово

Существует мнение о ведущей роли дисфункции и недостаточности желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) в потенцировании синдрома полиорганной недостаточности в критических состояниях. Причинами для развития недостаточности функции ЖКТ являются как интраабдоминальные (перитонит, панкреатит, острая кишечная непроходимость), так и функциональные (дисбактериоз/дисбиоз, нарушения электролитного баланса, гипергидратация и ассоциированная дисгидрия, массивные трансфузии) нарушения. Исследователи акцентируют внимание на синдроме интраабдоминальной гипертензии и абдоминальном компартмент-синдроме (АКС) как на наиболее значимых проявлениях дисфункции ЖКТ. В литературе внутрибрюшную гипертензию рассматривают отдельно от АКС в связи с тем, что эти понятия неидентичные. Их общая черта: увеличение давления в ограниченном пространстве приводит к нарушению кровообращения, ишемии находящихся в этом пространстве органов и тканей с расстройством их функций вплоть до полной несостоятельности. Считается, что эффективным способом терапии и профилактики развития описанных осложнений является раннее использование так называемого режима поддержки функции ЖКТ.

Цель работы

Патогенетическое обоснование выбора режима поддержания функции желудочно-кишечного тракта в качестве способа коррекции абдоминального компартмент-синдрома.

Материалы и методы

Исследования одобрены Этическим комитетом КемГМА. Исследованы 43 больных с различными причинами недостаточности функции ЖКТ и АКС (распространенный перитонит 45%, панкреатит 24%, тяжелая сочетанная травма 31%). Тяжесть состояния больных была определена по показателям APACHE II при поступлении, динамика выраженности синдрома полиорганной недостаточности оценивалась по шкале SOFA. Группа контрольная (I) – полная парентеральная нутритивная поддержка ($n=23$, APACHE II 21 ± 4 , расчетная вероятность летального исхода 33,5%). Группа основная (II): полное парентеральное питание в первые сутки после стабилизации показателей больного дополнялось режимом поддержания функции ЖКТ путем включения препарата «Пептисорб» (Нутриция) в дозе 500 мл на первые сутки, 1000 мл – на вторые, 1500 мл на третьи сутки терапии ($n=20$, APACHE II 20 ± 6 , расчетная вероятность летального исхода 37,1%). Больные, рандомизированные в группы исследования, были сопоставимы по нозологической структуре АКС, тяжести состояния, стандарту терапии (все больные находились на ИВЛ).

Критерии включения: критические состояния, осложненные развитием синдрома абдоминального компартмента максимум второй степени согласно классификации WSACS.

Критерии исключения: невозможность начала ранней энтеральной алиментации согласно критериям ESPEN (2000); общепринятые противопоказания для проведения энтеральной алиментации.

Методы обследования:

- 1) общеклинические;
- 2) показатели газового состава крови, КОС артериальной и смешанной венозной крови и молочной кислоты (анализатор газов крови Bayer Rapidlab, Германия);
- 3) электролитный баланс и измеренная осмолярность (осмометр Osmostat, Германия);
- 4) инвазивный мониторинг гемодинамики с использованием термодилуционного метода PiCCO+ (Pulsion, Германия) с расчетом показателей доставки, потребления и экстракции кислорода (Marino, 2006);
- 5) контроль внутрибрюшного давления осуществляли по показателям давления в мочевом пузыре согласно рекомендациям Sugrue M. (2005),
- 6) абдоминальный компартмент-синдром диагностировался по критериям WSACS, согласно алгоритмам той же организации проводилась

интенсивная терапия с учетом того факта, что АКС не выходил за рамки второй степени тяжести абдоминального компартмента;

7) оценка системы гемостаза проводилась по показателям гемовискозиметрии (АРП Меднорд, Томск), тяжести повреждения эндотелия – по содержанию антигена фактора фон Виллебранда и эндотелина в сыворотке крови (метод ELISA, сыворотку получали путем центрифугирования проб смешанной венозной крови при оборотах 2500 об/мин с последующим немедленным замораживанием при -70С),

8) для диагностики распределения жидкости по основным пространствам и секторам организма осуществляли анализ биоимпеданса по монитору «Диамант М» (г. Санкт-Петербург).

Для проведения энтеральной нутритивной поддержки использовали полуэлементную смесь «Пептисорб», которая благодаря своему составу: гидролизованный до ди- и трипептидов белок, жировой компонент, состоящий на 50% из среднецепочечных триглицеридов, - легко усваивается даже в условиях выраженной ферментопатии и нарушения всасывания. Оценка потребности в нутриентах и метаболический мониторинг осуществлялся согласно рекомендациям ESPEN, 2000. Дополнительно к ранней энтеральной алиментации все больные в обеих группах получали парентерально глутамин и ω -3 ПНЖК как компоненты режима поддержки функции ЖКТ, в стандарт инфузионной терапии включали инфузию тетракрахмалов. При констатации АКС избегали назначения «агрессивных» инфузионных режимов, при невозможности – больные исключались из исследования.

Статистические методы – критерий Колмогорова-Смирнова для оценки характера распределения, критерий Стьюдента, точный критерий Фишера, данные представлены как среднее значение $\pm$ стандартная ошибка средней, критический уровень значимости при p менее 0,05. Точки исследования – 1,2,3 сутки с момента поступления в отделение реанимации.

Результаты и их обсуждение

В группах сравнения не получили достоверного различия по осмотическому гомеостазу в процессе исследования, уровень осмолярности находился на верхней границе нормы ($310,4 \pm 23,3$ мосм/л в группе с парентеральным питанием против $313,6 \pm 12,9$ мосм/л в группе с энтеральным питанием). Начало нутритивной поддержки по обоим вариантам диктовалось отсутствие значимых изменений по показателям

КОС (компенсация метаболического ацидоза), снижение уровня лактата венозной крови до 2,9 ммоль/л, нормализация темпа диуреза (более 40 мл/час). Данные показатели достигались в обеих группах: через $11,2 \pm 2,2$ часов в группе 1 против $10,4 \pm 1,9$ часов, различия недостоверны.

Контрольная группа в сравнении с группой поддержки функции ЖКТ характеризовалась следующими показателями гомеостаза. Уровень доставки и потребления кислорода в группах сохранялся на умеренно повышенных цифрах в течение всего времени наблюдения (группа 1 429 ± 23 л/мин/м² против 453 ± 34 л/мин/м² в группе 2). В первые сутки наблюдали сравнимые с нормой показатели потребления кислорода, на третьи сутки уровень потребления кислорода в группе 2 превышал эквивалентный показатель группы 1 на 13% (различия достоверны). Отметим снижение уровня ВБД в группе с использованием режима поддержки функции ЖКТ, достоверно отличаясь от уровня в группе контроля: на вторые и третьи сутки наблюдения показатель ВБД снижался до уровня нормальных величин, тогда как группа контроля демонстрировала сохраняющуюся первую степень внутрибрюшной гипертензии, что сопровождалось и клиническими и лабораторными проявлениями АКС.

Однако на фоне проведения ранней энтеральной нутритивной поддержки: показатель баллов по SOFA достоверно ниже в сравнении с группой 1 на вторые-третьи сутки, достоверно увеличивался индекс оксигенации на третьи сутки, снижался показатель внутрибрюшной гипертензии до контрольных значений. Показатель увеличение индекса оксигенации коррелировал со снижением уровня внесосудистой воды организма (исследование с использованием биоимпедансоспектроскопии - БИС).

Нарушение структурной целостности и полифункциональной деятельности желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), как правило, сопровождается и нарушением его барьерной функции, что существенно повышает возможность транслокации кишечных бактерий через кишечную стенку в кровь. Именно в этой связи раннее назначение минимального энтерального питания (200-300 мл/сут) является стимулом для обеспечения не только трофики регенераторного процесса энтероцитов и тесно сопряженной с ним барьерной функции кишечника, но и поддержания морфо-функционального состояния пищеварительной системы в целом.

Положительный эффект ранней энтеральной алиментации на регресс СПОН подтверждается снижением содержания биологических маркеров

СПОН (фактора фон Виллебранда как маркера повреждения эндотелия, эндотелина как маркера развития острого повреждения эндотелия).

Позволим предположить, что данные эффекты режима поддержки функции ЖКТ связаны со стабильностью осмотического и водного баланса, снижению тяжести развития острого повреждения легких, уменьшению выраженности синдрома внутрибрюшной гипертензии и АКС, и, как следствие, регрессу полиорганной недостаточности по шкале SOFA. Следует отметить, что эффективность использования ранней энтеральной алиментации (согласно проведенных ранее исследований) ассоциируется со снижением частоты инфекционных осложнений, уменьшением длительности вентилятор-зависимости и снижением летальности в самых разнообразных группах критических больных. Немаловажным является и тот факт, что эффективность использования «Пептисорба» демонстрируется на фоне комплексной нутритивной поддержки и интенсивной терапии (инфузионная терапия на основе ГЭК, респираторная поддержка и т.д.). Вероятная эффективность ранней энтеральной алиментации у больных с проявлениями АКС стадий выше второй требует проведения дальнейших исследований, так как больные с более тяжелыми стадиями АКС были исключены из работы.

Выводы

Режим поддержки функции ЖКТ путем ранней энтеральной алиментации препаратом «Пептисорб», инициированный в первые 24 часа с момента поступления способен нивелировать проявления начальных стадий абдоминального компартмент-синдрома с достижением адекватных показателей кислородного баланса и водно-электролитного и осмотического гомеостаза.

Литература

1. Sugrue M. Abdominal compartment syndrome. Curr Opin Crit Care 2005, 11: 333-338.
2. Pusajo J, Bumaschny E, Agurrola A, et al. Postoperative intra-abdominal pressure: its relation to splanchnic perfusion, sepsis, multiple organ failure and surgical intervention. Intensive and Critical Care Digest 1994; 13:2-7.
3. Луфт В.М., Анисимов А.С. Стандартные полимерные питательные смеси: сравнительная характеристика и возможности дифференцированного применения Общая реаниматология. 2006, 2 (5-6): 3-12.

4. Sobotka L., Allison S, Furst P. et al. Basics in clinical nutrition. Third Edition. Prague: Galen; 2004.
5. Braga M, Vignali A, Gianotti L. Immune and nutritional effects of early enteral nutrition after major abdominal operations. Eur J Surg 1996; 162: 105–112
6. Carr CS, Ling KD, Boulos P. Randomised trial of safety and efficacy of immediate postoperative enteral feeding in patients undergoing gastrointestinal resection. BMJ 1996; 312: 869–871
7. Hadfield RJ, Sinclair DG, Houldsworth PE. Effects of enteral and parenteral nutrition on gut mucosal permeability in the critically ill. Am J Respir Crit Care Med 1995; 152: 1545–1548
8. Kompan L, Kremzar B, Gadzijev E. Effects of early enteral nutrition on intestinal permeability and the development of multiple organ failure after multiple injury. Intensive Care Med 1999; 25: 157–161
9. Marik P., Zaloga G. Early enteral nutrition in acutely ill patients: A systematic review. Crit Care Med 2001; 29: 2264 –2270
10. Singh G, Ram RP, Khanna SK. Early postoperative enteral feeding in patients with nontraumatic intestinal perforation and peritonitis. J Am Coll Surg 1998; 187: 142–146

Таблица 1

Режим поддержания функции ЖКТ (по Z.Zadak, 2008)

1. Влияние нутриентов на кишечную стенку (полуэлементные смеси)
2. Нормализация межорганного обмена питательными веществами (глутамин, аргинин, коротко-цепочечные жирные кислоты, ω-3 полиненасыщенные жирные кислоты).
3. Восстановление желудочно-кишечной перфузии крови (гидроксиэтилированный крахмал, гепарин)
4. Органспецифичный и трофический эффект фармаконутриентов на ЖКТ (глутамин, аргинин, диетическая клетчатка)
5. Антиоксиданты, нуклеотиды, предшественники нуклеотидов

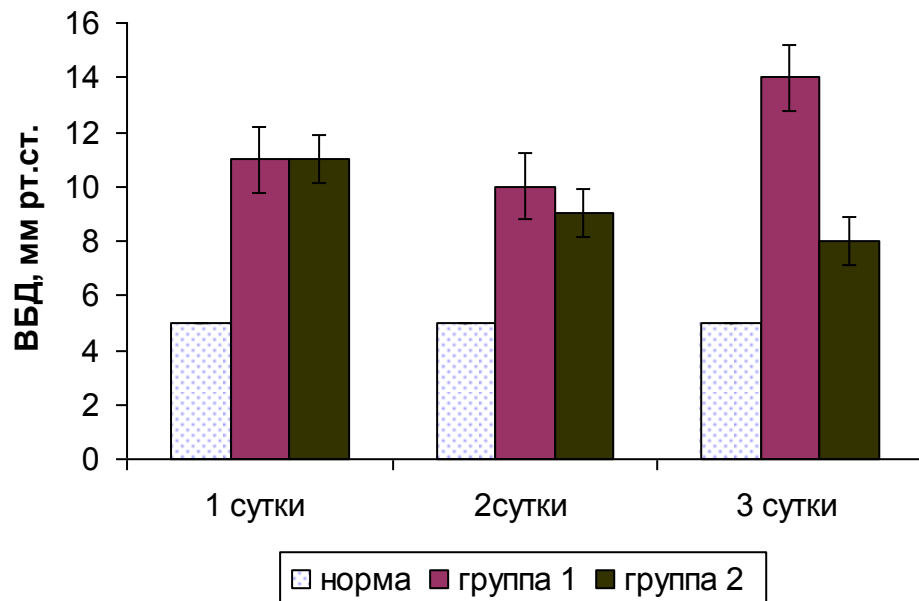


Рис. 1. Динамика внутрибрюшного давления в группах исследования (группа 1 – контрольная, группа 2 – режим поддержания функции ЖКТ)

