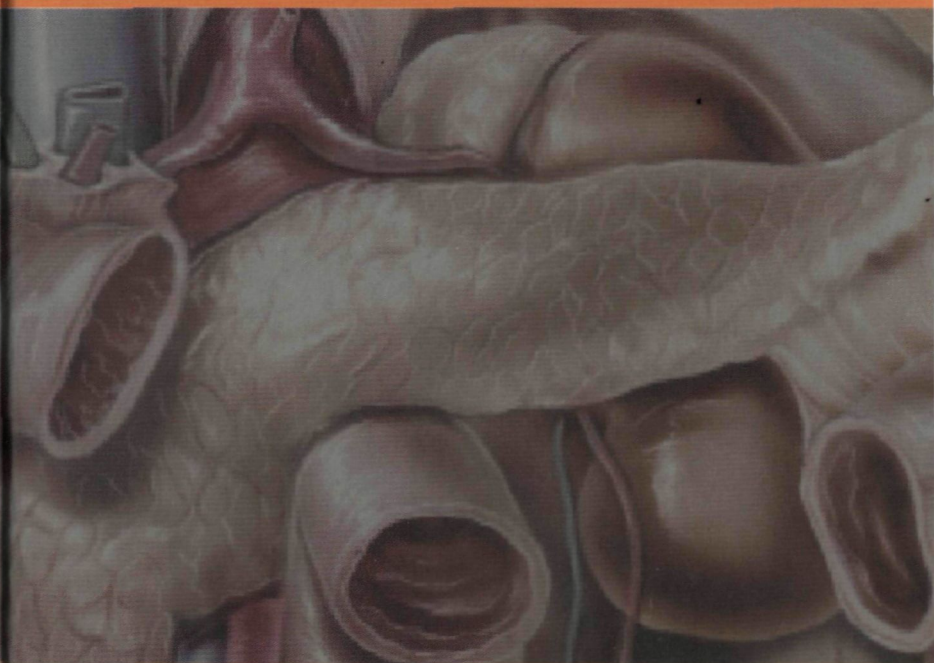


В.С. САВЕЛЬЕВ
М.И. ФИЛИМОНОВ
С.З. БУРНЕВИЧ

ПАНКРЕОНЕКРОЗЫ



МЕДИЦИНСКОЕ
ИНФОРМАЦИОННОЕ
АГЕНТСТВО

В.С. Савельев, М.И. Филимонов,
С.З. Бурневич

ПАНКРЕОНЕКРОЗЫ

МЕДИЦИНСКОЕ ИНФОРМАЦИОННОЕ АГЕНТСТВО
МОСКВА
2008

617.5
ББК 54.5
С12

- Савельев В.С., Филимонов М.И., Бурневич С.З.**
С12 Панкреонекрозы. — М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2008. — 264 е.: ил.

ISBN 5-89481-623-8

Книга посвящена важным проблемам неотложной абдоминальной хирургии — диагностике и лечению различных форм панкреонекроза. В ней на современном научном уровне изложены эпидемиология, этиологические факторы, патогенез, особенности патоморфогенеза, клиническая картина, алгоритмы лабораторной и инструментальной диагностики вариантов эволюции деструктивного панкреатита. Детально представлена стратификация больных по степени тяжести состояния с обоснованием различных тактических подходов в комплексном лечении заболевания. Подробно рассмотрены вопросы выбора рациональной хирургической тактики на основании данных научно-практических исследований.

Для хирургов, реаниматологов, гастроэнтерологов, терапевтов и врачей других специальностей.

УДК 617.5
ББК 54.5

ISBN 5-89481-623-8

О Савельев В.С., Филимонов М.И.,
Бурневич С.З., 2008
© Оформление. ООО «Медицинское
информационное агентство», 2008

Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в какой-либо форме без письменного разрешения владельцев авторских прав.

*Большая часть проблем либо не имеет решения,
либо имеет несколько решений. Лишь очень не-
многие проблемы имеют только одно решение...*

Э. Беркли



Коллектив авторов

Савельев Виктор Сергеевич — академик РАН и РАМН, главный хирург Росздрава, заведующий кафедрой факультетской хирургии Государственного образовательного учреждения высшего профессионального образования «Российский государственный медицинский университет» Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию.

Филимонов Михаил Иванович — доктор медицинских наук, профессор кафедры факультетской хирургии Государственного образовательного учреждения высшего профессионального образования «Российский государственный медицинский университет» Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию.

Бурневич Славомир Збигневич — доктор медицинских наук, заместитель главного врача по хирургии Городской клинической больницы № 1 им. Н.И. Пирогова, доцент кафедры факультетской хирургии Государственного образовательного учреждения высшего профессионального образования «Российский государственный медицинский университет» Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию.

Куликов Валерий Михайлович — кандидат медицинских наук, заведующий отделением ультразвуковой диагностики Городской клинической больницы № 1 им. Н.И. Пирогова.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие.....	7
Список сокращений.....	17
Глава 1. Краткий исторический очерк.....	18
Глава 2. Эпидемиология и статистика.....	36
Глава 3. Этиология и патогенез.....	49
Глава 4. Патоморфогенез.....	63
Глава 5. Классификация.....	76
Глава 6. Лабораторная диагностика.....	85
Глава 7. Инструментальная диагностика.....	98
7.1. Ультразвуковое сканирование (<i>Куликов В.М.</i>).....	98
7.2. Лапароскопия.....	112
7.3. Компьютерная томография.....	114
Глава 8. Дифференциальная диагностика.....	130
Глава 9. Оценка степени тяжести состояния больных.....	144
Глава 10. Лечебная тактика.....	157

Глава 11. Хирургическое лечение.....	176
11.1. Показания к хирургическому вмешательству. . . .	177
11.2. Пункционно-дренирующие вмешательства под контролем ультразвукового сканирования...	183
11.3. Хирургический доступ.....	190
11.4. Интраоперационная тактика.....	193
11.5. Виды хирургических вмешательств.....	198
11.6. Дренирующие операции.....	200
Глава 12. Результаты лечения.....	218
Заключение.....	245

ПРЕДИСЛОВИЕ

Говорят, истина лежит между двумя противоположными мнениями. Неверно! Между ними лежит проблема.

Геме

Приступая к анализу более чем десятилетнего опыта разработки проблемы диагностики и лечения больных панкреонекрозом, мысленно обращаемся к началу 90-х гг. прошедшего столетия, к достижениям того времени в работе с такими больными. Богатый опыт, накопленный за время практической и научно-исследовательской работы по этой проблеме в стенах факультетской хирургической клиники им. С.И. Спасокукоцкого ГОУ ВПО Российского государственного медицинского университета Росздрава, мы положили в основу собственных перспективных разработок.

Нас не смущает, что и в то время, и сейчас зарубежные коллеги в определенной степени опережают нас в области неотложной панкреатологии. Наоборот, мы внимательно изучаем их прогрессивные разработки для того, чтобы не повторять чужих ошибок и, экономя собственные силы, не проходить одной и той же дорогой дважды ради здоровья наших больных. Пристальное внимание мы уделяем и опыту отечественных коллег со всех территорий постсоветского простран-

ства, прислушиваясь к их мнению и не осуждая за критику, тщательно анализируем их взгляды и, не жалея собственного времени, решаем поставленные задачи вместе со своими единомышленниками.

Прогресс в совершенствовании методов лабораторной и инструментальной диагностики деструктивного панкреатита позволил в последние годы существенно расширить и пополнить наши представления о вариантах патоморфологии, клинических проявлениях и эволюции различных форм некротического панкреатита. Поэтому с позиции выбора рациональной программы обследования и оптимальной тактики лечения в каждом конкретном случае мы акцентировали внимание на многообразии проявлений панкреонекроза, в изложении материала мы использовали множественные понятия «панкреонекрозы», исходя из эволюции единого патологического процесса.

Следует отметить, что в последние годы был сделан существенный шаг вперед в разработке новых технологий и модернизации традиционных методов хирургических вмешательств в забрюшинном пространстве при широком спектре клинко-патоморфологических форм панкреонекроза. Однако в условиях страховой медицины наиболее информативные методы диагностики и дифференцированного лечения больных панкреонекрозом обходятся достаточно дорого даже по их реальной себестоимости.

Вместе с тем в настоящей работе мы не ставили своей целью рассмотрение всех позиций интенсивной терапии панкреонекроза, которые являются исключительной прерогативой реаниматологов и достаточно полно изложены в большинстве тематических руководств. Но так как хирурги практически всегда становятся заложниками конечной эффективности (или бесперспективности) интенсивной (консервативной) терапии панкреонекроза, то важно высказать собственную позицию по некоторым аспектам неоперативного лечения этого потенциально фатального заболевания.

Не имея возможности подробно изложить на страницах книги широкий спектр мнений коллег-хирургов по наиболее актуальным аспектам диагностики и лечения панкреонекро-

зов, мы решили в первую очередь представить доказательные данные научно-практических исследований. Они при обязательном сопоставлении с собственным опытом работы определяют структуру рекомендательных стандартов и алгоритмов в неотложной панкреатологии нашей страны. Эти особенности в изложении материала определили структуру тематических глав, каждая из которых завершается библиографией, представляющей особый интерес для специалистов.

Авторы приносят свою глубокую благодарность главному врачу Городской клинической больницы № 1 им. Н.И. Пирогова, профессору О.В. Рутковскому, за предоставленную возможность выполнения работы и неоценимую помощь в проведении исследований, а также выражают признательность сотрудникам кафедры факультетской хирургии ГОУ ВПО РГМУ Росздрава, подразделений этой больницы за всестороннюю поддержку и помощь.