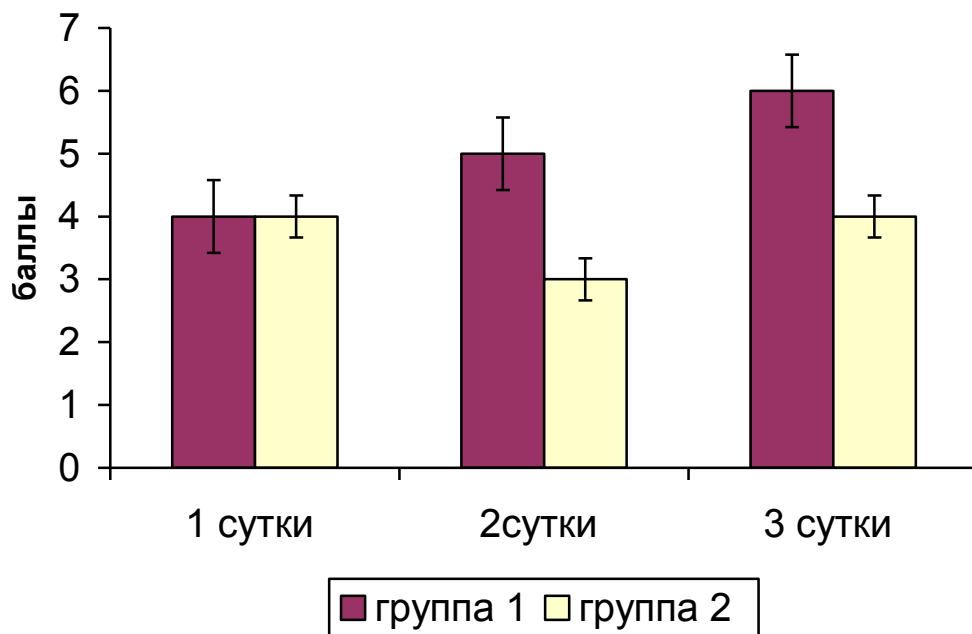


Рис. 2. Показатели СПОН по шкале SOFA (группа 1 – контрольная, группа 2 – режим поддержания функции ЖКТ)

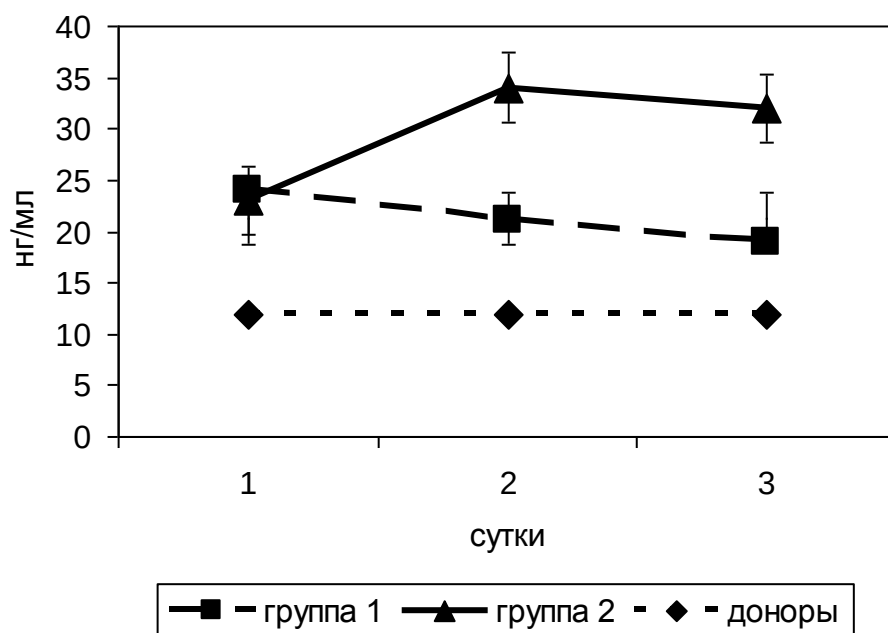


Рис. 3. Динамика антигена фактора фон Виллебранда в исследуемых группах больных (группа 1 – контрольная, группа 2 – режим поддержания функции ЖКТ)

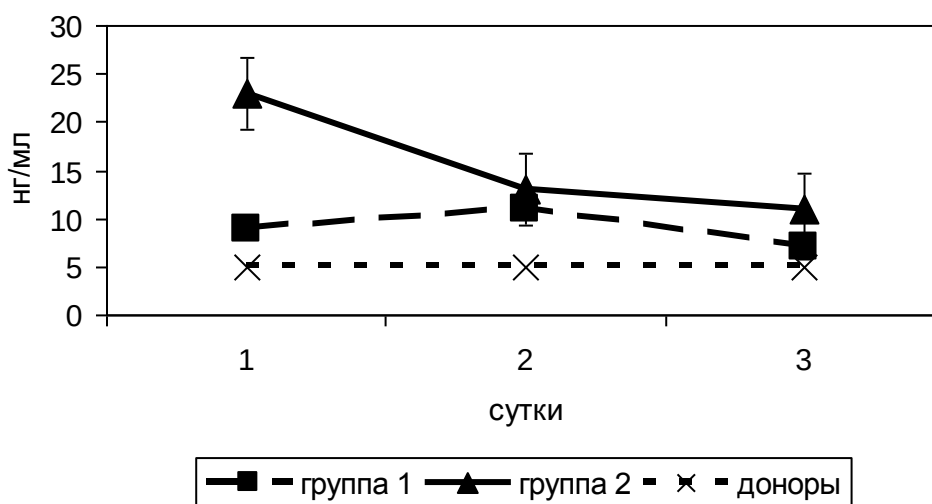


Рис. 4. Динамика содержания эндотелина в исследуемых группах больных (группа 1 – контрольная, группа 2 – режим поддержания функции ЖКТ)

ИНФОРМАТИВНОСТЬ УЛЬТРАСОНОГРАФИИ В ВЫБОРЕ ЛЕЧЕБНОЙ ТАКТИКИ ПРИ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ

Давыдкин В. И., Голубев А. Г., Вилков А. В., Казаков Р. Р.

ФГБОУ ВПО «Мордовский государственный университет им. Н. П. Огарева»,
Саранск

Острый деструктивный панкреатит является одной из наиболее частых неотложных хирургических заболеваний [1, 2], летальность достигает 12 %, а при осложнениях достигает 40 – 85,7 % [1, 4–5]. Одним из путей улучшения результатов лечения является своевременная диагностика острого панкреатита и объективный контроль за эффективностью терапии. Ультрасонография считается быстрым и неинвазивным высокоинформативным методом прямой диагностики острого панкреатита. Скрининговое УЗ-исследование в отличие от клинико-биохимических показателей острого панкреатита позволяет определить наличие, количество и локализацию экссудата в брюшной полости, сальниковой сумке, забрюшинном пространстве, обосновать тактику лечения.

Цель исследования

Обоснование информативности эхоскопии в диагностике и определении оптимальной лечебно-диагностической тактики при остром панкреатите.

Материал и методы исследования

Нами был проведен анализ результатов клинико-лабораторной и эхоскопической диагностики у 100 больных с острым панкреатитом: 69 мужчин и 31 женщина. Наибольшая частота заболевания у мужчин пришлась на возраст от 40 до 50 лет; у женщин – от 60 до 70 лет.

Всем пациентам, госпитализированным с клиникой острого панкреатита, проводилось комплексное клинико-лабораторное обследование (физикальное обследование, оценка клинических и лабораторных показателей (диастаза мочи, общий анализ крови; уровни глюкозы, билирубина, мочевины, креатинина, общего белка, АлТ, АсТ и др.).

Первичное УЗ-исследование поджелудочной железы проведено 93 больным сразу после поступления на аппаратах SonoAce Pico, Toshiba

Xario, GE Vivid 7. Повторные исследования на фоне лечения проводились на 1-2, 3-4 сутки и другие сроки после поступления. Для оценки информативности УЗИ все пациенты были распределены на 4 группы: I группа – пациенты с отсутствием УЗ-данных за деструктивный процесс при поступлении и регрессом клинической картины в первые сутки лечения; II группа – пациенты с выраженной клинической картиной острого панкреатита и отсутствием УЗ-данных за деструкцию поджелудочной железы при поступлении; III группа – пациенты с эхоскопическими признаками панкреонекроза при поступлении; IV группа – пациенты с отрицательной эхоскопической картиной панкреонекроза на фоне интенсивной терапии. Результат УЗ-мониторинга оценивался по 3 критериям: отрицательная эхоскопическая динамика; положительная эхоскопическая динамика и без динамики.

Полученные результаты

Ультрасонография и динамическая эхоскопия с выявила различные признаки острого панкреатита или сочетание признаков. У 18 % больных не было возможности визуализировать орган. Наиболее выраженные изменения и сочетание нескольких признаков ОП выявлены у пациентов, поступивших в стационар спустя 1 сутки и более.

К ультрасонографическим симптомам деструктивного процесса относили: снижение эхогенности, наличие очагов деструкции, кист, жидкости в брюшной и сальниковой сумке. При увеличении срока давности заболевания отмечено нарастание частоты основных эхоскопических признаков деструктивного процесса и они более часто встречались в группе пациентов, поступившие в стационар через 1 сутки и более.

Одновременно, в этой же группе увеличивалась частота случаев, когда невозможно было визуализировать орган и процесс в связи возникающим парезом кишечника и как следствие, меньший прирост числа больных с наличием парапанкреатических инфильтратов и изменений в клетчатке, кист. Оба эти обстоятельства диктуют необходимость тщательного анализа и сопоставления других выявленных эхоскопических симптомов и проведение УЗ-мониторинга.

Снижение выявляемости таких симптомов деструктивного процесса, как снижение эхогенности, очагов деструкции, кист, парапанкреатического инфильтрата в сроки от 12 до 24 часов от начала заболевания, указывает на наличие периода эхонегативного «окна», в связи с развивающимся парезом

кишечника. Данный факт требует проведения динамического сонографического обследования с целью последующей верификации диагноза и лечебной тактики.

Отечная форма острого панкреатита предполагалась при увеличении размеров, ровностью, четкостью контуров, неравномерным снижением эхогенности железы. Для отечной формы панкреатита характерно увеличение поджелудочной железы: либо всей, либо различных ее участков в зависимости от объема поражения. У большинства больных контуры железы оставались четкими и ровными. В большинстве случаев эхоструктура была однородной, низкой эхогенности из-за значительного отека, с сохраненной структурой стромальных элементов ткани железы.

У пожилых больных и пациентов с желчнокаменной болезнью структура железы оставалась неоднородной, с множеством равномерно рассеянных мелких точечных эхопозитивных линейных структур. Такая же картина, с наличием кальцинатов и признаков фиброза, может наблюдаться у больных, госпитализируемых по поводу панкреатита неоднократно. В случаях скопления жидкости в сальниковой сумке наблюдалось увеличение расстояния между задней стенкой желудка и передней поверхностью поджелудочной железы в виде эхонегативной полосы различной толщины.

При инфильтративно-некротической форме данные УЗИ были представлены панкреатогенным инфильтратом в виде объемного образования неправильной формы, с нечеткими неровными контурами, повышенной эхогенности, имеющим неоднородную структуру, расположенным чаще в проекции большого сальника и поперечно-ободочной кишки. Размеры инфильтрата варьировали от 5 до 15 – 20 см.

При распространении инфильтрата по забрюшинному пространству, протяженность массивных поражений определялась значительно ниже уровня расположения поджелудочной железы и составляла от 10 до 20 см и более. Окружающие сосудистые структуры визуализировались с трудом.

При асептической форме панкреонекроза и последующем формировании псевдокист эхографически у всех больных контуры поджелудочной железы были нечеткие, все отделы увеличены.

Сосудистые структуры и протоковая система поджелудочной железы в большинстве случаев не определялись. На этом фоне имелись патологические очаги в виде анэхогенных или гипозохогенных образований с четкими или нечеткими, чаще неровными контурами, неправильной формы, нередко с неоднородной структурой и толщиной стенок 0,2 – 0,4 см.

Гнойное расплавление тканей панкреатического инфильтрата сопровождалось появлением в его структуре большого количества мелких эхонегативных неправильно расположенных структур с нечеткими контурами. При динамическом наблюдении отмечалось их слияние с исходом в более крупные включения неоднородной плотности. Распространение процесса на окружающие ткани сопровождалось потерей четкости визуализации их структуры, а также нечеткостью контуров сосудов. Очень частым было обнаружение левостороннего плеврального выпота, а при деструктивном процессе оно было практически всегда.

При формировании кистозных образований размеры поджелудочной железы были умеренно увеличенными или нормальными. В паренхиме определялось кистозное образование с однородной гипозоногенной структурой. При визуализации панкреатический проток был извитым. Паренхима железы, окружающая кисту, имела выражено неоднородную структуру. Оттеснение полых органов – желудка, двенадцатиперстной кишки с признаками гастро- и дуоденостаза наблюдалось у половины пациентов.

Эхографически нагноение кисты характеризовалось появлением неоднородности ее содержимого. На однородном эхонегативном фоне наблюдались более плотные структуры, находящиеся во взвешенном состоянии и напоминающие хлопья. Одновременно развивался реактивный процесс в окружающих тканях.

При обострении хронического рецидивирующего панкреатита встречались увеличение объема поджелудочной железы, преимущественно за счет головки, реже хвоста. Выявлялись кальцинаты, вирсунголитиаз, склероз и отек участков тканей. Нечеткая дифференциация контуров органа наблюдалась при выраженном обострении панкреатита.

Недостаточная диагностическая точность выявления зон некроза в режиме серошкального сканирования разрешалась использованием оценкой состояния кровотока в панкреатической области и уточнения локализации зоны деструкции посредством цветного доплеровского картирования и энергетического доплера. Однако, из-за возникающих помех от паретичной кишки этот режим исследования не всегда был возможен.

Особое значение имели следующие важные эхографические симптомы, кардинально меняющие лечебно-диагностическую тактику или ухудшающие прогноз заболевания. К ним следует отнести тромбоз

воротной вены или ее ветвей (чаще селезеночной), а также компрессия дистальной части двенадцатиперстной кишки инфильтратом.

При тронкулярном или радикулярном тромбозе воротной вены наблюдалось заметное увеличение селезенки, быстрое появление и нарастание асцита, отсутствие кровотока в просвете сосуда.

Нарастание объема свободной жидкости в брюшной полости при сохраненной проходимости просвета вен свидетельствовало о значительном усилении воспалительного или деструктивного процесса.