Результаты научно-практического поиска в период с 1996 по 2005 гг. нашли свое детальное отражение в 6 кандидатских и 1 докторской диссертациях и более чем в 90 публикациях, представленных в конце предисловия в хронологическом порядке их издания.

Надеемся, что суждения, высказанные нами в книге по поводу тактики ведения больных с разнообразными формами панкреонекроза, окажутся полезными как для опытных, так и молодых хирургов. Все критические замечания и вопросы полемикаческого характера, определяющие перспективу дальнейших исследований в этой трудоемкой и пока еще драматичной области неотложной абдоминальной хирургии, мы примем с большой благодарностью по электронному адресу: BurnSlavomir@mail.ru.

Список трудов клиники по актуальным вопросам неотложной панкреатологии (1996—2006 гг.)

Диссертационные работы

Брюхов А.Н. Сравнительная характеристика эффективности различных режимов антибактериальной профилактики и терапии при панкреонекрозе: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 2001.

- Бурневич С.З.* Диагностическая и лечебная тактика при стерильном и инфицированном панкреонекрозе: Дис. ... д-ра мед. наук. — М., 2005.
- Игнатенко Ю.Н.* Оценка ближайших и отдаленных результатов лечения больных панкреонекрозом: Дис.... канд. мед. наук. — М., 2005.
- Орлов Б. Б.* Выбор хирургической тактики при инфицированных формах панкреонекроза: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 2002.
- Пушаев Д.А.* Транскутаные и лапаротомные вмешательства в хирургическом лечении панкреонекроза: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 2004.
- Саганов В.П.* Оптимизация диагностической и лечебной тактики при стерильном панкреонекрозе: Дис.... канд. мед. наук. — М., 2003.
- Цыденжапов Е.Ц* Антибактериальная профилактика и терапия при панкреонекрозе: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 2000.

Публикации

Вопросы патоморфогенеза и танатогенеза заболевания

- Системная воспалительная реакция и сепсис при панкреонекрозе // Анестезиол. и реаниматол. — **1999**. — № 6. — С. 28—33.
- Факторный анализ летальности при панкреонекрозе: Матер, гор. семинара. Т. 135. — М: **НИИ** скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, 2000. — С. 14-16.
- Клинико-морфологическая характеристика панкреонекроза в свете хирургического лечения//Анн. хир. — 2001. — № 3. — С. 58-62.
- Эволюция стерильного панкреонекроза при различных режимах антибактериальной профилактики и терапии // Анн. хир. — 2002. — № 1. — С. 31-35.
- Прогноз и исходы хирургического лечения больных панкреонекрозом в свете современных представлений о танатогенезе заболевания (сообщение 1) // Анн. хир. — 2004. — № 3. — С. 30—32.
- Прогноз и исходы хирургического лечения больных панкреонекрозом в свете современных представлений о танатогенезе заболевания (сообщение 2) // Анн. хир. — 2004. — № 4. — С. 37-41.
- Хирургическое лечение распространенного инфицированного панкреонекроза с позиции особенностей его патоморфологии // Анн. хир. — 2004. — № 5. — С. 29-32.
- Варианты течения панкреонекроза, определяющие выбор оптимальной тактики хирургического лечения панкреонекроза // Анн. хир. — 2006. — № 1. — С. 40-44.

Классификация панкреонекроза

- Вопросы классификации и хирургической тактики при панкреонекрозе // Анн. хир. — 1999. — № 4. — С. 34-38.
- Панкреонекроз — актуальные вопросы классификации, диагностики и лечения // Consilium Medicum. — 2000. — 2 (№ 7). — С. 293-298.
- К вопросу о дифференцированных показаниях и сроках хирургического вмешательства при рахтичных формах панкреонекроза // Анн. хир. — 2003. — № 2. — С. 64-69.
- Тактика дифференцированного хирургического лечения инфицированных форм панкреонекроза // Анн. хир. — 2003. — № 2. — С. 51-56.
- Вопросы стандартизации в классификации, диагностике и комплексном лечении больных панкреонекрозом: Юбилейный сб. науч. труд. — М.: Нефтяник, 2004. — С. 136-145.

*Оптимизация лабораторной и инструментальной
диагностики*

- Острый панкреатит как проблема ургентной хирургии и интенсивной терапии // Consilium Medicum. — 2000. — 2 (№ 9). — С. 367-374.
- Роль прокальцитонинового теста в диагностике и оценке тяжести инфицированных форм панкреонекроза // Анн. хир. — 2001. — № 4. — С. 44-49.
- Новый дифференциально-диагностический маркер системной воспалительной реакции прокальцитонин при остром панкреатите // Тез. докл. — 2001. — С. 446-447.
- Прокальцитониновый тест в комплексной оценке тяжести состояния больного с острым панкреатитом // Consilium Medicum. — 2002. — Прил. 2. — С. 36-40.
- Новое в диагностике инфекционных осложнений и сепсиса в хирургии: роль определения концентрации прокальцитонина // Инфек. в хир. — 2003. — № 1. — С. 8-13.
- Прокальцитонин: новый лабораторный диагностический маркер сепсиса и гнойно-септических осложнений в хирургии. Ч. I // Вестн. интенс. тер. — 2003. — № 1. — С. 12—16.
- Роль неинвазивных методов диагностики и оценки тяжести состояния больного панкреонекрозом с использованием многофакторных систем-шкал и маркеров системной воспалительной реакции. В кн.: Актуальные проблемы экстренной хирургиче-

- ской помощи: I Межрегион, науч.-практ. конф., 10—11 декабря 2003 г., Якутия. — С. 31-33.
- К вопросу о методах диагностики и лечения панкреонекроза // Трудный пациент. — 2005. — Т. 3. — № 4. — С. 37-39.
- Нереализованные возможности лабораторного контроля в объективизации степени тяжести состояния больных панкреонекрозом: Юбилейный сб. науч. труд. — М.: Нефтяник, 2004. — С. 166-176.
- The procalcitonin test in the evaluation of clinical severity in patients with acute pancreatitis // Crit. Care. — 2005. — 9 (suppl. 1). — P. 171.
- Вопросы стратегии и тактики в неотложной панкреатологии*
- Деструктивный панкреатит: комплексная диагностика и лечение // Нов. мед. журн. — 1997. — № 3. — С. 10-13.
- Абдоминальный сепсис // Рус. мед. журн. — 1998. — № 6 (11). — С. 697-706.
- Абдоминальный сепсис — современная концепция и вопросы классификации // Анн. хир. — 1999. — № 6. — С. 14-18.
- Деструктивный панкреатит в свете современных представлений о сепсисе // Анн. хир. — 1999. — № 5. — С. 26-29.
- Комплексное лечение больных панкреонекрозом // Анн. хир. — 1999. — № 1. — С. 18-22.
- Острый панкреатит как проблема ургентной хирургии и интенсивной терапии // Consilium Medicum. — 2000. — 2 (№ 9). — С. 367-374.
- Деструктивный панкреатит — современное состояние проблемы (обзор литературы) // Вестн. хир. — 2000. — 159 (№ 2). — С. 116-123.
- Панкреонекроз — актуальные вопросы классификации, диагностики и лечения // Consilium Medicum. — 2000. — 2 (№ 7). — С. 293-298.
- Лечебная тактика при панкреонекрозе // Тез. докл. IX Всерос. съезда хирургов. — Волгоград, 2000. — С. 111-112.
- Острый деструктивный панкреатит — современное состояние проблемы // Тез. симпозиума. — Волгоград, 2000. — С. 11—14.
- Острый панкреатит: Пособие для врачей / Под ред. В.С. Савельева — М., 2000. — С. 59.
- Стандарты диагностики и лечения инфицированных форм панкреонекроза // Матер. конф. Института хирургии им. А.В. Вишневского. — 2001. — С. 310-311.
- Деструктивный панкреатит: алгоритм диагностики и лечения (проект) // Consilium Medicum. — 2001. — Т. 3. — № 6. — С. 273-279.

- Деструктивный панкреатит. Стандарты диагностики и лечения // Анн. хир. гепатол. — 2001. — Т. 6. — № 2. — С. 115-122.
- Инфицированный панкреонекроз // Инфек. в хир. — 2003. — № 1. — С. 34-39.
- Панкреонекроз и панкреатогенный сепсис — состояние проблемы // Анн. хир. — 2003. — № 2. — С. 12-20.
- Оптимизация диагностики и лечения больных панкреонекрозом // Трудный пациент. — 2003. — № 2. — С. 14-19.
- Острый панкреатит: Руководство для врачей / Под ред. И.А. Ерюхина, Б.Р. Гельфанда, С.А. Шляпникова. — СПб.: Питер, 2003. — С. 643-669.
- Острый панкреатит: руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости / Под ред. В.С. Савельева. — М.: Триада X, 2004. — С. 365-416.