При компрессии ДПК отмечалось резкое ее расширение (более 4-х см), низкая глубина перистальтики, жидкость натошак в просвете желудка. У некоторых больных удавалось проследить просвет ДПК до уровня артериомезентериального сегмента.

Разнообразие ультрасонографической семиотики диктовало необходимость инструментального мониторинга. В течение трех суток при динамическом наблюдении на фоне медикаментозной терапии у 10 пациентов получены данные за нарастание признаков деструкции. У 58 больных отсутствовала отрицательная динамика, у 10 человек – увеличение размеров поджелудочной железы, у 10 человек – снижение эхогенности, у 5 – повышение эхогенности, у 4 больных была обнаружена жидкость в брюшной полости и сальниковой сумке, у 6 пациентов выявлены кисты поджелудочной железы, у 2 больных визуализация поджелудочной железы была не возможна.

Таким образом, у 52 больных был острый панкреатит с деструкцией, у 40 – отек ткани поджелудочной железы, у 6 больных определялись кисты поджелудочной железы, у 2 больных визуализация так и не была возможна из-за пареза кишечника.

В зависимости от степени тяжести панкреатита ультразвуковые признаки имели следующую тенденцию. При всех степенях тяжести встречались те или иные признаки острого деструктивного процесса. Однако наиболее разнообразная ультразвуковая семиотика была при средней степени тяжести (таблица 1).

**Таблица 1. Эхоскопическая картина при различной тяжести
острого панкреатита в динамике через 1 – 3 суток с момента
госпитализации**

Эхоскопические симптомы острого панкреатита	Степень тяжести состояния			Всего
	Легкой степени	Средней степени	Тяжелой степени	
Увеличение размеров	-	8	2	10
Снижение эхогенности	1	6	3	10
Повышение эхогенности	2	3	-	5
Очаги деструкции	1	2	2	5
Жидкость в брюшной полости и сальниковой сумке	-	2	2	4
Кисты	1	3	2	6
Отсутствие отрицательной динамики	19	36	3	58

Наращение воспалительного процесса сопровождалось увеличением размеров железы при средней и тяжелой степени, снижению эхогенности, формированием очагов деструкции, появлением жидкости в сальниковой сумке, формированием кист. Существенной разницы в отсутствии отрицательной динамики между группами не выявлено. Этот факт подтверждает необходимость повторных ультразвуковых исследований для получения объективной информации. Именно отрицательная ультразвуковая динамика во многом определяет дальнейшую лечебную тактику, так как объективная клиническая оценка ухудшения затруднена из-за тяжести состояния и проводимой симптоматической терапии.

В I группе пациентов мониторинг прерван у 61,2 % пациентов в связи с быстрым улучшением клинической картины и полным регрессом заболевания. При положительной УЗ-динамике у 19,4 % терапия продолжена в том же объеме. У 19,4 % в связи с отрицательной ультразвуковой динамикой терапия усилена антибактериальными, антиферментными препаратами и блокаторами панкреатической секреции. Летальных исходов и оперативных вмешательств в этой группе не было

Во II группе в ходе УЗ-мониторинга у 43,5 % больных отрицательной ультразвуковой динамики не было, в связи с чем коррекция терапии не проводилась в связи с ее эффективностью. У 56,5 % отсутствие динамики или отрицательная динамика обусловила дополнительное назначение

антиферментных препаратов (гордокса или контрикала, октреотида). Летальных исходов и показаний к операции не было.

В группе больных, у которых при поступлении выявлены эхоскопические признаки панкреонекроза терапия включала введение контрикала, гордокса, октреотида, блокаторов протонной помпы. Положительная динамика отмечена у 33,3 % пациентов, отсутствие динамики – у 11,9 %, а у 54,8 % отрицательные данные эхоскопии потребовали усиление терапии блокаторами желудочной и панкреатической секреции и проведением миниинвазивных вмешательств под контролем УЗИ (дренирование острых жидкостных образований).

У всех пациентов IV группы терапия ингибиторами желудочной и панкреатической секреции была малоэффективна и она дополнена миниинвазивными (лапароскопическими) дренирующими вмешательствами. Общая летальность составила 2 %, а в группе больных, поступивших с картиной деструктивного панкреатита она составила 7,7 %.

Установление разнообразия эхоскопической семиотики, выявление положительной или отрицательной динамики на фоне динамического ультразвукового контроля за эффективностью медикаментозной терапии позволило нам составить следующий алгоритм лечебно-диагностической тактики.

При легкой клинической картине острого панкреатита и отсутствии эхоскопических данных поступлении за деструкцию в поджелудочной железе назначаются стандартная терапия; клинически и эхоскопически оценивается эффект от проводимого лечения. После улучшения состояния и купировании клиники острого панкреатита пациенты переводятся на амбулаторное лечение и наблюдение. При нарастании клиники и ухудшении эхоскопической картины острого панкреатита в обязательном порядке показано назначение современных антиферментных препаратов, блокаторов желудочной и панкреатической секреции. Эффективность терапии оценивается на основе данных эхоскопического мониторинга.

При выявлении отрицательной динамики больным показано лечение с обязательным включением в комплекс терапии ингибиторов соматостатина и оценивается возможность выполнения хирургического пособия. Объем операции зависит от ультразвуковых данных:

- при обнаружении инфильтратов, очагов некроза (без инфицирования), формирование мелких кистозных полостей целесообразно проведение интенсивной поликомпонентной медикаментозной терапии;

– при обнаружении жидкости в сальниковой сумке и брюшной полости и псевдокист больших размеров решается вопрос о эхоскопическом или лапароскопическом дренировании брюшной полости или острых жидкостных образований;

– при наличии наряду с клиническими признаками эхоскопических признаков инфицирования кист и очагов некроза рассматривается возможность выполнения операции дренирования абсцессов поджелудочной железы, брюшной полости и сальниковой сумки путем лапаротомии.

Выводы

Простой в использовании, не имеющий противопоказаний метод УЗИ особенно ценен в связи с возможностью повторного применения для динамического наблюдения за состоянием поджелудочной железы и окружающей парапанкреатической клетчатки, выявления признаков деструктивного панкреатита, в том числе и в послеоперационном периоде и остается, по нашему мнению, наиболее перспективным инструментальным методом диагностики острого панкреатита.

Дифференцированный подход к определению лечебно-диагностической тактики позволит повысить качество и своевременность диагностики острого панкреатита и его осложнений, улучшить результаты медикаментозной терапии и оптимизировать сроки хирургического лечения.

Литература

1. Гришин, И. Н. Кисты, свищи поджелудочной железы и их осложнения / И. Н. Гришин, В. Н. Гриц, С. Н. Лагодич. – Минск : Вышэйшая школа, 2009. – 271 с.

2. Дифференцированный подход к лечению постнекротических осложнений острого панкреатита / В.К. Гостищев, А.Н.Афанасьев, О.Х. Пулатов, А.В. Устименко // Актуальные проблемы неотложной хирургии (острый панкреатит, гнойно-септические осложнения острого панкреатита). – Москва – Ставрополь, 2006. С. 99–102.

3. Лубянский, В. Г. Патогенез формирования и результаты хирургического лечения кишечных свищей у больных с панкреонекрозом / В. Г. Лубянский // Вестник хирургии. – 2012. – № 1. – С. 88–93.

4. Andren-Sandberg, A. Pancreatic pseudocysts in the 21 st century. Part I: classification, pathophysiology, anatomic consideration and treatment / A. Andren-Sandberg // JOP. – 2004. – Vol. 5. – P. 8–24.

5. Isaji, S. Guidelines for the management of acute pancreatitis: surgical managements / S. Isaji, T. Takada, Y. Kwarada // J. Hepatobiliary Pancreat. Surg. – 2006. – Vol. 13. – P. 48–55.

МАЛОИНВАЗИВНЫЕ ДРЕНИРУЮЩИЕ МАНИПУЛЯЦИИ ПРИ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ

Евстигнеев С.В., Сторожилов С.А., Розен В.В.

ГБУЗ «Пензенская областная клиническая больница им. Н.Н. Бурденко»,
Пенза

Проведен анализ результатов перкутанного дренирования под контролем УЗИ при лечении кист поджелудочной железы у 32-х пациентов за период с января 2013 по январь 2014 года на базе хирургического отделения №2 ГБУЗ «Пензенская областная клиническая больница им. Н.Н. Бурденко». Первым этапом лечения выполнялось перкутанное дренирование под контролем ультразвукового исследования и удаление содержимого полости кисты [6]. Малоинвазивные дренирующие манипуляции оказались эффективными у 28-ми пациентов. У четырёх больных пришлось прибегнуть к открытым операциям в связи с неэффективностью малоинвазивного лечения.

Ключевые слова: киста поджелудочной железы, УЗИ, перкутанное дренирование под контролем УЗИ, лечение.

Введение

За последние два десятилетия вследствие неукротимого роста заболеваемости острым и хроническим панкреатитом, увеличения доли деструктивных и осложненных форм заболеваний, а также все более активного внедрения современных инструментальных методов диагностики (УЗИ, магнитно-резонансная томография — МРТ, спиральная компьютерная томография — СКТ, эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография — ЭРХПГ) число выявляемых пациентов с кистозными образованиями поджелудочной железы значительно возросло [9]. При этом у специалистов отсутствует единое мнение в вопросах хирургической тактики при лечении кист поджелудочной железы [2, 6].

Техническая простота выполнения чрескожной пункции полости кисты поджелудочной железы под контролем современных средств медицинской визуализации, одновременная возможность выполнения малоинвазивного вмешательства независимо от степени тяжести состояния пациента привлекает внимание многих хирургов к данной группе методик у пациентов с кистозными процессами поджелудочной железы [7].

Существует ряд работ, показывающих, что результаты, полученные при длительном перкутанном дренировании кистозных полостей, лучше подобных, полученных при тонкоигольных неоднократных пункциях панкреатических кист [1, 3, 8].

Некоторые авторы, получившие неудовлетворительные результаты при дренирующих малоинвазивных вмешательствах в лечении панкреатических кист, рассматривают данный способ как паллиативное вмешательство, которое имеет место для применения в случаях подготовки к оперативному лечению и не имеет самостоятельного существенного значения [5].

Отдаленные результаты пункционного малоинвазивного лечения кист поджелудочной железы при остром панкреатите, по данным литературы, противоречивы и несколько разочаровывают, так как уровень рецидивирования достигает 40–70 % [4].

Анализ неудовлетворительных результатов, а именно возникновения осложнений и рецидивирования заболевания, привел к выводу о низкой эффективности пункционной малоинвазивной методики при панкреатических кистах, сообщающихся с главным панкреатическим протоком (ГПП).

Цель работы

Продemonстрировать улучшение результатов лечения кист поджелудочной железы при остром панкреатите с помощью малоинвазивных вмешательств.

Материалы и методы

На базе хирургического отделения № 2 ГБУЗ «Пензенская областная клиническая больница им. Н.Н. Бурденко» за период с января 2013 года по январь 2014 года было проведено 32 малоинвазивных вмешательства под контролем УЗИ пациентам с патологией поджелудочной железы (2 группы, первая группа острая киста поджелудочной железы (20 человек) 62 %, вторая панкреонекроз с гнойным расплавлением забрюшинной клетчатки (12 человек) 38%. Возраст пациентов находился в пределах от 24 до 80 лет, составляя в среднем 42 года процентное соотношение: 40% женщин, 60% мужчин. У большинства пациентов (25 человек) развитие панкреонекроза проходило на фоне сопутствующей, в т. ч. сочетанной, патологии: ИБС, язвенная болезнь желудка и ДПК, ожирение 2-4 ст., сахарный диабет и др.

Вмешательства под контролем ультразвукового сканирования выполнялись под местной анестезией, на ультразвуковых сканерах «MiniFocus» фирмы «B-K Medical» (Дания) и «S-8» фирмы «Sonoscare» (Китай), использовался контекстный датчик каждого из аппаратов и дренажи одношаговой техники, диаметром 8,5Fr, фирмы «Cook» (США) и дренажи двухшаговой техники, диаметром 8 Fr, фирмы «Rusch» (Германия).

После постановки диагноза и получения данных ультразвукового исследования и СКТ о локализации, размерах, топографии, производилось дренирование данных жидкостных образований поджелудочной железы.

У пациентов 1 группы размер образований варьировал от 5 до 10 см у четырёх (12 %) пациентов 2 группы составил более 10см. У пациентов 1 группы цвет варьировал от желтоватого до коричневых оттенков, у пациентов 2 группы содержимое было серовато-коричневатого цвета с характерным запахом. Содержимое отправлялось на бактериологический посев и анализ амилазной активности. В содержимом кист выявляли высокий уровень амилазной активности: 350- 1200 МЕ/л.

Оценку характера патологических изменений и оценку эффективности лечения проводили с помощью клинических, лабораторных, бактериологических, инструментальных методов исследования. Исследования проводили при поступлении больного, затем по истечении 1, 3, 7 сутки после хирургического вмешательства и перед выпиской больного из стационара.

Результаты цитологического и лабораторного исследований пунктатов позволяли определить не только характер патологического содержимого, но и оценить правильность выбранной лечебной тактики. При оценке адекватности проводимого лечения вышеперечисленной патологии в качестве основных критериев учитывали динамику объёма и характера отделяемого по дренажу, а также данные ультразвукового исследования, свидетельствующие об уменьшении объёма полости. Признаками эффективного лечения считали изменение характера отделяемого с гнойного или серозно-геморрагического на серозный и нормализацию амилазы пунктата, уменьшение объёма отделяемого из полости до 5-15 мл в сутки, отсутствие остаточных полостей при контрольном ультразвуковом исследовании или фистулографии, улучшение общеклинических и лабораторных показателей. Эффективность лечения составила – 88%.

Среди ранних симптомов, возникающих после проведения дренирования, отмечался болевой синдром низкой интенсивности. В течение нескольких часов после проведённой манипуляции боли стихали. Температура и лейкоцитоз со

второго дня после дренирования нормализовались у всех пациентов. Послеоперационных осложнений не наблюдалось. Продолжительность наружного дренирования колебалась от 10 дней до 2 месяцев. Некоторые пациенты, у которых уровень отделяемого не снижался, были выписаны с функционирующими дренажами и после формирования свищевого хода по истечении 2 месяцев прооперированы (свищевой ход подшивался к 12-перстной кишке). У пациентов с остановкой отделяемого по дренажу, дренаж удаляли, если объём полости не превышал 15 мл.