*Отдельные вопросы консервативной терапии панкреонекроза
через призму хирургических проблем*

- Препараты соматостатина в неотложной панкреатологии (обзор литературы) // Вестн. интенс. тер. — 1998. — № 3. — С. 9-24.
- О тактике антибактериальной терапии при абдоминальном сепсисе у хирургических больных // Антибиот. и химиотер. — 1999. — 44 (№ 7). — С. 3-7.
- Антибиотикопрофилактика и терапия при панкреонекрозе // Инфек. и антимикроб. тер. — 1999. — № 2. — С. 36-42.
- Фармакотерапия препаратами соматостатина при панкреонекрозе // Тез. докл. VI Рос. национального конгресса. — М., 1999. — 137 с.
- Комплексное лечение больных панкреонекрозом // Анн. хир. — 1999. — № 1. — С. 18-22.
- Тактика антибактериальной профилактики и терапии при панкреонекрозе // Тез. IX Всерос. съезда хирургов. — 2000. — С. 33-34.
- Опыт применения карбапенемового антибиотика имипенема при панкреонекрозе // Тез. докл. VII Рос. национального конгресса. — М., 2000. — С. 209.
- Антибактериальная терапия при отдельных формах абдоминальной хирургической инфекции // Consilium Medicum. — 2000. — С. 4-7.
- Антибактериальная терапия осложненных интраабдоминальных инфекций и абдоминального сепсиса // Клинич. антимикроб. химиотер. — 2000. — 2 (№ 1). — С. 16-20.
- Роль антибактериальной профилактики и терапии при панкреонекрозе // Антибиот. и химиотер. — 2000. — 45 (№ 5). — С. 20-27.

- Комплексное лечение панкреонекроза // Анн. хир. гепатол. — 2000. — 5 (2). — С. 61-67.
- Оптимизация лечения панкреонекроза: роль активной хирургической тактики и рациональной антибактериальной терапии // Анн. хир. — 2000. — № 2. — С. 12-16.
- Оптимизация лечебной тактики при панкреонекрозе // Тез. докл. VII Рос. национального конгресса. — М., 2000. — С. 209.
- Эффективность меропенема в лечении абдоминального сепсиса у хирургических больных // Антибиот. и химиотер. — 2000. — № 5. — С. 27-33.
- Антибактериальная терапия абдоминальной хирургической инфекции: Пособие для врачей / Под ред. В.С. Савельева. — М., 2000. — С. 144.
- Эффективность пefлоксацина (абактала) в комплексном лечении панкреонекроза // Антибиот. и химиотер. — 2001. — № 6. — С. 724-727.
- Оценка эффективности различных режимов антибактериальной профилактики и терапии при панкреонекрозе // Consilium Medicum. — 2001. — Прил. — С. 12-15.
- Опыт применения пefлоксацина при панкреонекрозе: национальный конгресс // Тез. докл. — 2001. — С. 256.
- Селективная деконтаминация желудочно-кишечного тракта при панкреонекрозе // Вести, интенс. тер. — 2001. — № 1. — С. 20—24.
- Эволюция стерильного панкреонекроза при различных режимах антибактериальной профилактики и терапии // Анн. хир. — 2002. — № 1. — С. 31-35.
- Селективная деконтаминация желудочно-кишечного тракта в интенсивной терапии у больных хирургического профиля // Consilium Medicum. — 2002. — Прил. 1. — С. 14-19.
- Антибактериальная терапия интраабдоминальных хирургических инфекций // Фарматека. — 2003. — № 1. — С. 68-73.
- Абдоминальные хирургические инфекции: Руководство для врачей. — М.: Литтерра, 2003. — С. 385-394.
- Абдоминальная хирургическая инфекция. Клиника, диагностика, антимикробная терапия / Под ред. В.С. Савельева, Б.Р. Гельфанда. — М.: Литтерра, 2006. — С. 166.

Хирургия панкреонекроза

- Оценка эффективности современных методов лечения деструктивного панкреатита // Анн. хир. гепатол. — 1996. — № 1. — С. 58-61.

- Программируемая некрсеквестрэктомия и перитонеальный лаваж в лечении гнойно-некротических форм панкреонекроза и распространенного панкреатогенного перитонита // Тез. докл. Всерос. науч.-практ. конф. хир. — Улан-Удэ, 1997. — С. 76—77.
- Хирургическое лечение распространенного панкреонекроза // Анн. хир. — 1998. — № 1. — С. 34—39.
- Ретроперитонеостомия и программируемые некрсеквестрэктомии при панкреонекрозе // Тез. докл. науч.-практ. конф. хирургов «Актуальные проблемы хирургии». — 1998. — С. 243—244.
- Вопросы классификации и хирургической тактики при панкреонекрозе // Анн. хир. — 1999. — № 4. — С. 34—38.
- Хирургическое лечение панкреонекроза: история и перспектива. Ч. I // Анн. хир. — 1999. — № 4. — С. 10—15.
- Хирургическое лечение панкреонекроза: история и перспектива. Ч. II // Анн. хир. — 1999. — № 5. — С. 37—42.
- Хирургическое лечение панкреонекроза: история и перспектива. Ч. III // Анн. хир. — 1999. — № 6. — С. 18—21.
- Оптимизация лечения панкреонекроза: роль активной хирургической тактики и рациональной антибактериальной терапии // Анн. хир. — 2000. — № 2. — С. 12—16.
- Хирургическое лечение инфицированных форм панкреонекроза // Тез. докл. IX Всерос. съезда хирургов. — 2000. — С. 119.
- Оценка эффективности вариантов хирургической тактики при инфицированных формах панкреонекроза // Анн. хир. — 2001. — № 5. — С. 30—35.
- Хирургия панкреонекроза. — М.: Media Medica, 2003. — С. 243—250.
- К вопросу о дифференцированных показаниях и сроках хирургического вмешательства при различных формах панкреонекроза // Анн. хир. — 2003. — № 2. — С. 64—69.
- Тактика дифференцированного хирургического лечения инфицированных форм панкреонекроза. В кн.: Актуальные проблемы экстренной хирургической помощи // I Межрегион. науч.-практ. конф., 10—11 декабря 2003 г., Якутия. — С. 116—118.
- Тактика дифференцированного хирургического лечения инфицированных форм панкреонекроза // Анн. хир. — 2003. — № 2. — С. 51—56.
- Хирургическая тактика при панкреонекрозе // Анн. хир. — 2003. — № 3. — С. 30—35.
- Хирургическое лечение распространенного инфицированного панкреонекроза с позиции особенностей его патоморфологии // Анн. хир. — 2004. — № 5. — С. 29—32.

- Выбор тактики дифференцированного хирургического лечения деструктивного панкреатита // Вестн. РГМУ. — 2004. — № 8. — С. 154-156.
- Варианты течения панкреонекроза, определяющие выбор оптимальной тактики хирургического лечения панкреонекроза // Анн. хир. — 2006. — № 1. — С. 40-44.

Ближайшие и отдаленные результаты лечения

- Ближайшие и отдаленные результаты хирургического лечения больных панкреонекрозом в зависимости от распространенности, факта инфицирования и тактики оперативных вмешательств. В кн.: Актуальные проблемы экстренной хирургической помощи // I Межрегион. науч.-практ. конф., 10—11 декабря 2003 г., Якутия. — С. 175-178.
- Внешнесекреторная недостаточность поджелудочной железы после перенесенного острого панкреатита — этиопатогенез, диагностика, принципы лечения // Анн. хир. — 2003. — № 4. — С. 5—11.
- Липидный обмен у больных, перенесших панкреонекроз // Анн. хир. — 2003. — № 2. — С. 53-57.
- Прогноз и исходы хирургического лечения больных панкреонекрозом в свете современных представлений о танатогенезе заболевания (сообщение 1) // Анн. хир. — 2004. — № 3. — С. 30-32.
- Прогноз и исходы хирургического лечения больных панкреонекрозом в свете современных представлений о танатогенезе заболевания (сообщение 2) // Анн. хир. — 2004. — № 4. — С. 37-41.
- Факторный анализ результатов хирургического лечения больных стерильным панкреонекрозом // Анн. хир. гепатол. — 2004. — Т. 9. — № 1. — С. 17-23.
- Результаты хирургического лечения больных стерильным панкреонекрозом // Анн. хир. — 2004. — № 5. — С. 32—35.
- Оценка качества жизни больных, перенесших панкреонекроз // Анн. хир. — 2004. — № 3. — С. 26-29.
- Ближайшие результаты лечения панкреонекроза в свете улучшения качества жизни больных // Тез. докл. — Ростов-на-Дону, 2005. — С. 156.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АлАТ	— аланинаминотрансфераза
АсАТ	— аспартатаминотрансфераза
ИЛ	— интерлейкин
КТ	— компьютерная томография
ЛДГ	— лактатдегидрогеназа
МРТ	— магнитно-резонансная томография
ТФС	— тяжесть физиологического состояния
УЗ	— ультразвуковой
УЗИ	— ультразвуковое исследование
ЭПТ	— эндоскопическая папиллотомия
ЭРХПГ	— эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография

ГЛАВА 1

КРАТКИЙ ИСТОРИЧЕСКИЙ ОЧЕРК

Прошлые поколения оставили нам не столько готовые решения вопросов, сколько сами вопросы.

Сенека

История развития и поэтапного становления неотложной панкреатологии, как наиболее проблемного раздела неотложной абдоминальной хирургии, насчитывает несколько столетий и детально в хронологии событий описана в большинстве монографий, посвященных острому панкреатиту.

Следует отметить исторически подтвержденный факт, что эволюция взглядов и суждений, касающихся как этиологии, патогенеза, танатогенеза, патоморфогенеза заболевания, так и методов диагностики, вариантов лечебной тактики при панкреонекрозе, всегда носила противоречивый характер.

Основоположниками отечественной неотложной панкреатологии, как фундаментальной науки и отрасли хирургии, являются великие русские хирурги — А.В. Мартынов, В.Л. Боголюбов и И.Г. Руфанов, которые утверждали, что не без участия зарубежных коллег «стали складываться стройные представления об остром панкреатите и принципах лечения во всем мире, которые в общих чертах сохраняются до нашего времени».

Особого внимания заслуживают исторические вехи и этапы развития хирургии деструктивного панкреатита, начиная

с середины XX в., когда на фоне совершенствования клинических и лабораторных методов диагностики в стране фактически был накоплен первый опыт в этой области неотложной абдоминальной хирургии, позволивший объективно судить о необходимости и целесообразности как консервативных, так и оперативных вмешательств при различных формах панкреонекроза и фазах заболевания. Именно в этот исторический период было положено начало не строго описательному, а четко обоснованному подходу к выбору лечебной тактики в зависимости от формы острого панкреатита и клинической оценки степени тяжести состояния больного.

С этого времени вопрос о том, оперировать или не оперировать больного, стал решаться неоднозначно. В этой связи история неотложной панкреатологии является ярким примером постоянных научных противоречий, и по сей день имеющих важное практическое значение в плане выбора оптимальной тактики лечения больного панкреонекрозом.

Понятие «панкреонекроз» впервые введено в клиническую практику известными отечественными хирургами А.Н. Бакулевым и В.В. Виноградовым (1951), которые предложили в классификации острого панкреатита структурно выделять, с одной стороны, отечную форму заболевания и панкреонекроз, а с другой — инфицированный некроз поджелудочной железы в качестве последовательных стадий (этапов) развития патоморфологического процесса в забрюшинном пространстве. В частности, на IX пленуме правления Всесоюзного общества хирургов (1951) определена дифференцированная тактика лечения на основании верификации предложенных клинических форм заболевания.

На наш взгляд, наиболее значительными и прогрессивными на тот период времени были детальные по своей методологии клинические разработки различных аспектов диагностики и комплексного лечения больных панкреонекрозом, выполненные профессором С.В. Лобачевым (1953). Являясь сторонником активной хирургической тактики при прогрессирующем развитии заболевания, он предложил для практических целей наиболее полную и, что особенно важно, обоснованную в патогенетическом плане клиническую клас-

сификацию деструктивных форм заболевания — это геморрагия и некроз поджелудочной железы, гнойный панкреатит: «Для хирургической клиники такое условное деление удобно, так как оно дает возможность врачу правильно определить характер лечения, сделать прогноз и вовремя поставить вопрос об операции».

Принципиально важным на этом этапе научно-практических исследований стал тот факт, что практически впервые хирурги акцентировали внимание о редкой встречаемости «изолированных поражений органа» при панкреонекрозе, и в большинстве своем придерживались позиции активной хирургической тактики при ухудшении состояния больного. Достоверность известного механизма патогенетического воздействия активированных ферментов поджелудочной железы в эволюции заболевания, отсутствие на этом этапе развития хирургической дисциплины специфических средств его интенсивной терапии позволило хирургам на основании тщательного анализа собственных результатов лечения убедительно показать, что «консервативное и оперативное лечение острых панкреатитов имеет свои показания; оба метода не исключают, а дополняют друг друга». В 1957 г. профессор Б.Р. Розанов справедливо отметил, что консервативный и оперативный методы лечения острых панкреатитов не должны быть конкурирующими, а должны существовать на равных основаниях, имея каждый определенные показания для своего применения.

Нельзя не сказать о суждениях профессора В.М. Воскресенского, фактически постоянного оппонента С.В. Лобачева на тот период времени, который писал, что «методом выбора лечения острых панкреатитов является консервативная терапия». Его основная заслуга заключается в принципиальной позиции по отношению к дифференциальной диагностике различных форм острого панкреатита, которая позволила обосновывать оперативное лечение панкреонекроза при «организованном абсцессе поджелудочной железы, абсцессе сальной сумки и ложной кисте поджелудочной железы».

Примечательно, что решениями XXVIII съезда хирургов нашей страны (1965) признано целесообразным расширить

показания к оперативному вмешательству при остром панкреатите не только в диагностически неясных случаях или при развитии осложнений, но и при тяжелых формах панкреатита.

В этот период времени профессор В.И. Стручков и его последователи подробно и детально описали клиническую картину гнойного панкреатита и выделили в клинико-патоморфологической классификации «апостематозный панкреатит», «флегмону поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки». Автору принадлежит важная заслуга в детальной разработке интраоперационной тактики и технологии «открытого» дренирования забрюшинного пространства при гнойно-септических формах заболевания.

Наиболее важным этапом в развитии истории неотложной панкреатологии нашего отечества стал период 70—80 гг. прошлого столетия. На основании совершенствования методов специфической ферментной диагностики, широкого внедрения в клиническую практику лапароскопии, селективной целиако-мезентерикографии в течение последующих двух десятилетий широкое распространение в стране получила классификация панкреонекроза с выделением жировой и геморрагической клинико-анатомических форм заболевания, а по степени распространенности — локального (очагового), субтотального и тотального процессов. Разработка этой классификации, в которой ключевыми моментами были качественный (жировой, геморрагический, смешанный) и полуколичественный (очаговый, тотальный, субтотальный) критерии для описания этих состояний в самой поджелудочной железе, была в первую очередь связана с ограниченным на тот период времени арсеналом методов визуализационной и лабораторной диагностики. Нам представляется, что и анализ результатов лечения не в полной мере отвечал правилам их объективной оценки в однородных по нозологиям и степени тяжести группах больных. Поэтому довольно часто в литературе цитируется замечание известного панкреатолога современности L.F. Hollander (1981) о том, что бессмысленно приводить к единому знаменателю результаты лечения разнообразных по форме, степени распространения, глубине и локализации поражений поджелудочной железы.

Появление на фармацевтическом рынке того времени специфических средств антиферментной (ингибиторов протеаз) терапии стало отправной точкой в проведении масштабных исследований эффективности этих лекарственных препаратов при внутривенном, внутривнутрибрюшинном, селективном внутриартериальном введении. Однако, несмотря на первые радужные результаты положительного влияния этих препаратов на динамику развития болезни, особенно в эксперименте, по мере накопления клинического материала, отвечающего требованиям доказательных медицинских исследований, конечная эффективность этой группы препаратов была опровергнута. Терапия (но не профилактика!) панкреонекроза с использованием ингибиторов протеаз практически не получила распространения ни в Европе, ни на американском континенте.

Нельзя не учитывать и установленную эффективность препаратов при внутриартериальном введении в комбинации с антибактериальными препаратами, что определяется созданием высокой концентрации этих лекарственных средств в ткани поджелудочной железы. В оценке эффективности ингибиторной терапии важно учитывать не только сроки заболевания, но и «тонкие» механизмы взаимодействия группы патогенетических факторов, связанных с наличием широкого спектра активированных энзимов поджелудочной железы в период ферментной аутоагрессии.

В нашей стране фундаментальными работами в неотложной панкреатологии в 70-80-х гг. XX в. были исследования хирургических коллективов во главе с Г.Н. Акжигитовым, М.М. Богером, В.В. Виноградовым, Г.В. Владимировым, Г.П. Гидиримом, А.В. Гуляевым, В.М. Буяновым, В.С. Земсковым, В.А. Козловым, Б.А. Королевым, О.С. Кочневым, В.И. Кукошем, В.С. Маятом, И.М. Морозом, Ю.А. Нестеренко, Ю.М. Панциревым, В.А. Лениным, К.Д. Тоскиным, В. И. Филиным, А.А. Шалимовым.

В клинике факультетской хирургии им. С.И. Спасокукоцкого в тот период были изучены основные патобиохимические механизмы ферментативной токсинемии панкреонекроза, детально разработаны методы лапароскопической и

ангиографической диагностики вариантов патоморфологии заболевания, проведена оценка эффективности различных режимов антиферментной терапии. Принципиально важным стало изучение механизмов развития «ранних» гемодинамических нарушений и полиорганной недостаточности, исследование объективных критериев для оценки степени тяжести состояния больного на основании многофакторной оценки клинико-лабораторных и инструментальных (в том числе и ультрасонографических) данных. Уже в это время были получены первые результаты клинических исследований, которые ставили под сомнение целесообразность стратификации заболевания только по морфологическому признаку. Труды сотрудников факультетской хирургической клиники им. С.И. Спасокукоцкого, отражающие широкий спектр научно-практических исследований в неотложной панкреатологии до начала 90-х гг. XX в., представлены в конце этой главы.

В 70-80-е гг. XX в. стратегия и тактика последовательного консервативного (в ранние сроки заболевания) и хирургического лечения (при гнойно-септических формах панкреонекроза) была обоснована результатами клинических и экспериментальных исследований патогенеза, патоморфологии, патофизиологии и танатогенеза некротического процесса в различные сроки заболевания. Решения по этой проблеме опубликованы на V Всероссийском съезде хирургов (1978), XXX Всесоюзном съезде хирургов (1981), Всесоюзной конференции хирургов в 1988 г. На основании рекомендаций этих форумов реже стали использовать «открытые» методы лапаротомных вмешательств, а широкое распространение получил принцип «закрытых» дренирующих операций (оментопанкреатопексия, дренирование с использованием только трубчатых конструкций, с помощью которых обеспечивался непрерывный или перманентный лаваж очага деструкции).