Результаты и их обсуждение

Тенденции хирургии на сегодняшний день к малоинвазивным органосохраняющим вмешательствам могут быть реализованы посредством перкутанных дренирующих вмешательств под контролем ультразвукового исследования.

Показания к перкутанным дренирующим вмешательствам определяются на основании таких данных, как локализация и взаимоотношение с протоковой системой поджелудочной железы.

По нашему мнению, при наличии небольшого кистозного образования (до 5–7 см диаметром), не связанного с главным панкреатическим протоком, наиболее целесообразным методом вмешательства являются лечебные перкутанные пункции образования под контролем УЗИ. Наличие в кистозной полости некротических масс и секвестров, обнаруженных при УЗИ, МРТ и цистографии, не явилось техническим препятствием для выполнения пункционного лечения ни в одном из случаев. У пациентов с крупными кистами (более 7 см в диаметре), не сообщающимися с главным панкреатическим протоком, операцией выбора является длительное перкутанное дренирование. Постоянная аспирация содержимого кистозной полости может дополняться введением в полость антибактериальных препаратов и промыванием ее растворами антисептиков. Недостатками перкутанного наружного дренирования под контролем УЗИ по сравнению с пункционными методами лечения являются возможность миграции дренажной трубки и попадания содержимого кисты в брюшную полость, а также длительное нахождение дренажа в кистозной полости может привести к возникновению гнойно-септических осложнений.

Послеоперационные осложнения после перкутанных дренирующих вмешательств наблюдались у 5-ти (17 %) пациентов: у одного возникло нагноение кисты, у второго возник послеоперационный панкреатит,

связанный, вероятнее всего, с введением раствора контрастного вещества при проведении фистулоцистографии и его попаданием в протоковую систему поджелудочной железы. У двоих (6 %) пациентов в позднем послеоперационном периоде наблюдалась миграция дренажной трубки из кистозной полости, однако затека кистозного содержимого в брюшную полость ни в одном из случаев отмечено не было. В первом случае имело место выпадение трубки наружу, в другом же при трансгастральном дренировании имела место миграция дренажа в полость желудка, что не послужило поводом для завершения миниинвазивного лечения, а потребовало повторного дренирования.

Синдром механической желтухи, наблюдавшийся в результате сдавления общего желчного протока стенкой панкреатической кисты у троих (10 %) пациентов, купировался выполнением чрескожной чреспечёночной холангиостомии под контролем УЗИ.

Пациентам, у которых выявлялось сообщение полости панкреатической кисты с протоковой системой поджелудочной железы, выполнялись открытые оперативные вмешательства. В то же время при выявлении цистопанкреатических сообщений перкутанное наружное дренирование полости кисты может применяться для устранения осложнений кист поджелудочной железы, таких как механическая желтуха, сегментарная портальная гипертензия, дуоденальная непроходимость и другие, обусловленные компрессией соседних органов стенкой панкреатической кисты, как предварительный этап перед открытым оперативным вмешательством.

Выводы

- Для применения малоинвазивных хирургических вмешательств под контролем УЗИ у больных панкреонекрозом необходимо наличие отграниченных инфицированных и неинфицированных жидкостных образований независимо от их размеров, формы локализации, возраста и общего состояния пациента.

- Преобладание инфицированного тканевого компонента в полости является относительным противопоказанием для малоинвазивных методов лечения. Целесообразно их использование для диагностики или в качестве первого этапа лечения с целью декомпрессии.

- Противопоказания к проведению данных манипуляций следует разделить на относительные и абсолютные. К относительным следует

отнести отсутствие доступа, минуя полые органы при наличии показаний для дренирования; преобладание инфицированного тканевого компонента над жидкостным. К абсолютным противопоказаниям относятся:

- нарушения свертывания крови, не поддающиеся коррекции;
- наличие распространенного гнойно-фибринозного перитонита, требующего лапаротомии.

- Преимуществом перкутанной пункции и дренирования под контролем УЗИ в лечении данной категории больных является то, что они могут быть проведены в острую фазу заболевания, когда стенки жидкостного образования ещё не сформировались. Мы считаем данную тактику в подходе лечения вышеозначенной патологии малотравматичным и высокоэффективным способом лечения.

Список литературы

- Архангельский В. В. Лечение ложных кист поджелудочной железы / В. В. Архангельский, А. В. Шабунин, А. Ю. Лукин // Анналы хирург. Гепатологии. – 1999. – Т. 4, № 1. – С. 44–48.
- Багненко С. Ф. Хронический панкреатит / С. Ф. Багненко, А. А. Курыгин, Н. В. Рухляда [и др.]. – СПб. : Питер, 2000. – 416 с.
- Белокуров С. Ю. Постнекротические кисты поджелудочной железы и их осложнения / С. Ю. Белокуров, М. С. Могутов, М. П. Потапов [и др.]. – Ярославль, 2003
- Григоров Н., Даменов Д., Главинчева Н., Николова С. // Хирургия. – 1990. – № 11. — С. 111–113.
- Данилов М. В. Повторные и реконструктивные операции при заболеваниях поджелудочной железы / М. В. Данилов, В. Д. Федоров. – М., 2003. – 424 с.
- Данилов М. В. Хирургия поджелудочной железы / М. В. Данилов, В. Д. Федоров. – М.: Медицина, 1995. – С. 335–372.
- Иманалиев М. Р., Михайлузов С. К., Приказчиков А. В. [и др.]. Проблемы неотложной хирургии: сб. трудов конференции, посвященной 90-летию со дня рождения академика В. И. Стручкова. – М., 1998. – № 6. – 31 с.
- Нестеренко Ю. А. Диагностика и лечение деструктивного панкреатита / Ю. А. Нестеренко, В. В. Лаптев, С. В. Михайлузов. – М., 2004. – 304 с.
- Лотов А. Н., Машинский А. А., Ветшев П. С. Врачебная газета. – 2002 – № 9.

ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ РАННИХ ОСЛОЖНЕНИЙ ТЯЖЕЛОГО ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

Ермолов А.С.¹, Благовестнов Д.А.^{1,2}

¹ ГУЗ г. Москвы «Научно - исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского» департамента здравоохранения города Москвы, Москва

² ГБОУ ДПО «Российская медицинская академия последипломного образования» Минздрава РФ, Москва

Несмотря на достигнутые успехи в совершенствовании методов диагностики и лечения острого панкреатита (ОП), средние показатели общей и послеоперационной летальности за последнее 5 лет не претерпевают серьезных изменений, сохраняясь на уровне 2,7-3,4% и 13,5-18%, соответственно. К сожалению, в официальных ежегодных отчетах нет сведений о структуре летальности при различных формах острого панкреатита соответственно Атлантской классификации.

Вместе с тем, по данным иностранных коллег, доказано, что имеется четкая зависимость уровня летальности при ОП от наличия местных и системных осложнений. Не секрет, что основная доля летальных исходов приходится на группу пациентов с распространенными стерильными и инфицированными формами панкреонекроза. Самый высокий процент летальных исходов отмечен в подгруппе пациентов с полиорганной недостаточностью (ПОН).

С учетом стадийности течения тяжелого панкреатита, рядом иностранных авторов было проанализировано соотношение ранней (первые 14 дней госпитализации) и поздней летальностей. Анализ летальности показал, что среди умерших пациентов, 56% (медиана процента летальных исходов) погибает в ранней фазе заболевания.

В тоже время, анализ динамики тяжести ранней органной недостаточности, в течение первой недели заболевания, свидетельствует о том, что группа пациентов с тяжелым острым панкреатитом неоднородна. Приблизительно у 50% пациентов с прогнозируемым тяжелым течением панкреатита, органная дисфункция носит транзиторный характер. На фоне своевременно начатой интенсивной терапии, к третьим суткам заболевания,

состояние пациентов стабилизируется, а летальность при таком течении ОП не превышает 1,4%. Вместе с тем, если ПОН в течение первых дней заболевания сохраняется или прогрессирует, летальность достигает 55%.

Указанные данные полностью согласуются с нашим исследованием. В группе пациентов с ранней прогрессирующей ПОН отмечалось статистически достоверно более тяжелое состояние при поступлении, более длительный период нахождения в реанимационном отделении, достоверно большее число пациентов с гнойно-септическими осложнениями. Ранняя и госпитальная летальность в сравниваемых группах также статистически достоверно отличались.

По мнению большинства, раннее выявление пациентов с высоким риском развития фатальных осложнений, предупреждение и своевременная коррекция органной недостаточности служат главными направлениями действий по снижению летальности в ранней фазе тяжелого острого панкреатита. То есть главная задача - своевременная стратификация и выделение группы пациентов, нуждающихся в полном комплексе интенсивной терапии (включая экстракорпоральные методы).

С другой стороны, не секрет что масштаб и распространенность местных осложнений панкреонекроза, также влияет на течение заболевания и развития его фатальных осложнений. По нашим данным увеличение как внутри, так и вне панкреатической распространенности деструктивного процесса при панкреонекрозе создает больший риск развития как асептических, так и гнойно-деструктивных осложнений и ограничивает возможности панкреатогенного инфильтрата, как защитного компонента воспалительной реакции к отграничению и резорбции поврежденных тканей.

Таким образом, архиважной задачей улучшения результатов лечения пациентов с панкреонекрозом является - ранняя диагностика масштаба и распространенности местных асептических панкреатических и вне панкреатических деструктивных осложнений. Прогнозирование их течения, своевременная лечебная коррекция. Прогнозирование развития ранних гнойных осложнений и их своевременная диагностика и санация. Все это не может быть качественно выполнено без использования современных аппаратных методов (УЗИ, КТ и МРТ), инструментальных методов (тонкоигольной пункции с бактериоскопией) и современных лабораторных маркеров инфицированного ПН.

Казалось бы все ясно и понятно! По городу Москве утвержден и действует обновленный 320 приказ по улучшению помощи больным с

острыми заболеваниями брюшной полости, в том числе помощи больным острым панкреатитам. И все же, что нас еще раз побудило обратить внимание на эту проблему?

Все те же данные статистики по г. Москве, где отчетах различных ЛПУ ДЗ г. Москвы, общая и послеоперационная летальность при остром панкреатите, продолжает колебаться в широком диапазоне – от 1% до 9,3% и от 4,7 до 34,7% соответственно. На фоне общего снижения летальности за последние 7 лет благодаря внедрению стандартизированных подходов в диагностике и лечению ОП в ряде ЛПУ г. Москвы в последнее время проводятся попытки ревизии и пересмотра основных принципов хирургического лечения, как асептических, так и гнойных осложнений панкреонекроза.

Данная ситуация еще раз заставила нас обратить внимание на основные принципы, которые по нашему мнению должны использоваться в диагностике и лечении пациентов с тяжелым острым панкреатитом. Которые основываются, кстати не только на современных достижениях техники и фармакологии, но многолетнем опыте многих отечественных и зарубежных клиник, в том числе и НИИ СП им. Н.В. Склифосовского.

Основными принципами диагностики и лечения панкреонекроза являются: патогенетический подход, учитывающий фазовое течение заболевания; объективная оценка тяжести на основе Атланской классификации; современная клинико-лабораторная диагностика токсемии, системных осложнений.

Всем пациентам, поступившим с диагнозом острый панкреатит, помимо «клинического впечатления» о тяжести состояния, необходимо оценивать ряд объективных показателей. Основанием для госпитализации в отделение интенсивной терапии являются: повышение уровня мочевины в крови, гипергликемия, метаболический ацидоз, снижение респираторного индекса, тяжесть состояния по шкале APACHE II ≥ 8 баллов, Ranson ≥ 3 балла, SOFA ≥ 2 балла, индекс массы тела ≥ 30 кг/м². И наконец - своевременная аппаратная топоческая диагностика ранних местных осложнений панкреонекроза. Всем пациентам с тяжелым панкреатитом с целью оценки масштаба некроза ПЖ и распространенности процесса по ЗП должна проводиться компьютерная томография (КТ) с в/в контрастным усилением.

Основой лечебной тактики в фазу токсемии является комплексное лечение в условиях реанимации. Основные компоненты комплексного

лечения пациентов с тяжелым острым панкреатитом включают: адекватное обезболивание и оксигенацию, массивную инфузионную терапию, назогастральную и/или назоинтестинальную интубацию, раннее энтеральное питание и антисекреторную терапию, контроль гликемии. Проведение сеанса плазмообмена на фоне интенсивной инфузионной терапии показано при тяжести полиорганной недостаточности по шкале SOFA ≥ 2 балла. Диагностическими критериями тяжелого острого панкреатита с прогрессирующей полиорганной недостаточностью являются: тяжесть состояния, оцененная по шкале APACHE II ≥ 12 баллов, тяжесть острого панкреатита по шкале Ranson ≥ 6 баллов, тяжесть полиорганной недостаточности по шкале SOFA ≥ 4 баллов, а также повреждение двух и более органов. Пациентам с тяжелым острым панкреатитом и прогрессирующей полиорганной недостаточностью в составе комплексной интенсивной терапии, дополнительно, показано применение иммунокорректирующей и деэскалационной антибактериальной терапии, раннее (1-3 сутки госпитализации) применение постоянной вено-венозной гемофильтрации (доза > 30 мл/кг·час). Критериями для завершения применения методов экстракорпоральных гемокоррекции являются: регресс симптомов эндогенной интоксикации и системного воспаления, отсутствие органной недостаточности и восстановление показателей гомеостаза.

Хирургическая тактика в фазу токсемии должна ограничиваться малоинвазивными вмешательствами: лапароскопией, чрескожными пункционно-дренирующими вмешательствами под УЗ-наведением, декомпрессией билиарного тракта.

Узловым моментом лечебно-диагностической тактики в период асептических деструктивных осложнений является своевременная диагностика и мониторинг панкреатического инфильтрата и жидкостных скоплений по данным УЗИ и КТ, а также своевременная пункционная диагностика раннего инфицирования в очаге панкреатогенной деструкции. Тактика хирурга в этот период заболевания должна быть активно-выжидательной. При локализованных скоплениях жидкости в брюшной полости и забрюшинном пространстве показаны повторные санирующие пункционные вмешательства. При отсутствии эффекта от пункционных вмешательств показан переход на чрескожные дренирующие вмешательства. Вместе с тем, при наличии распространенных очагов панкреатогенной деструкции, чрескожные вмешательства не должны быть основным методом лечения, а лишь этапом для стабилизации состояния

больного и достижения оптимальных сроков формирования секвестров (3-я неделя заболевания). Мы категорически против использования чрескожных дренирующих вмешательств в качестве основного метода лечения распространенных очагов панкреатогенной деструкции, так как они не приводят к полной санации очагов деструкции ЗК. В дальнейшем все эти больные должны быть оперированы из традиционных открытых доступов (лапаротомия или люмботомия) с соответствующей послеоперационной концепцией лечения.

Основными принципами лечебно-диагностической тактики в период гнойно-деструктивных осложнений панкреонекроза являются своевременная клиничко-лабораторная диагностика (уровень прокальцитонина, иммунодиагностика) и топическая верификация очагов гнойной деструкции при УЗИ и КТ. Главным диагностическим критерием инфицирования являются положительные результаты бактериоскопии при тонкоигльной аспирации. Следует подчеркнуть, что по нашим данным использование экстракорпоральных методов гемокоррекции у пациентов с панкреонекрозом в фазе гнойно-септических осложнений эффективно лишь в случае адекватной хирургической санации инфицированных очагов панкреатогенной деструкции. Применение экстракорпоральных методов детоксикации на фоне не дренированных очагов инфекции ограничено, и, потенциально, может усугубить состояние больного. Однако при развитии ПОН у пациентов с тяжелым сепсисом и септическим шоком, с целью временной стабилизации состояния, может быть использован ряд методик и их сочетания. Стержневым моментом лечебной тактики в этот период заболевания является срочное оперативное вмешательство с учетом клиничко-морфологической формы гнойного осложнения, главной целью которого является санация гнойного очага. В этот период основную роль играют традиционные доступы. Основным методом санации является секвестрэктомия, которая может быть как одномоментной, так и многоэтапной. Чрескожные вмешательства при гнойных осложнениях могут использоваться только при локальном гнойно-деструктивном процессе без секвестров.

В заключении хотим подчеркнуть, что различные методы дренирующих операций не являются конкурирующими, так как при соблюдении методологии и обоснованных показаниях призваны обеспечить адекватную и полную санацию всех зон некротической деструкции и панкреатогенной инфекции.

АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ ПАНКРЕАТИТОМ

Зиновьев Д.Ю.¹, Середин С.А., Баулин А.В., Квасов А.Е.

¹ГБУЗ «Пензенская городская клиническая больница № 5», Пенза

²ФГБОУ ВПО «Пензенский государственный университет», Пенза

³ФГБОУ ДПО «Пензенский институт усовершенствования врачей», Пенза

Введение

Отделение хирургии № 2 МБУЗ «Городская клиническая больница № 5» (главный врач Зиновьев Д.Ю.) было организовано 28 марта 2013 года в результате реструктуризации коечного фонда хирургических отделений г. Пензы. В настоящее время два хирургических отделения ГКБ № 5 мощностью по 60 коек, поочередно оказывают круглосуточную неотложную помощь жителям города Пензы и Пензенской области 5 дней в неделю. Больница является клинической базой двух институтов, и в работе хирургической службы активное участие принимают сотрудники медицинского института Пензенского государственного университета и Пензенского института усовершенствования врачей, выполняя обязанности кураторов отделений. В больнице проводятся занятия по хирургическим болезням со студентами медицинского института, а так же с врачами-курсантами института усовершенствования врачей.

Актуальность

Проблема острого панкреатита сохраняет свою актуальность. Многочисленные исследования, посвященные вопросам лечения больных с деструктивными формами заболевания, не приводят к значительному снижению летальности, достигающей 70%, или уменьшению числа осложнений панкреонекроза [4]. Многие лечебные алгоритмы остаются обсуждаемыми. Так до сих пор отсутствует определенность в вопросах проведения антибиотикопрофилактики, необходимости использования антисекреторной терапии и ее эффективности, а так же применения раннего энтерального питания [1, 3, 5, 6]. Проводимое консервативное лечение становится заметно эффективным лишь при использовании эфферентных методов детоксикации. Диагностика деструктивных форм панкреатита оказывается порой весьма сложной, поскольку зачастую отсутствуют

четкие лабораторные проявления заболевания и не определены четкие критерии, позволяющие достоверно судить о наличии деструкции в поджелудочной железе. Что касается полноценной инструментальной диагностики различных форм панкреонекроза, в том числе осложненных забрюшинной флегмоной, то во многих стационарах и сегодня нет возможности проведения компьютерной томографии таким пациентам, а ультразвуковая диагностика не всегда дает ответы на поставленные вопросы [2].

Материал и методы

Нами проведен анализ результатов лечения пациентов с острым панкреатитом по результатам работы за 9 месяцев 2013 года с целью изучения возможных путей оптимизации хирургической помощи данному контингенту больных. Произведена выборка статистических данных, связанных с оказанием медицинской помощи данному контингенту пациентов с расчетом показателей хирургической активности, общей и послеоперационной летальности, а так же анализом различных методов лечения.

Основная проблема статистических исследований при анализе результатов лечения больных острым панкреатитом обусловлена колоссальной разницей показателей в группе пациентов с отечной формой заболевания и деструктивными формами. Учитывая тот факт, что в группе пациентов с отечной формой панкреатита летальность, как правило, менее 0,5%, а их количество превалирует в общей массе, то показатели общей летальности не кажутся катастрофическими. Однако, если проанализировать общую и послеоперационную летальность в группе только деструктивных форм заболевания, то полученные данные вряд ли можно будет назвать утешительными.

За анализируемый период с острым панкреатитом было госпитализировано 70 пациентов (10,2% общего числа пациентов, анализируемых в рамках годового отчета хирургической службы). Деструктивный характер процесса был диагностирован у 23 пациентов (32,9%). Оперированы 19 пациентов. Хирургическая активность составила 27,1%. При этом, если принимать во внимание только выявленные деструктивные формы панкреатита, то хирургическая активность составила 82,6%. Всего умерло 6 пациентов. После операций умерло 5 пациентов,

послеоперационная летальность составила 26,3% при общей летальности по нозологии – 8,6%.

Среди госпитализированных пациентов несколько преобладали женщины – 39, что составило 55,7%. Упоминание на употребление алкоголя перед началом заболевания выявлено у 43 пациентов (61,4%), среди которых мужчин оказалось большинство – 26 (60,5%).

Пребывание пациентов с диагнозом «Острый панкреатит» в стационаре продолжалось от 6 до 59 дней, при этом средний койко-день составил 16 ± 4 дней. Минимальные сроки пребывания отмечены у пациентов, госпитализированных на фоне алкогольного опьянения легкой степени. Панкреатит у данной категории больных скорее всего носил реактивный характер и отмечалась явная положительная динамика уже к третьим суткам пребывания в стационаре.

Лабораторная диагностика острого панкреатита была более чем рутинной. В работе мы опирались на показатели активности амилазы в сыворотке крови, подтверждающей диагноз, а так же уровня билирубина, мочевины и креатинина, как биохимических маркеров сопутствующих изменений. Все показатели оценивались в совокупности с клиническими проявлениями. Так у 5 пациентов с деструктивным панкреатитом (21,8%), при очевидной клинической картине, подтвержденной данными инструментальных методов исследования (УЗИ), отмечался нормальный уровень активности амилазы в сыворотке крови.

Среди инструментальных методов исследования наиболее часто прибегали к ультразвуковому исследованию, которое выполняли всем пациентам. При этом, оценивая диагностические критерии УЗИ, при постановке диагноза ориентировались не только на явные изменения в структуре поджелудочной железы, но и на некоторые косвенные признаки панкреатита, например увеличение желчного пузыря с явлениями гипертензии внепеченочных желчных протоков, «складывая» их с имеющимися клиническими и лабораторными проявлениями. Кроме того, под контролем УЗИ выполняли пункцию и дренирование жидкостных образований в сальниковой сумке у 2 больных.

Компьютерная томография выполнена у 11 пациентов (15,7%). Преимущественно к КТ прибегали при подозрении на формирование секвестра или развитие забрюшинной флегмоны. На основании данных КТ были выставлены показания к лапаротомии и вскрытию забрюшинной клетчатки у 2 пациентов.

Лапароскопия выполнена у 14 пациентов с панкреатитом, что составило 20%. Показания к диагностике выставляли преимущественно при сомнительном диагнозе, а так же при наличии перитонеальных симптомов. Во всех упомянутых случаях диагностическое вмешательство дополнялось лечебным, которое заключалось в санации брюшной полости от выпота и дренировании брюшной полости в зоне винслова отверстия для обеспечения адекватного оттока экссудата, а так же вскрытии забрюшинной клетчатки по правому боковому каналу у 1 больного и холецистостомии у 7 больных. К ревизии сальниковой сумки при видеолапароскопических вмешательствах не прибегали.

Консервативная терапия

Преимущественно осуществляли стандартизированный подход к лечению, определенный региональными протоколами и рекомендациями по лечению пациентов с острым панкреатитом. Лист назначений включал антибактериальную терапию (до 3 антибиотиков разных групп), ингибиторы протеаз (контрикал, гордокс в стандартных дозировках), анальгетики (баралгин, кеторол, анальгин, промедол), блокаторы H₂-гистаминовых рецепторов (квамател), сандостатин, дезагреганты, спазмолитики (папаверин, спазмалгон), прокинетики (церукал), инфузионную терапию, нутритивную поддержку (нутризон, унипит), эубиотики (линекс).

Общеизвестно, что при стерильном панкреонекрозе основу составляет так называемая «watch and wait» тактика (наблюдай и жди). Раннее вмешательство в подобной ситуации неизбежно приведет к инфицированию тканей, что только усугубит положение. Только правильный выбор времени операции может дать надежду на благоприятный исход. Показания к оперативному вмешательству мы выставляли при наличии симптомов прогрессирования деструктивного процесса в поджелудочной железе и забрюшинной клетчатке, гнойно-воспалительных осложнениях панкреонекроза, появлении симптомов распространенного перитонита. Выполняли следующие оперативные вмешательства: вскрытие и дренирование сальниковой сумки и забрюшинного пространства с абдоминализацией поджелудочной железы (2 пациентов), видеолапароскопические вмешательства упомянутые выше (14 пациентов), традиционную холецистостомию (1 пациент) пункции и дренирования жидкостных образований (2 пациентов).

При анализе причин смерти пациентов с деструктивным панкреатитом нами сделан вывод, что летальный исход наступал на фоне прогрессирующего активного процесса в поджелудочной железе с нарастанием симптомов интоксикации и полиорганной недостаточности. Всего, как упоминалось выше, умерло 6 пациентов. Операции, выполненные у 5 из них, заключались в абдоминализации поджелудочной железы с оментобурсостомией, холецистостомией и широким вскрытием забрюшинной клетчатки (1 пациент с тотальным смешанным панкреонекрозом), видеолaparоскопической санации с дренированием брюшной полости (2 пациентов с геморрагическим и смешанным панкреонекрозом), видеолaparоскопической санации брюшной полости и холецистостомии (1 пациент со смешанным панкреонекрозом), традиционной холецистостомии с дренированием брюшной полости (1 пациент с жировым панкреонекрозом). Без операции умер один пациент с тяжелой фульминантной формой смешанного панкреонекроза, проведенный в стационаре 16 часов.

Заключение

Сложно говорить о прогнозах при остром панкреатите, поскольку деструктивные его формы протекают непредсказуемо. Однако мы уверены, что без внедрения в практику комплекса современных методов диагностики и лечения данной категории больных, а так же сведения к минимуму весьма травматичных и порой патогенетически необоснованных оперативных вмешательств, добиться хороших результатов не представляется возможным.

Литература

1. Балныков С.И., Петренко Т.Ф. Лечение больных некротическим панкреатитом // Хирургия.– 2009.– № 10.– С. 24-28.
2. Белоконев В.И., Корлюк И.П., Юдин А.Е. Сравнительная оценка возможностей ультразвукового исследования и спиральной компьютерной томографии в диагностике острого панкреатита и его осложнений // Вестник СамГУ – Естественнонаучная серия.– 2007.– № 2(52).– 149-156].
3. Гучев И.А., Волков И.П., Иванова А.М. Панкреонекроз. Возможности антибактериальной терапии и профилактики // Русский медицинский журнал.– 2007.– № 15(12) .– С. 965-972.

4. Савельев В.С., Филимонов М.И., Гельфанд Б.Р., Бурневич С.З. Инфицированный панкреонекроз // Инфекции в хирургии.– 2003.– № 1(2).– С. 34-39.
5. Heinrich S., Schafer M., Rousson V., Clavien P.A. Evidence-based treatment of acute pancreatitis: a look at established paradigms // Annals of Surgery.– 2006.– 243 (2). P. 154-168.
6. Meier R., Beglinger C., Layer P., Gullo L. et al. ESPEN guidelines on nutrition in acute pancreatitis. European Society of Parenteral and Enteral Nutrition // Clinical Nutrition.– 2002.– 21.– P. 173-183.

ВЛИЯНИЕ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА НА ИЗМЕНЕНИЕ ПОРТАЛЬНОГО КРОВОТОКА ПО ДАННЫМ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДОППЛЕРОГРАФИИ

Малахова О.С., Голубев А.Г., Мосина Л.М., Давыдкин В.И., Вилков А.В.

ФГБОУ ВПО «Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарева»,
Саранск

Актуальность. Острый панкреатит (ОП) - одно из самых частых хирургических заболеваний органов брюшной полости, которое прогрессирует в последние десятилетия. При этом течение острого панкреатита характеризуется не только воспалительным процессом в поджелудочной железе. Злоупотребление алкоголем является одним из основных факторов возникновения острых и хронических заболеваний ЖКТ, а также одной из причин ранней инвалидизации относительно молодого или трудоспособного населения. Длительное злоупотребление алкоголем и наличие алкогольной поливисцеропатии являются факторами, отягощающими исход острых заболеваний органов брюшной полости. Кроме того, сам процесс злоупотребления алкоголем провоцирует развитие острых заболеваний органов брюшной полости, таких, как острый панкреатит.