С хирургических позиций, как в отечественном здравоохранении, так и за рубежом, велась активная разработка различных, порой альтернативных по своей патогенетической сущности, методов оперативного лечения панкреонекроза, начиная от перитонеального лаважа до обширных резекций поджелудочной железы.

На ранних стадиях заболевания в условиях развития ферментативного перитонита в этот исторический отрезок времени представлена детальная оценка эффективности перитонеального лаважа. Результаты исследований показали, что перитонеальный лаваж обеспечивает снижение числа «ранних» экстраабдоминальных осложнений панкреонекроза, а при его использовании в течение первой недели заболевания достоверно снижает и частоту поздних гнойно-септических осложнений и летальности. История показала, что, несмотря на определенные положительные результаты исследований, проведенных американскими хирургами во главе с J.H. Ranson, метод не нашел широкого клинического применения в качестве единственно эффективного (или альтернативного хирургическому) метода оперативного лечения панкреонекроза в ранние сроки заболевания.

Среди зарубежных коллег, специалистов и энтузиастов в неотложной панкреатологии, следует отметить заслуги представителей американской (E.J. Balthazar, E.L. Bradley III, CE Frey, J.H. Ranson, A. Warshaw) и европейской (J.U. Alexandre, C. Bassi, H.G. Beger, M.W. Buchler, L.F. Hollander) хирургических школ.

Резекционные методы оперативных вмешательств, применявшиеся отечественными хирургами и зарубежными коллегами в тот период времени, обоснованно стали достоянием истории. Это связано как с высокой послеоперационной летальностью (даже в условиях адекватного анестезиолого-реаниматологического обеспечения), так и с высокой частотой экзо- и эндокринной недостаточности.

Существенный прогресс в то время был достигнут в обоснованном использовании органосохраняющих некр- или секвестрэктомий в условиях «открытого» дренирования забрюшинной клетчатки у больных с распространенными формами панкреонекроза и разнообразными гнойно-септическими осложнениями. Неопределенно и широко трактуются воззрения на оптимальные сроки оперативных вмешательств: от первых 24–48 ч заболевания до 6–8 суток существования некроза. К сожалению, никакого консенсуса по этому вопросу не было достигнуто.

В 90-е гг. XX в. прогрессивное развитие получили визуализационные методы диагностики — ультразвуковое исследование, компьютерная томография, магнитно-резонансная томография, тонкие и информативные технологии лабораторного анализа. В опытных руках клинициста малоинвазивные технологии обследования больного позволили в динамике болезни и в реальном режиме времени контролировать процессы эволюции и инволюции различных форм заболевания, детально и объективно характеризовать степень тяжести внутрибрюшных (в том числе забрюшинных) поражений и систем экстраабдоминальной локализации. Следствием научно-технического прогресса стало детальное и прижизненное изучение тонких патобиохимических и патоморфологических процессов.

Буквально прорывом в неотложной панкреатологии после многолетней приверженности Марсельской клиникo-морфологической классификации стало создание клинической классификации острого панкреатита, разработанной 40 экспертами и специалистами в Атланте (1992). Выделение единых критериев тяжести острого панкреатита и вариантов патоморфологии некротического процесса на основании современных представлений об этиологии и патогенезе заболевания, использования визуализационных и количественных методов в диагностике позволило стандартизировать программу научно-практических исследований во всем мире. В отечественном здравоохранении основные положения Международной классификации были обсуждены и рекомендованы к использованию в клинической практике на IX Всероссийском съезде хирургов (2000). Следует отметить, что, несмотря на некоторые трудности, носящие субъективный характер, спустя три года они получили прогрессивное развитие в Российской Федерации.

На этом фоне отмечен существенный прогресс в развитии средств и способов реаниматологической и анестезиологической помощи хирургическим больным во всем мире, что не могло не сказаться на увеличении продолжительности жизни больных панкреонекрозом и, соответственно, на росте удельного веса гнойно-септических форм заболевания и летальности в «позднюю», септическую фазу заболевания.

Эти особенности клинической панкреатологии определили повышенный интерес к изучению механизмов эндотоксемии в стерильных условиях развития некротического процесса, а также этиологических и патогенетических механизмов панкреатогенного инфицирования.

Именно в этой связи на рубеже двух веков свое детальное рассмотрение получили вопросы антисекреторной (препараты соматостатина и его синтетические аналоги), антицитокиновой (лексипафант) и нового «витка» антиферментной терапии (габексата мезилат), использования методов эфферентной медицины, антибактериальной профилактики и терапии септических форм панкреонекроза.

Забегая вперед, следует сказать, что, несмотря на положительные отзывы о целесообразности использования препаратов в экспериментальных и отдельных клинических исследованиях, многоцентровые и метааналитические данные показали, что ни антисекреторные, ни антиферментные препараты, ни антицитокиновая терапия существенно не влияют на исход заболевания. Эти результаты стали отправной точкой в возобновлении клинических исследований по актуальным проблемам хирургии панкреонекроза, определили цикл работ по всесторонней оценке эффективности различных тактических подходов в оперативном лечении различных форм заболевания.

В отношении эффективности экстракорпоральных методов детоксикации вопрос о обоснованном применении большинства из них остается открытым и только потому, что на этом этапе развития неотложной панкреатологии не существует ни одного рандомизированного исследования, позволяющего доказательно оценить их реальную значимость.

К сожалению, в арсенале средств хирурга сегодня фактически не существует абсолютно эффективных средств борьбы с выраженными проявлениями панкреатогенной токсинемии и полиорганной недостаточности в ранние сроки заболевания. Поэтому не случайно и другое явление, особенно характерное для отечественной панкреатологии, — появление в практическом здравоохранении таких «новых» методов лечебного воздействия, как облучение крови ультрафиолетом

и лазерными источниками, гемокоррекция с внутривенным введением гипохлорита натрия и др.

Генеральной линией большинства клинических исследований последнего десятилетия является фактически узаконенное положение о том, что при стерильном панкреонекрозе показано проведение строго консервативных лечебных мероприятий, а при развитии инфицирования — оперативного лечения. В условиях абактериальной некротической деструкции исключением из этого правила являются неотложные ситуации, связанные с развитием осложнений, при которых абсолютно показано оперативное лечение, — внутрибрюшное кровотечение, некроз или непроходимость участка желудочно-кишечного тракта. Вопрос о целесообразности хирургического лечения при распространенном стерильном панкреонекрозе, осложненном прогрессирующей полиорганной недостаточностью, оспаривается и по сей день. Основной дилеммой остается необходимость и эффективность оперативного лечения при явлениях полиорганной недостаточности, резистентной к консервативной терапии. Несмотря на обоюдно неудовлетворительные результаты лечения этой группы больных панкреонекрозом как при использовании консервативной, так и активной хирургической тактики, существует и достаточное количество организационных и этических проблем, чтобы при явной картине неблагополучия не оперировать такого рода больных. Категорический отказ от операции, за неимением альтернатив в арсенале методов интенсивной терапии, не предоставляет никаких шансов на разрешение этой злободневной проблемы. За последние несколько лет опубликована серия сообщений, опровергающих и аксиому строго консервативного лечения стерильного панкреонекроза, и незыблемую позицию хирургического вмешательства при инфицированном характере некротической деструкции.

История последнего десятилетия показала, что первые радужные результаты снижения числа инфицированных форм заболевания и летальности на фоне применения современных антимикробных средств не являются в конечном счете благоприятными. Детальное изучение вопроса позволило

убедиться в том, что их эффективность зависит не только от фармакокинетики и фармакодинамики лекарственного препарата, но и от распространенности форм панкреонекроза, степени тяжести состояния больного и тактики хирургического лечения. В последние годы особую тревогу у хирургов и реаниматологов вызывает изменение спектра микрофлоры, увеличение удельного веса грибковой микрофлоры в структуре инфицированных форм, рост антибиотикорезистентных госпитальных штаммов микроорганизмов, что настоятельно требует пересмотра некоторых, казалось бы, устоявшихся позиций в отношении тактики антибактериальной профилактики и терапии панкреатогенной инфекции.

На этом историческом отрезке времени прослеживается определенный прогресс в разработке эффективных способов оперативного лечения панкреонекроза и его разнообразных осложнений. Ни для кого не является новостью, что при распространенных гнойно-септических формах панкреонекроза наиболее оправдано использование этапных хирургических вмешательств в условиях «открытого» дренирования забрюшинной клетчатки. Вместе с тем высокая частота нозокомиальных септических осложнений, стабильно высокие показатели частоты развития дигестивных свищей, аррозивных кровотечений и послеоперационных вентральных грыж свидетельствуют в пользу поиска новых путей интенсификации еще недавно достаточно популярного на американском континенте метода хирургического лечения фульминантных форм заболевания.

Серьезной альтернативой, не уступающей по своей эффективности такой агрессивной тактике хирургического лечения, является «закрытый» непрерывный лаваж забрюшинного пространства и тактика ранее порицаемого варианта оперативного вмешательства — «полукрытого» дренирования забрюшинного пространства.

Вместе с тем в последнее десятилетие прогрессивным достижением в хирургическом лечении ограниченных форм панкреонекроза, острых жидкостных образований, псевдокист и изолированных абсцессов забрюшинного пространства является использование как транскутанных методов

дренирующих операций под контролем ультразвукографии или компьютерной томографии (КТ), так и эндоскопически и лапароскопически ассистированных вмешательств.