Известно, что при остром панкреатите страдает микроциркуляция и системная гемодинамика. Гемодинамические нарушения появляются уже на ранних стадиях заболевания и характеризуется возрастанием общего сосудистого сопротивления, снижением объема циркулирующей крови, уменьшением центрального венозного давления и нарушениями микроциркуляции.

Внедрение в клиническую практику ультразвукового исследования открывает широкие возможности в диагностике ОП. Неинвазивность, мобильность и простота исследования позволяют применять УЗИ даже у тяжелых пациентов. Однако, несмотря на его широкое распространение, остается до конца не изученной его информативность в исследовании портальной гемодинамики при ОП.

Цель. Целью работы явилось изучение особенностей портального кровотока у больных ОП путем применения ультразвуковой доплерографии.

Задачи исследования. 1. Изучить линейные и объемные показатели скорости кровотока вен портальной системы. 2. Выявить особенности

портального кровотока у больных острым панкреатитом различной этиологии.

Материалы и методы. Критерием включения пациентов в исследование послужило наличие установленного диагноза: ОП, возраст от 20 до 70 лет.

Критериями исключения служили: цирроз печени, злокачественные или доброкачественные новообразования печени, психические заболевания.

Проводилось исследование лабораторно-биохимических показателей: амилаза крови, АлАТ, АсАТ на 1, 3, 6, 9 и 12 сутки, а также УЗИ-исследование с определением линейного и объемного кровотока в селезеночной и воротной венах на 1, 3, 6, 9 и 12 сутки.

Результаты и обсуждение. В группу исследования вошли 28 больных ОП. Среди них 16 (57%) мужчин и 12 (43%) женщин в возрасте от 20 до 70 лет. Средний возраст у мужчин $47,19 \pm 3,35$ лет, у женщин – $56,25 \pm 2,25$ лет.

При панкреонекрозе как алкогольного так и неалкогольного генеза отмечается достоверное увеличение размеров печени на протяжении всего периода наблюдения, в тоже время при отечной форме ОП алкогольного генеза отмечается увеличение размеров печени до 9 суток с последующей их нормализацией к 12 суткам, а при отечной форме неалкогольного генеза увеличение размеров фиксируется только на 1 сутки и с последующей их нормализацией с 3 суток (рис. 1,2).

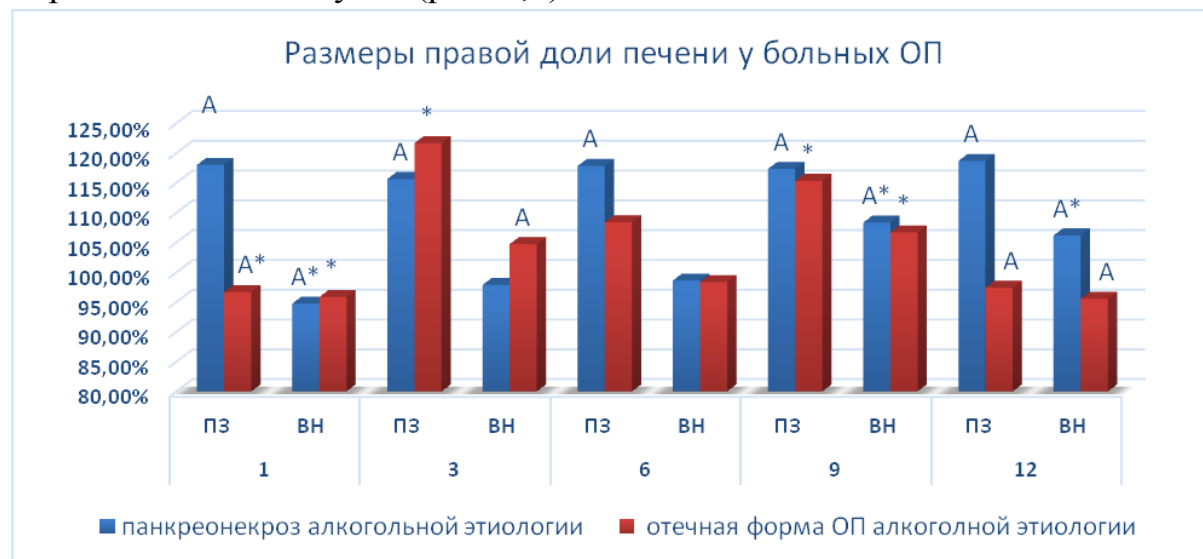


Рис.1. Размеры правой доли печени у больных ОП.

Примечание: За 100% принята верхняя граница нормы размеров правой доли. *-отличие значений 1-го исследования, достоверны при $p < 0,05$; A-отличие от пациентов в 1-ой группе в соответствующий период наблюдения, достоверны при $p < 0,05$.

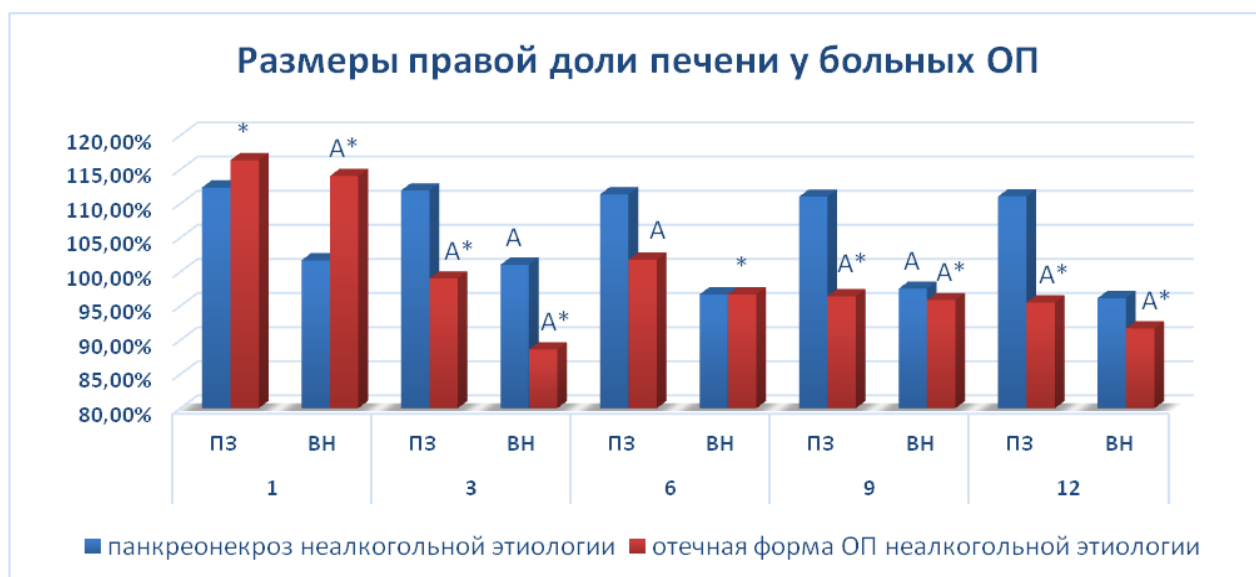


Рис.2. Размеры правой доли печени у больных ОП.

Примечание: За 100% принята верхняя граница нормы размеров правой доли. *-отличие значений 1-го исследования, достоверны при $p < 0,05$; А-отличие от пациентов в 1-ой группе в соответствующий период наблюдения, достоверны при $p < 0,05$.

При панкреонекрозе как алкогольной, так и неалкогольной а также при отечной форме алкогольной этиологии аминотрансферазы повышены до 6 суток наблюдения, а при отечной форме ОП неалкогольной этиологии они не превышают нормы (таблица 1).

Таблица 1.

Показатели аминотрансфераз у больных острым панкреатитом.

Сутки наблюдения	панкреонекроз алкогольной этиологии		панкреонекроз неалкогольной этиологии		Отечная форма ОП алкогольной этиологии		Отечная форма ОП неалкогольной этиологии	
	АсАТ (Е/л)	АлАТ (Е/л)	АсАТ (Е/л)	АлАТ (Е/л)	АсАТ (Е/л)	АлАТ (Е/л)	АсАТ (Е/л)	АлАТ (Е/л)
1	37,61 ±5,59 А*	37,16 ±8,37 А*	33,25 ±2,22	26,28 ±1,79 А*	58,67 ±5,29 А*	42,00 ±9,48	29,25 ±5,43	23,00 ±2,91 А*
3	57,75 ±6,67 А*	57,25 ±2,21 А*	39,41 ±2,79 А	43,75 ±3,86 А*	40,60 ±7,79 А*	35,50 ±7,00 А	24,00 ±4,16 А	24,60 ±4,82 А
6	32,60 ±6,91	35,51 ±9,27	30,50 ±2,64	28,75 ±2,22	40,00 ±5,71 *	34,75 ±4,27	26,16 ±5,77	28,03 ±4,32 *
9	30,50 ±2,88	28,55 ±3,11 А	29,50 ±2,87	28,33 ±4,16	28,75 ±2,21 *	25,04 ±2,94	26,25 ±3,09	20,51 ±2,64 А
12	36,00 ±5,48	33,21 ±6,96	34,61 ±6,80	29,02 ±3,16	30,21 ±2,58 *	26,96 ±2,84	29,22 ±3,12	24,61 ±4,04

*-отличие значений 1-го исследования, достоверны при $p < 0,05$; А-отличие от пациентов в 1-ой группе в соответствующий период наблюдения, достоверны при $p < 0,05$.

Таким образом при панкреонекрозе, а также при отечной форме ОП алкогольной этиологии наблюдается значительное воздействие токсинов на печень, как орган детоксикации, выражающееся в увеличении ее размеров, а так же повышение активности аминотрансфера.

α -амилаза при ОП повышалась у всех пациентов, наиболее стойкое ее повышение отмечалось у больных с панкреонекрозом алкогольного генеза, однако к 12 суткам наблюдения, на фоне лечения, у всех пациентов происходит нормализация показателя (таблица 2).

Таблица 2.

Динамика показателей α -амилазы у больных острым панкреатитом.

α -амилаза (г/ч*л)		1 сутки	3 сутки	6 сутки	9 сутки	12 сутки
Панкреонекроз	Алкогольного генеза	168,00 $\pm 43,72$ А	211,81 $\pm 35,48$ А*	214,75 $\pm 30,98$ А	69,25 $\pm 16,17$ А*	32,40 $\pm 2,88$ А*
	Неалкогольного генеза	269,75 $\pm 35,19$ А	275,00 $\pm 27,52$	51,40 $\pm 8,14$ А*	47,33 $\pm 18,75$ *	28,25 $\pm 6,31$
Отечная форма	Алкогольного генеза	1131,00 $\pm 55,19$ А	982,75 $\pm 118,42$ А*	78,75 $\pm 19,51$ А*	24,20 $\pm 4,38$ А*	22,21 $\pm 3,34$ А*
	Неалкогольного генеза	203,51 $\pm 11,95$ *	32,64 $\pm 9,63$ А*	23,75 $\pm 4,64$ А*	21,74 $\pm 3,89$ А*	20,49 $\pm 4,18$ А*

Примечание: *-отличие значений 1-го исследования, достоверны при $p < 0,05$; А-отличие от пациентов в 1-ой группе в соответствующий период наблюдения, достоверны при $p < 0,05$.

При изучении портального кровотока у больных ОП нами были выявлены следующие изменения. При алкогольном панкреонекрозе отмечается увеличение диаметра (до 15 мм) воротной вены начиная с 1 суток и сохраняется в течение всего периода наблюдения. При панкреонекрозе неалкогольного генеза увеличение диаметра воротной вены нами отмечено с 3 по 9 сутки с максимумом на 6 сутки (до 14,5 мм). При отечной форме ОП алкогольного генеза так же отмечается увеличение диаметра воротной вены с 3 суток на весь период наблюдения, аналогично изменениям при панкреонекрозе алкогольного генеза, но увеличение было менее выраженным (до 13,7 мм). У больных отечной формой ОП неалкогольного генеза диаметр воротной вены не превышал нормальных значений начиная с 3 суток (Рис 3).

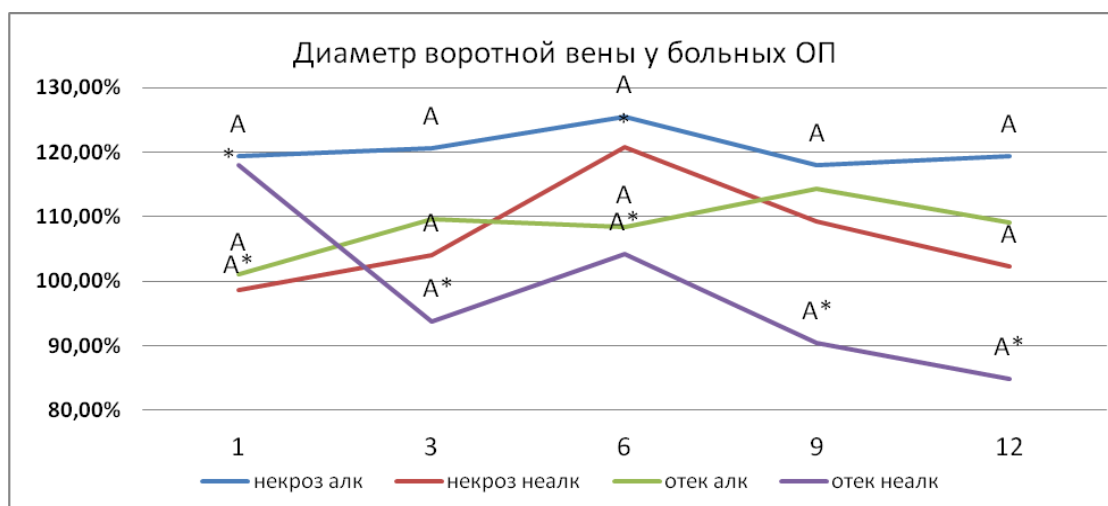


Рис.3. Диаметр воротной вены у больных острым панкреатитом.

Примечание: За 100% принята верхняя граница нормы размеров В/В.*-отличие значений 1-го исследования, достоверны при $p < 0,05$; A-отличие от пациентов в 1-ой группе в соответствующий период наблюдения, достоверны при $p < 0,05$.

Диаметр селезеночной вены при всех формах ОП изменяется однонаправленно, отмечается уменьшение диаметра селезеночной вены, что вероятней всего обусловлено ее компрессией при воспалительном отеке поджелудочной железы (Рис.4).

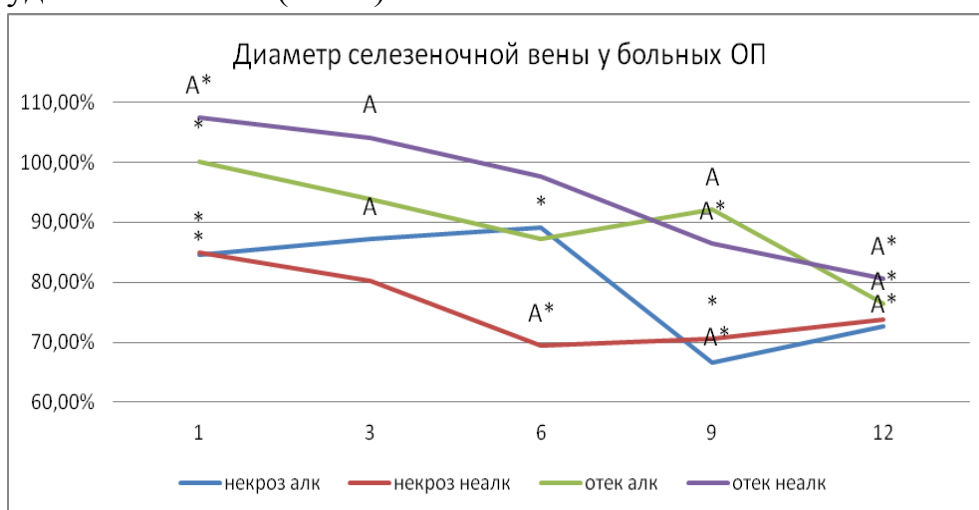


Рис.4. Диаметр селезеночной вены у больных острым панкреатитом.

Примечание: За 100% принята верхняя граница нормы размеров В/В.*-отличие значений 1-го исследования, достоверны при $p < 0,05$; A-отличие от пациентов в 1-ой группе в соответствующий период наблюдения, достоверны при $p < 0,05$.

Изучение объемного кровотока при ОП показало, что при всех формах ОП наблюдается увеличение объемного кровотока в воротной вене от 152% до 361%, При панкреонекрозе, а также отечной форме ОП алкогольной этиологии

сохраняется значительное достоверное повышение объемного кровотока в воротной вене, и лишь при отечной форме ОП неалкогольной этиологии наблюдается нормализация объемного кровотока в воротной вене (рис. 5).

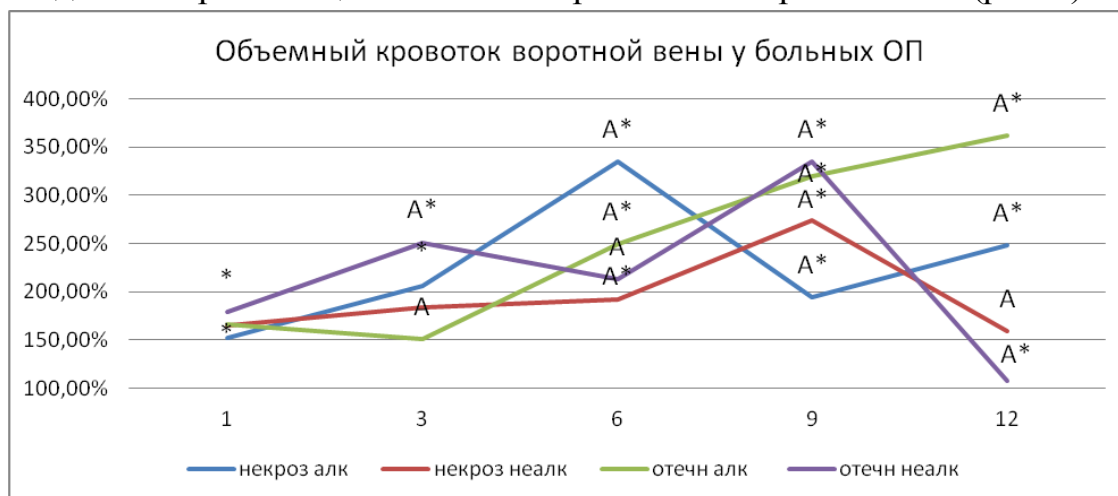


Рис.5. Объемный кровоток воротной вены у больных ОП.

Примечание: За 100% принята верхняя граница нормы объемного кровотока В/В.*-отличие значений 1-го исследования, достоверны при $p < 0,05$; А-отличие от пациентов в 1-ой группе в соответствующий период наблюдения, достоверны при $p < 0,05$.

Объемный кровоток в селезеночной вене при всех формах ОП наблюдается его рост к 6 суткам (до 259%), с последующим снижением к 12 суткам до 45%. Уменьшение диаметра и объемного кровотока селезеночной вены свидетельствует о сдавлении вены отечной поджелудочной железой (Рис. 6).

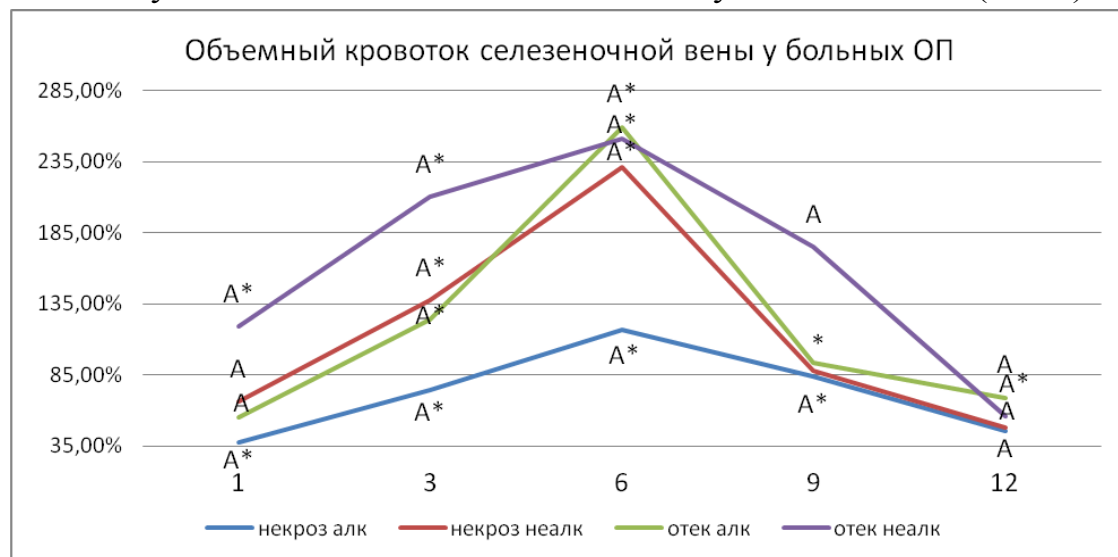


Рис.6. Объемный кровоток селезеночной вены у больных ОП.

Примечание: За 100% принята верхняя граница нормы объемного кровотока С/В.*-отличие значений 1-го исследования, достоверны при $p < 0,05$; А-отличие от пациентов в 1-ой группе в соответствующий период наблюдения, достоверны при $p < 0,05$.

Заключение. У больных ОП наблюдается значительное достоверное изменение портального кровотока, выражающееся в увеличении его объемной скорости в воротной вене и возникновении признаков портальной гипертензии. Наиболее выражены эти изменения у больных панкреонекрозом, а также у больных с отеочной формой ОП алкогольной этиологии, что соотносится с изменением размеров печени, динамикой показателей аминотрансфераз и α -амилазы. Это обусловлено по видимому более выраженной интоксикацией и тяжестью повреждения печени, как одного из основных органов детоксикации, при этих формах ОП.

ВЛИЯНИЕ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ НА ПОКАЗАТЕЛИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ ЛЕТАЛЬНОСТИ ПРИ СТЕРИЛЬНОМ ПАНКРЕОНЕКРОЗЕ

Нестеров А.В.

Медицинский институт ФГБОУ ВПО «Пензенский государственный университет», Пенза
ГБУЗ «Пензенская областная клиническая больница им. Н.Н. Бурденко»,
Пенза

Одним из значимых вопросов в лечении панкреонекроза является определение показаний к дренирующим вмешательствам. Если к определению показаний к дренирующим операциям при гнойных осложнениях, как правило, не возникает, то общепризнанных взглядов к методам дренирования брюшной полости при стерильном панкреонекрозе пока не существует. Своевременно выполненное адекватное оперативное вмешательство существенно увеличивает шансы пациента выжить. Неадекватный выбор тактики лечения пациента может существенно ухудшить состояние пациента и привести к неблагоприятному исходу (2,3,9,10).

По мнению ряда авторов, оправданное применение лапароскопических вмешательств в лечении острого панкреатита позволяет значительно снизить число гнойных осложнений, послеоперационную летальность и сократить среднее пребывание пациентов на койке (7).

В настоящее время сформулированы показания к различным видам оперативных вмешательств при стерильном панкреонекрозе (1, 2, 3, 6).

Показаниями к применению лапароскопических технологий являются:

- 1) перитонеальный синдром;
- 2) наличие свободной жидкости при УЗИ;
- 3) необходимость дифференцировки диагноза с другими острыми заболеваниями органов брюшной полости.

Противопоказаниями к выполнению лапароскопического вмешательства считают:

- 1) нестабильность гемодинамики;
- 2) перенесенные множественные операции на брюшной полости (вероятность спаечного процесса);

3) гигантские послеоперационные вентральные грыжи.

Задачей лапароскопического вмешательства является:

1) подтвердить диагноз острого панкреатита либо исключить другие острые хирургические заболевания брюшной полости

2) выявить признаки тяжелого панкреатита : геморрагический характер экссудата в брюшной полости (цвет от розового до вишнево-коричневого)

3) очаги стеатонекрозов и их распространение,

4) распространенность поражения забрюшинной клетчатки.

5) наличие признаков острого холецистита и билиарной гипертензии

6) удаление перитонеального экссудата, лапароскопическая декомпрессия ЖК, лаваж и дренирование брюшной полости.

7) выполнение холецистостомии (возможно в варианте чрезкожной чреспеченочной холецистостомии).

При противопоказаниях к лапароскопии возможно выполнение лапароцентеза, либо пункционно-дренирующих операций под контролем УЗИ.

Показаниями к открытым оперативным вмешательствам формулируются следующим образом:

1) сохранение или прогрессирование полиорганной недостаточности на фоне проводимой комплексной интенсивной терапии и использования малоинвазивных вмешательств;

2) распространенное поражение забрюшинного пространства;

3) невозможность достоверно исключить инфицированного характера некротического процесса или другого хирургического заболевания, требующего экстренного хирургического вмешательства;

4) прогрессирующий абдоминальный компартмент-синдром.

Целью исследования явилась оценка влияния лапароскопических вмешательств на показатели послеоперационной летальности у пациентов с панкреонекрозом.

Материал и методы

В исследование были включены пациенты хирургических отделений четырех стационаров, оказывающих экстренную хирургическую помощь жителям г. Пензы. Два стационара относились к второму уровню оказания медицинской помощи, два – к третьему уровню оказания медицинской помощи.

За период с 2007 по 2011 гг. стерильный панкреонекроз при поступлении был диагностирован у 219 пациентов. Все эти пациенты были включены в исследование. Критерием включения было проживание в областном центре и верифицированный диагноз острого стерильного панкреонекроза. Из исследования были исключены пациенты, имеющие сопутствующие заболевания, которые могут привести к накоплению жидкости в брюшной полости.

Тяжесть состояния пациентов определяли до операции по методике, разработанной в Санкт-Петербургском НИИ скорой помощи им. проф. И.И. Джанилидзе. Инструментальное обследование включало обязательное УЗИ брюшной полости. По данным УЗИ оценивали наличие свободной жидкости. Для подтверждения развития инфекционных осложнений определяли уровень прокальцитонина и данные микроскопического исследования перитонеального экссудата.

Было сформировано две группы пациентов (основная и контрольная), которым в стерильной фазе панкреонекроза были выполнены по объему однотипные вмешательства, существенным различием было выполнение этих вмешательств открытым методом, либо с использованием лапароскопической техники.

В основную группу вошли 91 пациент, которым изначально были выполнены лапароскопические вмешательства. Виды лапароскопических оперативных вмешательств представлены в таблице №1. Повторные оперативные вмешательства были выполнены у 29 (32%) пациентов. Повторно оперированные пациенты перенесли от одного до 4 вмешательств.

Таблица №1

Виды оперативных вмешательств у пациентов основной группы

№ п/п	Вид оперативного вмешательства	количество
1.	ВЛСК+ХС+ДБП	27
2.	ВЛСК+ДБП	54
3.	ЛХЭ+ НДХ	7
4.	ЛХЭ	3
ИТОГО		91

Повторно оперированным пациентам основной группы было выполнено 52 оперативных вмешательства. Виды повторных оперативных вмешательств представлены в таблице №2. У 12 (13,2%) пациентов были

диагностированы абсцессы поджелудочной железы и парапанкреатической зоны. Из 91 оперированного в основной группе пациента скончалось 25. Послеоперационная летальность составила 27,4%.

Таблица №2

Виды повторных оперативных вмешательств у пациентов основной группы

№ п/п	Вид повторного оперативного вмешательства (n=29)	количество
1.	РеВЛСК+санация+редренирование	13
2.	РеВЛСК+вскрытие и дренирование абсцесса	1
3.	ЛТ+НИИ+ДБП	2
4.	РеЛТ+некрэктомия+ДБП	5
5.	РеЛТ+ХС+оментостомия+некрсеквестрэктомия	2
6.	РеЛТ+ХС+оментостомия+ДБП	3
7.	РеЛТ+РеХС	1
8.	ЛТ+спленэктомия	1
9.	ЛТ+оментостомия	1
10.	ЛТ+гемостаз	2
11.	ЛТ+вскрытие абсцесса	9
12.	ЛТ+вскрытие забрюшинной флегмоны	1
13.	ЛТ+ХЭ+НДХ+ДБП	1
14.	Программированная РеЛТ	4
15.	Ревизия сальниковой сумки	3
16.	РеЛТ+илеостомия	1
17.	Устранение эвентерации	1
18.	Пункция и дренирование абсцесса ПЖ под контролем УЗИ	1
ИТОГО		52

Контрольную группу составили 128 пациентов, которым при поступлении, либо на следующие сутки пребывания были выполнены открытые оперативные вмешательства. Виды оперативных вмешательств представлены в таблице №3.