Малоинвазивные технологии хирургического лечения в ряде клинических ситуаций распространенного панкреонекроза могут явиться начальным или завершающим этапом в комплексе хирургических мероприятий, а у ряда пациентов могут служить серьезной альтернативой традиционному оперативному вмешательству. История показывает, что окончательная оценка каждого из предлагаемых сегодня способов хирургических вмешательств при панкреонекрозе всецело определяется верификацией клинико-патоморфологической формы заболевания, степенью тяжести состояния больного и оснащенностью лечебного учреждения и опытом их применения.

Таким образом, нерешенные вопросы интенсивной терапии и хирургического лечения больных панкреонекрозом требуют детального обсуждения на основании доказательных данных на всех уровнях клинических исследований (этиологии, патогенеза, патоморфологии, оценки степени тяжести и диагностики заболевания), накопленных в мировой практике в настоящее время.

Список трудов клиники по актуальным вопросам неотложной панкреатологии, опубликованных до 1996 г.

Диссертационные работы

- Алексеев А.А.* Патогенетическое обоснование дренирования грудного лимфатического протока в лечении острого панкреатита: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1977.
- Болдин Б. В.* Диагностика и лечение нарушений функции печени при панкреонекрозе: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1985.
- Ванцян П. Э.* Диагностика панкреатогенного перитонита и «закрытые» методы его лечения: Дис.... канд. мед. наук. — М., 1983.
- Гогодзе А. В.* Артериальная ангиография в диагностике заболеваний поджелудочной железы: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1980.
- Жадкевич М.М.* Нарушения гемодинамики при геморрагическом панкреонекрозе и их коррекция: Дис.... канд. мед. наук. — М., 1983.

- Казанцев Г.Б.* Выбор лечебной тактики при панкреонекрозе: Дис.... канд. мед. наук. — М., 1990.
- Колодий СМ.* Клинико-биохимическая оценка эффективности антиферментного лечения острого панкреатита: Дис.... канд. мед. наук. — М., 1974.
- Кубышкин В.А.* Панкреонекроз. Диагностика и лечение: Дис.... д-ра мед. наук. — М., 1986.
- Масленников М. Ф.* Постнекротический рецидивирующий панкреатит: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1983.
- Огнев Ю.В.* Острый панкреатит: Дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1984.
- Рабинокое А.И.* Значение лапароскопии в диагностике и выборе тактики лечения острого панкреатита: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1982.
- Шматов В.А.* Гнойно-воспалительные осложнения острого панкреатита: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1990.

Публикации

1950-1970 г.

- Бакулев А.Н., Виноградов В.В.* Лечение острых панкреатитов // Мед. работник. — 1951. — № 95.
- Клинические очерки по оперативной хирургии. — М.: Медгиз, 1954. — 454 с.

1971-1980 г.

- Буянов В.М., Жадкевич М.М.* Панкреатэктомия при остром панкреатите // Вестн. хир. — 1979. — № 3. — С. 101-105.
- Буянов В.М., Огнев Ю.В., Кубышкин В.А.* Диагностика и лечение острого панкреатита: Экстренная хирургия органов брюшной полости: Сборник науч. труд., 1979. — С. 76—78.
- Буянов В.М., Огнев Ю.В., Кубышкин В.А.* К патогенезу острого панкреатита // Совр. мед. — 1979. — № 4. — С. 16-20.
- Буянов В.М., Кузнецов Н.А., Александрова Н.П.* Механизмы гемодинамических нарушений при панкреонекрозе // Вестн. хир. — 1980. — № 3. — С. 13-19.
- Прокубовский В.И., Огнев Ю.В., Кудинов А.Л., Колодий СМ.* Селективная инфузия антиферментных препаратов в чревную артерию при остром панкреатите. В кн.: Актуальные вопросы хирургической гастроэнтерологии. — Курск, 1973. — С. 92—93.
- Прокубовский В. И.* Изменения сосудов при остром панкреатите по данным ангиографии чревной артерии. — Таллин, 1976. — Ч. 1. — С. 92-95.

- Савельев В.С.* Современные принципы лечения острого панкреатита // Труды VI пленума правления Всерос. науч. мед. об-ва хирургов. — Орджоникидзе, 1973. — С. 11—16.
- Савельев В.С., Буянов В.М., Балалыкин А.С.* Эндоскопия органов брюшной полости. — М.: Медицина, 1977. — 247 с.
- Савельев В.С.* Актуальные аспекты проблемы острого панкреатита // Тез. докл. V Всерос. съезда хирургов. — Свердловск, 1978. — С. 66-69.
- Савельев В.С.* Современные принципы диагностики и лечения острого панкреатита // Тез. докл. XXX Всесоюзн. съезда хирургов. — Минск, 1979. — С. 203-204.
- Савельев В.С., Огнев Ю.В.* «Закрытые» и «открытые» методы хирургического лечения острого панкреатита//Хирургия. — 1976. — № 11. — С.38-43.
- Савельев В.С., Огнев Ю.В., Колодий СМ.* Современные принципы применения ингибиторов протеаз при лечении острого панкреатита // Вестн. хир. — 1977. — № 12. — С. 7—12.
- Филимонов М.И., Чудаков ИМ.* Острый панкреатит при ущемлении камней в большом дуоденальном сосочке // Матер. V Всерос. съезда хирургов. — Свердловск, 1978. — С. 111—112.

1981-1989 гг.

- Балалыкин А.С., Авалиани М.В.* Лапароскопическая панкреатоскопия // Вестн. хир. — 1985. — № 9. — С. 132-136.
- Болдин Б.В., Казанцев Г.Б.* Роль комплексной диагностики в выборе лечебной тактики при панкреонекрозе. В кн.: Актуальные вопросы хирургии поджелудочной железы. — Киев, 1988. — С. 5-6.
- Ванцян П.Э., Кубышкин В.А., Огнев Ю.В.* Хирургическая тактика при панкреатогенном перитоните // Хирургия. — 1983. — № 6. — С. 72-77.
- Кубышкин В.А., Жадкевич ММ.* Ранние операции при панкреонекрозе // Тез. докл. XXX Всесоюзн. съезда хирургов. — Минск, 1981. — С. 216-218.
- Кубышкин В.А., Клытин А.Б., Шматов В.А.* Гнойно-септические осложнения острого панкреатита // Вестн. хир. — 1987. — № 9. — С. 131-135.
- Кубышкин В.А., Казанцев Г.Б.* Прогнозирование течения острого панкреатита // Вестн. хир. — 1985. — № 12. — С. 142—146.
- Кубышкин В.А., Розофаров Л.М.* Обоснование лечебной тактики при панкреонекрозе // Республиканский сб. науч. труд. — М., 1987. — С. 81-86.

- Кубышкин В.А., Шматов В.А.* Постнекротические гнойные осложнения панкреонекроза: Актуальные вопросы хирургии поджелудочной железы // Тез. докл. Всесоюзн. конф. — Киев, 1988. — С. 40-41.
- Кубышкин В.А., Скоропад В.Ю.* Причины летальности и пути ее снижения при остром панкреатите // Хирургия. — 1989. — № 7. — С. 138-142.
- Прокубовский В.И., Кубышкин В.А.* Ангиография при остром панкреатите // Хирургия. — 1982. — № 1. — С. 38-42.
- Савельев В.С., Буянов В.М., Кубышкин В.А., Жадкевич М.М.* Прогнозирование течения острого панкреатита//Хирургия. — 1981. — № 10. — С. 47-51.
- Савельев В. С.* Современные принципы диагностики и лечения острого панкреатита // Хирургия. — 1981. — № 12. — С. 22—26.
- Савельев В.С., Буянов В.М., Огнев В.Ю.* Острый панкреатит. — М.: Медицина, 1983. — С. 240.
- Савельев В.С., Кубышкин В.А.* Хирургическая тактика при панкреонекрозе // Клин. хир. — 1984. — № 11. — С. 43-44.
- Савельев В.С., Кубышкин В.А.* Панкреонекроз как хирургическая проблема: Актуальные вопросы хирургии поджелудочной железы // Тез. докл. Всесоюзн. конф. — Киев, 1988. — С. 53-58.
- Савельев В.С., Кубышкин В.А., Казанцев Г.Б.* Роль прогнозирования течения панкреонекроза в выборе лечебной тактики // Хирургия. — 1988. — № 9. — С. 72-79.

1990-1996 гг.

- Савельев В.С., Кубышкин В.А.* Панкреонекроз. Состояние и перспективы // Хирургия. — 1993. — № 6. — С. 22-44.
- Савельев В.С., Яблоков Е.Г., Сергеева Н.А., Петухов В.А.* Дислипотеинемия при панкреонекрозе: причинно-следственные взаимосвязи // Хирургия. — 1995. — № 3. — С. 23—26.
- Кубышкин В.А.* Дренирующие операции при остром панкреатите // Хирургия. — 1996. — № 1. — С. 66-68.

Литература

- Виноградов В.В., Данилов М.В., Лебедев Н.Е.* Хирургия панкреатита // Труды VI пленума правления Всерос. науч. мед. об-ва хирургов. — Орджоникидзе, 1973. — С. 17—23.
- Воскресенский В.М.* Острые панкреатиты. — М.: Медгиз, 1951. — 158 с.