Таблица №3

Виды оперативных вмешательств у пациентов контрольной группы

№ п/п	Вид оперативного вмешательства	количество
1.	ЛТ+ХС+оментостомия+ДБП	69
2.	ЛТ+ХС+оментостомия+НИИ+ДБП	27
3.	ЛТ+ оментостомия +ДБП	18
4.	ЛТ+ХЭ+НДХ+ оментостомия+ДБП	6
5.	ЛТ+ХЭ+НДХ+ДБП	4
6.	ЛТ+ХЭ+ спленэктомия	1
7.	ЛТ+ спленэктомия	1
8.	ЛТ+ХЭ+ХДА	1
9.	ЛТ+ХТ+НДХ+ДБП	1
ИТОГО		128

Повторные оперативные вмешательства были выполнены у 49 (38%) пациентов. Повторно оперированным пациентам контрольной группы было выполнено 89 оперативных вмешательств. Виды повторных оперативных вмешательств в контрольной группе представлены в таблице №4.

Таблица №4

**Виды повторных оперативных вмешательств у пациентов
контрольной группы**

№ п/п	Вид повторного оперативного вмешательства (n=49)	количество
1.	РеЛТ+герметизация шва холедоха+ДБП	2
2.	РеЛТ+герметизация ХС+ДБП	1
3.	РеЛТ+гемостаз+ДБП	3
4.	ВЛСК+дренирование желчного затека	1
5.	ВЛСК+санация+ДБП	8
6.	Устранение эвентерации	2
7.	РеЛТ+санация+ДБП	17
8.	Программированная РеЛТ	9
9.	Ревизия сальниковой сумки	11
10.	Разобщение желудка и ДПК с ГЭА по Ру+вскрытие и дренирование абсцесса ПЖ	1
11.	РеЛТ+некрэктомия+ДБП	11

12.	РеЛТ+вскрытие абсцесса	5
13.	Пункция и дренирование абсцесса поджелудочной железы под контролем УЗИ	1
14.	РеЛТ+некрэктомия+НИИ+ДБП	2
15.	РеЛТ+НИИ+ДБП	5
16.	РеЛТ+некрэктомия в объеме дистальной резекции ПЖ+спленэктомия+ДБП	2
17.	РеЛТ+вскрытие флегмоны забрюшинной клетчатки	4
18.	РеЛТ+вскрытие флегмоны забрюшинной клетчатки+НИИ+ДБП	2
19.	РеЛТ+ушивание перфораций желудка или тонкой кишки+ДБП	2
ИТОГО		89

У 11 (8,6%) пациентов были диагностированы абсцессы поджелудочной железы и парапанкреатической зоны. Из 128 оперированного в контрольной группе пациента скончалось 45. Послеоперационная летальность составила 35,2%.

Основные и контрольные группы были сопоставимы по исходной тяжести состояния, по полу и возрасту. В основной и контрольной группах преобладали пациенты мужского пола (66%), среди которых чаще диагностировались панкреонекрозы алкогольной этиологии.

Результаты и их обсуждение

Как свидетельствуют полученные результаты летальность при открытых оперативных вмешательствах значительно превышает летальность при лапароскопических вмешательствах (35,2% и 27,4% соответственно). После открытых оперативных вмешательств гнойные процессы реже имеют тенденцию к отграничению. Так при лапароскопических вмешательствах абсцессы диагностированы у 13,2% пациентов, тогда как при открытых вмешательствах – только у 8,6%. Повторные оперативные вмешательства в контрольной группе были более распространенными и травматичными, чем у пациентов основной группы.

Таким образом, применение лапароскопических вмешательств при стерильном панкреонекрозе позволяет снизить послеоперационную летальность.

Список литературы

1. Ермолов А.С., Иванов П.А., Благовестнов Д.А., Гришин А.В., Андреев В.Г. / Диагностика и лечение острого панкреатита. – Москва: Издательский дом Видар. – М., 2013. – 384 с
2. Кузнецов Н.А., Родоман Г.В., Шалаева Т.И, Трефилова О.И., Сосикова Н.А. Лапароскопическое дренирование брюшной полости при стерильном деструктивном панкреатите. Хирургия. – 2009. - №8. – С. 29 – 33.
3. Малиновский Н.П., Агафонов Н.П., Решетников Е.А., Башилов В.П. Лечение острого деструктивного алиментарного панкреатита. - Хирургия, 2000. - № 1 – С. 4 – 7.
4. Савельев В.С., Филимонов М.И., Гельфанд Б.Р. с соавт. Клинико-морфологическая характеристика панкреонекроза в свете хирургического лечения. – Анналы хирургии. – 2001. - № 3 – С. 58 – 62.
5. Сажин В.П., Авдовенко А.Л., Юришев В.А. Принципы дифференцированного лечения острого панкреатита. – Вестник хирургии. – 2004. - № 1 – С. 56 – 59.
6. Никольский В.И., Юткина Е.Г., Янгуразова Е.В., Розен В.В. Панкреатит: монография / В.И. Никольский, Е.Г. Юткина, Е.В. Янгуразова, В.В. Розен. – Пенза: Изд-во ПГУ, 2011. – 296 с.
7. Яицкий Н.А., Седов В.М., Сопия Р.А. Острый панкреатит. – М.: МЕДпресс-информ, 2003. – 224 с.
8. Brown A., Baillargeon J.D., Hughes M.D., Banks P.A. Can fluid resuscitation prevent pancreatic necrosis in severe acute pancreatitis? Pancreatology. 2002; 2 (2): 104—107.
9. Freeny Patrick C., Hauptmann Ellen, Altaus Sandra J., Traverso L. William, Sinanan Mika Percutaneous CT-guided catheter drainage of infected acute necrotizing pancatitis; techniques and results. AJR, 1998: 170 (4): 969 – 975.
10. Mayerle J., Simon P., Kraft M. et al. Conservative treatment of acute pancreatitis. Med. Klin. (Munich). 2003; 98 (12): 744-749.

ПРИМЕНЕНИЕ НЕПРЕРЫВНОЙ ЗАМЕСТИТЕЛЬНОЙ ПОЧЕЧНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ С ПОЛИОРГАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ПРИ ТЯЖЕЛОМ ПАНКРЕОНЕКРОЗЕ НА АППАРАТЕ MULTIFILTRATE (FREZENIUS)

Прогрессов А.Ю., Суханова Е.А., Желевская О.В., Трунина Н.С.

ГБУЗ «Пензенская областная клиническая больница им. Н.Н. Бурденко»,
Пенза

Частым осложнением у пациентов с тяжелым панкреонекрозом является развитие синдрома системной воспалительной реакции (ССВР) с трансформацией последнего в синдром полиорганной недостаточности (СПОН) и формированием сепсиса при присоединении вторичной нозокомиальной инфекции. Острая почечная недостаточность (ОПН) является одним из наиболее частых проявлений СПОН у критически тяжелых больных, увеличивая на 35-50% вероятность неблагоприятного исхода.

Основное отличие изолированной почечной недостаточности (будь то ОПН или ХПН) от ОПН при СПОН в спектре образующих и накапливающихся в организме эндотоксинов. При изолированной почечной недостаточности они представлены веществами малой молекулярной массы (менее 1000 Д) – мочевины, индолы, фенолы, полиамины, неоптерины, аммиак, мочевая кислота. Эти вещества могут быть эффективно элиминированы посредством диффузного массопереноса, каковым является гемодиализ (HD). При полиорганной недостаточности к вышеописанному спектру токсинов малой молекулярной массы добавляются вещества средней и высокой молекулярной массы (более 1000 Д), которым относятся все биологически активные вещества, образующиеся в результате ССВР – тумор-некротизирующий фактор, интерлейкины, лейкотриены, тромбоксан, олигопептиды, компоненты, комплемента. В отношении этих веществ диффузионный метод массопереноса неэффективен, а предпочтение отдается конвекционному массопереносу, применяемому при гемофильтрации (CVVH – continuous veno-venous hemofiltration) и сочетанию двух вышеописанных методов при гемодиофильтрации (CVVHD – continuous veno-venous hemodiafiltration).

С ноября 2006 года в отделении реанимации и интенсивной терапии ГБУЗ «Пензенская областная клиническая больница им. Н.Н. Бурденко» при проведении комплексной интенсивной терапии больных с тяжелым панкреонекрозом, осложненным СПОН, применяются методы непрерывной заместительной почечной терапии (непрерывный низкопоточный гемодиализ и гемодиализация). До этого применялись сеансы острого гемодиализа в отделении гемодиализа (интермиттирующие технологии). Проведено сравнение результатов лечения пациентов с панкреонекрозом, осложненным СПОН за период 2004-2006 г.г. и 2011-2013 соответственно. За 2004-2006 годы проходили лечение 60 больных, а за 2011-2013 56 пациентов. Летальность составила 33,33% и 25,41% соответственно. Методами непрерывной гемофильтрации лечили 12 пациентов, из них 2 пациент умер (летальность 16,66%), прерывистый гемодиализ до 2006 года получали 10 пациентов, умерли 7 (летальность 70%).

Гемодиализация в продолженном режиме позволяет приблизить клиренс веществ к естественному клиренсу веществ здоровыми почками, контролировать эндотоксемию на постоянном уровне и избежать описанных выше осложнений, таким образом, замещая функцию почек. (заместительная почечная терапия) и превосходя рутинный гемодиализ в отношении возможности коррекции водно-электролитных, метаболических нарушений, нарушений кислотно-щелочного состояния.

Таблица 1

Показатель	Методы заместительной почечной терапии	
	Постоянные (непрерывные)	Интермиттирующие
Число больных	10	12
Пол: мужчины/женщины	8/2	7/5
Средний возраст, годы	34,5 ± 11.5	35,4 ± 9.5
Средние сроки проведения ЗПТ, часы	28,4 ± 11.1	2 ± 1.1
Сроки начала ЗПТ от момента госпитализации в ОРИТ (часы)	12 ± 5.5	72 ± 12.5
Оценка по APACHE II, ср. балл	3,4 ± 1.1	2 ± 0,9
Летальность, %	16,66	70

Критериями начала непрерывной заместительной почечной терапии при острой почечной недостаточности (ОПН) в рамках СПОН были:

- креатинин плазмы 250 мкмоль/л в независимости от суточного диуреза;
- снижение натрия плазмы менее 125 ммоль/л в сочетании с гипергидратацией и отеком мозга;
- декомпенсированный метаболический ацидоз ($pH < 7,25$);
- гиперкалиемия (калий плазмы выше 6 ммоль/л);
- гипергидратация с развитием отека мозга, легких и периферических отеков;
- септический шок.

Критериями эффективности процедуры были снижение концентрации креатинина плазмы, поддержание его на уровне менее 300 мкмоль/л, увеличение респираторного индекса (PaO_2/FiO_2), баллов по шкале комы Глазго, подъем артериального давления, уменьшение частоты сердечных сокращений, снижение потребности в вазопрессорах, уменьшение суммы баллов по шкале SOFA, нормальные показатели электролитов плазмы, отсутствие метаболического ацидоза, уменьшение признаков гипергидратации. Летальность в основной группе составила 16,67% (1 летальный исход), в контрольной группе выжил 1 пациент (летальность 75%).

На фоне продолженной заместительной почечной терапии в динамике отмечено статистически достоверное снижение уровня креатининемии, потребности в вазопрессорах ко 2-ым суткам после начала терапии по сравнению с контрольной группой, где была отмечена обратная динамика – нарастание уровня креатинина плазмы, увеличение потребности в вазопрессорах, улучшение респираторного индекса (PaO_2/FiO_2), снижение легочного шунта и как результат – сокращение потребности в длительной ИВЛ.

Таблица 2

Динамика показателей СПОН в основной группе

	Исходно	1-у сутки	2-е сутки	3-е сутки
Креатинин, мкмоль/л	408,2±204,6	332,2±111,7	185,2±101,3	145,8±112,7
Шкала ком Глазго, баллы	11,3±3,1	11,3±3,1	12,1±2,2	15
PaO_2/FiO_2	156,8±25,1	186,2±75,3	220±81,2	295,3±56,3
Дофамин, мкг/кг*мин	12±7,4	8±3,7	5,5±2,0	3,5±1,1
SOFA, баллы	11±3,6	9,2±3,3	8,6±3,02	6,5±4,01

Выводы

1. Заместительная почечная терапия в продолженных режимах у пациентов со СПОН на фоне тяжелого панкреонекроза значительно снижает летальность.

2. На фоне продолженных процедур отмечено улучшение показателей органной недостаточности (оцененных, например по шкале SOFA), в связи с улучшением оксигенации, снижением уровня креатининемии, снижением потребности в вазопрессорах, отсутствием влияния на неврологический статус пациента, снижение потребности в длительной ИВЛ, в связи с уменьшением интерстициального отека легочной ткани и улучшения вентиляционно-перфузионных отношений.

3. Оптимальной у данной категории больных по нашему мнению, является проведение продолженной заместительной почечной терапии в условиях отделения реанимации врачом-реаниматологом, в ранние сроки от момента развития критического состояния.

Научное издание

**XX Международная научно-практическая конференция
памяти академика Н.Н. Бурденко
«Актуальные вопросы современного практического
здравоохранения»
(«Бурденковские чтения»)**

Сборник статей по теме:

«Современные методы диагностики и лечения панкреонекрозов»

Статьи печатаются в авторской редакции

Подписано в печать 5.05.2014 г. Формат 60×84/16.
Бумага ксероксная. Печать трафаретная.
Усл. п.л. 7,20. Тираж 100 экз. Заказ № 5/05.

Отпечатано с готового оригинал-макета
в типографии ИП Соколова А.Ю.
440600, г. Пенза, ул. Московская, 74, ком. №220.
Тел.: (8412) 56-37-16.