- Козлов В.А., Стародубцев В.И.* Абдоминализация поджелудочной железы, бурсооментоскопия и локальная гипотермия в лечении острого панкреатита. — Свердловск, 1988. — 160 с.
- Лобачев С.В.* Острые панкреатиты. — М.: Медгиз, 1953. — 176 с.
- Лобачев С.В.* Панкреатиты: Руководство по хир. — М.: Медгиз, 1962.
- Мартынов А.В.* Об оперативном лечении панкреатитов // Журн. со-
врем. хир. — 1929. — № 4. — С. 19.
- Материалы I Московского международного конгресса хирургов. —
М., 1995. — 302 с.
- Материалы IX Всерос. съезда хирургов. — Волгоград, 2000. — 328 с.
- Материалы Международного хирургического конгресса «Актуаль-
ные проблемы современной хирургии». — М., 2003. — 356 с.
- Маят В.С., Нестеренко Ю.А., Буромская Г.А.* Комплексное лечение
панкреонекроза // Вестн. хир. — 1980. — № 10. — С. 13—18.
- Маят В.С., Атанов А.П.* Нерешенные вопросы лечения панкреонек-
роза // Хирургия. — 1983. — № 10. — С. 5-10.
- Филин В.И.* О хирургическом лечении острого панкреатита // Вестн.
хир. — 1971. — № 3. — С. 33-35.
- Филин В.И.* Острые заболевания и повреждения поджелудочной же-
лезы. — Л.: Медицина, 1982. — С. 248.
- Филин В.И., Гидирим Г.П., Вашетко Р.В.* Осложнения и летальность
при остром панкреатите // Хирургия. — 1982. — № 6. — С. 92—95.
- Филин В.И., Апанасенко Б.Г., Козлицкий А.П.* Организация и опыт ра-
боты городского панкреатологического центра: Сборник науч.
труд. — Л., 1984. — С. 4-18.
- Шалимов А.А., Шалимов С.А., Земское В.С.* Об объеме операций при
остром панкреатите // Хирургия. — 1983. — № 4. — С. 3—7.
- Шалимов А.С., Радзиховский А.П., Нечитайло М.Е.* Острый панкреа-
тит и его осложнения. — Киев: Наукова думка, 1990. — 272 с.
- Alexandre J. U., Guerrieri M. T.* Role of total pancreatectomy in the treat-
ment of necrotizing pancreatitis // World J. Surg. — 1981. — № 3. —
P. 369-377.
- Beger H. G., Bittner R., Buckler M.* Bacterial contamination of pancreatic ne-
crosis // Gastroenterology. — 1986. — V. 91. — № 2. — P. 433-438.
- Beger H.G., Buchler M., Bittner R. et al.* Necrosectomy and postopera-
tive local lavage in patients with necrotizing pancreatitis: results of
a prospective clinical trial // World J. Surg. — 1988. — № 12. —
P. 255-262.
- Berne T.V., Donovan A.J.* Synchronous anterior celiotomy and posterior
drainage of pancreatic abscess // Arch. Surg. — 1981. — V. 116. —
№ 5. — P. 527-533.

- Bittner R., Block S., Buchler H., Beger H.G.* Pancreatic abscess and infected pancreatic necrosis // Dig. Dis. Sci. — 1987. — V. 32. — № 10. — P. 1082-1087.
- Bradley E.L. III, Fullenwider J.T.* Open treatment of pancreatic abscess // Surg. Gynecol. Obstet. — 1984. — V. 159. — № 6. — P. 509-513.
- Bradley E.L. III.* Management of infected pancreatic necrosis by open drainage // Ann. Surg. — 1987. — V. 206. — № 4. — P. 542-550.
- Bradley E. L. III.* A clinically based classification system for acute pancreatitis // Summary of the international symposium on acute pancreatitis — Atlanta, 11-13 September, 1992. — P. 586-590.
- Bradley E.L. III.* Antibiotics in acute pancreatitis. Current status and future directions // Amer. J. Surg. — 1989. — V. 158. — № 5. — P. 472-478.
- Davidson E.D.* «Marsupialisation» in the treatment of pancreatic abscess // Surgery. — 1981. — V. 89. — № 2. — P. 252-256.
- Frey C.F., Bradley E.L., Beger H. G.* Progress in acute pancreatitis // Surg. Gynecol. Obstet. — 1988. — V. 167. — № 4. — P. 282-286.
- Knaus W.A., Zimmerman J.E., Wagner D.P.* APACHE — acute physiology and chronic health evaluation // Crit. Care Med. — 1981. — № 9. — P. 591-597.
- McKay A.J., Imrie C.W., O'Neill J., Duncan J.G.* Is an early ultrasound scan of value in acute pancreatitis? // Brit. J. Surg. — 1982. — V. 69. — P. 369-372.
- Pemberton J.H., Nagorney D.M., Becker J.M. et al.* Controlled open lesser sac drainage for pancreatic abscess // Ann. Surg. — 1986. — V. 3. — P. 600-604.
- Ranson J.H.* Etiological and prognostic factors in human acute pancreatitis: a review // Amer. J. Gastroenterology. — 1982. — V. 77. — № 9. — P. 633-638.
- Ranson J.H.* Acute pancreatitis — where are we? // Surg. Clin. North. Amer. — 1981. — V. 61. — № 1. — P. 55-70.
- Ranson J.H.* Conservative surgical treatment of acute pancreatitis // World J. Surg. — 1981. — № 3. — P. 351-359.
- Ranson J.H.* The role of surgery in the management of acute pancreatitis // Ann. Surg. — 1990. — V. 211. — № 4. — P. 382-393.
- Ranson J.H., Berman R.S.* Long peritoneal lavage decreases pancreatic sepsis in acute pancreatitis // Ann. Surg. — 1990. — V. 211. — № 6. — P. 708-718.
- Stone H.H., Strom P.R., Mullins R.J.* Pancreatic abscess management by subtotal resection and packing // World J. Surg. — 1984. — V. 8. — № 3. — P. 340-345.

Глава 1. Краткий исторический очерк

- Warshaw A.L., Gongliang J.* Improved survival in 45 patients with pancreatic abscess // Ann. Surg. — 1985. — V. 202. — № 4. — P. 408-417.
- Warshaw A.L., Imbembo A.L., Civette J.M.* Surgical intervention in acute necrotizing pancreatitis // Amer. J. Surg. — 1974. — V. 127. — № 4. — P. 484-491.
- Wertheimer M.D., Norris C.S.* Surgical management of necrotizing pancreatitis // Arch. Surg. — 1986. — V. 121. — № 4. — P. 484-487.

ГЛАВА 2

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И СТАТИСТИКА

Говорят, что числа правят миром.
Нет, они только показывают, как
правят миром.

Гете

Острый панкреатит относится к числу распространенных хирургических заболеваний и составляет в среднем от 3 до 10% случаев среди неотложных заболеваний органов брюшной полости. Вместе с тем реальную частоту встречаемости острого панкреатита в обществе четко установить достаточно трудно по той причине, что подавляющее число сообщений по эпидемиологии этого заболевания основаны лишь на статистических данных хирургических стационаров, различных по оснащенности и критериям верификации этого диагноза. Поэтому, к сожалению, объективность имеющихся эпидемиологических данных подвергается сомнению.

В странах Западной Европы и Америке официальные цифры заболеваемости населения острым панкреатитом варьируют в достаточно широких пределах: от 2 до 80 человек на 100 тыс. населения, что обусловлено демографическими и этническими особенностями страны, а также уровнем экономического и социального развития регионов:

США.....	40-80
Финляндия.....	47—73

Шотландия.....	26—42
Германия.....	18—28
Испания.....	17—38
Голландия.....	12—16
Великобритания.....	2—18

К сожалению, мы не располагаем данными о динамике заболеваемости населения острым панкреатитом в Российской Федерации.

Эпидемиологические данные показывают, что в индустриальных странах заболеваемость острым панкреатитом за последние два десятилетия увеличилась в 2 раза, что позволяет говорить об этом заболевании как о болезни цивилизации. В частности, в Шотландии с 1968—1980 гг. по 1985—1995 гг. заболеваемость выросла в 3,3 раза. Аналогичные тенденции четко прослеживаются в Великобритании, Дании, Швеции, Финляндии, Германии и Голландии.

Возрастающий уровень заболеваемости свидетельствует об актуальности проблемы диагностики и лечения острого панкреатита в практическом здравоохранении подавляющего большинства стран. Но беспокоит не только рост заболеваемости. В последние годы увеличивается число госпитализированных в хирургические стационары больных с острым панкреатитом.

Анализ числа таких пациентов с острым панкреатитом, госпитализированных в хирургические стационары г. Москвы, показал, что в течение последних лет наблюдается достоверное ($R^2 = 0,8119$)* их увеличение в 2 раза с перспективой дальнейшего роста заболеваемости, что отчетливо видно на графике (рис. 1).

Следует отметить, что объективный прогноз, построенный на основании аппроксимирующей линейной зависимости, предполагает постепенное увеличение числа такого рода больных в течение ближайших пяти лет.

В структуре основных нозологических форм хирургических стационаров г. Москвы в 1996—2000 гг. больные с острым панкреатитом традиционно занимали третье место (25 %) по-

* R^2 — величина достоверности аппроксимации.

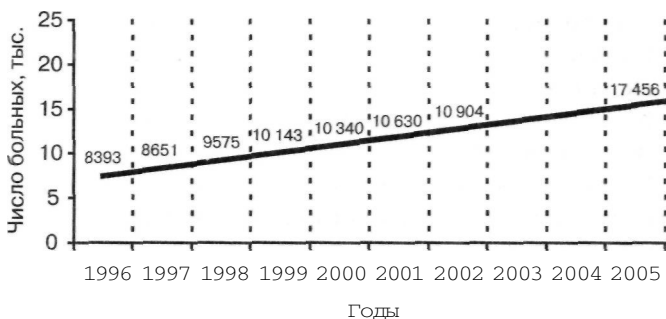


Рис. 1. Число больных с острым панкреатитом в стационарах г. Москвы (1996-2005 гг.)

еле острого холецистита (26 %) и острого аппендицита (28 %). За последние 5 лет по темпам роста эта нозологическая форма опережает все другие неотложные заболевания органов брюшной полости, а по итогам 2005 г. острый панкреатит уверенно занял в стационарах г. Москвы вторую лидирующую позицию (рис. 2).

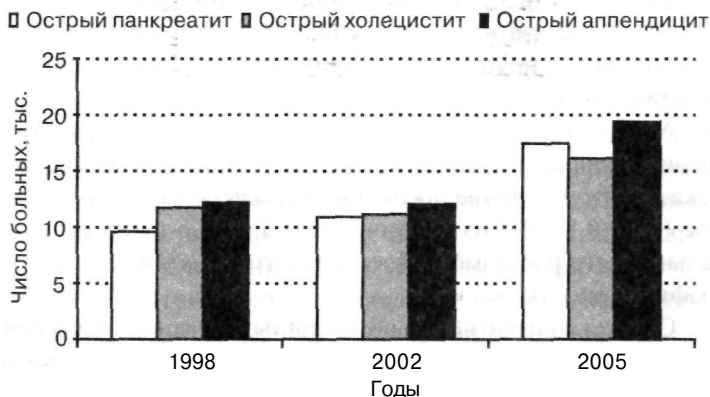


Рис. 2. Число больных с острыми панкреатитом, холециститом и аппендицитом в лечебных учреждениях г. Москвы в 1998-2005 гг.

В лечебных учреждениях Санкт-Петербурга в 2004 г. острый панкреатит составлял 42 % (2-е место) заболеваний органов брюшной полости.

Эти однонаправленные для большинства стран закономерности связаны как с миграцией населения, так и с увеличением удельного веса пациентов, злоупотребляющих алкоголем. Вместе с тем нельзя не учитывать и улучшение диагностики этого заболевания, а также элементы гипердиагностики так называемого «острого панкреатита отечной формы».

В клинике факультетской хирургии им. С.И. Спасокукоцкого РГМУ в течение последних 15 лет мы наблюдаем аналогичные тенденции к увеличению среднестатистического числа больных панкреонекрозом, госпитализированных в течение года в хирургический стационар (рис. 3).

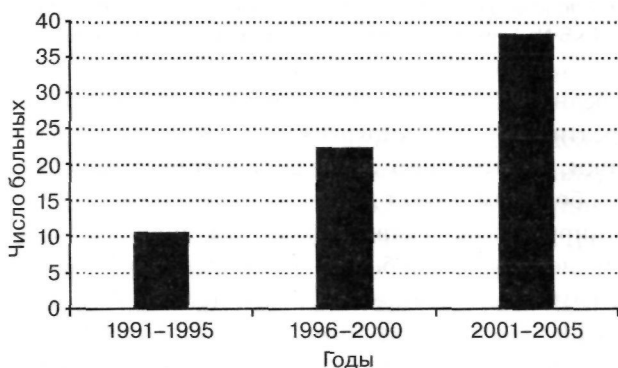


Рис. 3. Среднее ежегодное число больных панкреонекрозом, госпитализированных в ГКБ № 1 им. Н.И. Пирогова

В течение каждого года загруженность хирургического стационара больными с острым панкреатитом зависит от профилизации и специализации лечебного учреждения. Согласно нашим данным, представленным на рис. 4, число больных панкреонекрозом, госпитализированных в хирургический стационар ГКБ № 1 им. Н.И. Пирогова, в течение года было относительно равномерным с максимумами в январе, июле и октябре.

Сравнительные медицинские исследования из года в год показывают, что в структуре основных нозологических форм острого панкреатита пациенты с панкреонекрозом составля-



Рис. 4. Распределение больных панкреонекрозом, госпитализированных в ГКБ № 1 им. Н.И. Пирогова по месяцам года (2000-2005 гг.)

ют в среднем 15—30 %. Удельный вес больных деструктивным панкреатитом в ряде хирургических учреждений Европы и Америки, оказывающих специализированную помощь такого рода больным, может достигать 50 % и более.

В хирургических стационарах именно эта, казалось бы малочисленная, часть больных панкреонекрозом является основным «поставщиком» высокой летальности. Если фатальный исход при интерстициальном (отечная форма) панкреатите является фактически казуистикой, то при некротическом панкреатите летальность максимальная (в среднем 15—45 %). При этом общая летальность при остром панкреатите в 2005 г. в лечебных учреждениях г. Москвы варьировала от 0,4 до 25 % и в среднем составляла 4 %.

Отсутствие в статистических отчетах в нашей стране стратификации больных по основным (интерстициальный/некротический) нозологическим формам заболевания и категориям тяжести острого панкреатита связано как с несоблюдением правил стандартизации диагностических исследований, так и с различным уровнем оснащенности лечебно-диагностических учреждений, определяющим качество верификации вариантов патоморфологии заболевания. В результате панкреонекроз как потенциально фатальная и осложненная форма заболевания, требующая колоссальных медицинских и фи-

нансовых затрат на диагностику, лечение и реабилитацию пациентов, оказывается в тени отечной формы, имеющей статус «благодарного» заболевания.

Если учитывать тот факт, что в структуре острого панкреатита в среднем около 20 % составляют пациенты с панкреонекрозом, то абсолютные цифры числа больных с фатальной эволюцией заболевания являются буквально устрашающими.

Поэтому, не располагая реальными данными об абсолютном числе больных с деструктивным панкреатитом, мы считаем, что наиболее приближенным к объективной оценке удельного веса больных с панкреонекрозом (и в особенности с наиболее тяжелым течением — распространенным забрюшинным поражением) является стандартизированный критерий отчетной статистики Департамента здравоохранения г. Москвы — число оперированных больных острым панкреатитом.

Установлено, что согласно аппроксимирующей зависимости удельный вес оперированных по поводу панкреонекроза больных с 1998 по 2005 гг. также имеет тенденцию к ежегодному росту в лечебных стационарах г. Москвы (рис. 5).

Представленные данные позволяют акцентировать внимание хирургических клиник крупных экономических регионов на сложности эпидемиологической ситуации в отноше-

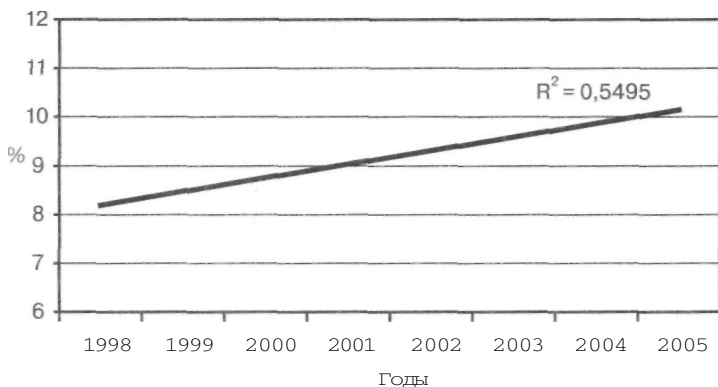


Рис. 5. Процент больных, оперированных по поводу острого панкреатита в лечебных учреждениях г. Москвы

нии прогрессивного роста заболеваемости острым панкреатитом вообще и панкреонекрозом, в частности.

С учетом выявленных тенденций можно уверенно прогнозировать ежегодный рост потребностей медико-экономического значения, направленных на рациональное обеспечение всех условий для оказания квалифицированной неотложной помощи больным острым панкреатитом, особенно при деструктивных его формах.

Согласно собственным данным, удельный вес пациентов с распространенным панкреонекрозом в течение последнего десятилетия является стабильно высоким (44—47 %), т.е. практически каждый второй больной с деструктивным панкреатитом имеет крупномасштабное поражение поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки. Обоснованную озабоченность в этой эпидемиологически неблагоприятной ситуации представляют особенности возрастной и половой структуры больных некротическим панкреатитом.

По нашим данным, средний возраст пациентов с панкреонекрозом составляет 47 ± 17 лет (с широкой вариацией от 15 до 94 лет), что свидетельствует о длительной и стойкой утрате нетрудоспособности лиц наиболее работоспособного возраста (табл. 1).

Таблица 1

Демографическая характеристика больных при различных формах панкреонекроза

Клинико-патоморфологическая форма заболевания (л = 293)	Возраст ($M \pm a$)	Пол больных, я (%)		Соотношение мужчин и женщин
		мужской	женский	
Стерильный ограниченный (я = 143)	47 ± 17 (15-94)	105(73%)	38(27%)	2,8
Стерильный распространенный (я = 34)	47 ± 18 (18-87)	20 (59 %)	14 (41 %)	1,4
Распространенный инфицированный (я = 97)	48 ± 18 (17-86)	60 (62 %)	37(38%)	1,6
Изолированный панкреатогенный абсцесс (я = 19)	44 ± 13 (22-68)	11 (58%)	8 (42 %)	1,4
Всего	47 ± 17 (15-94)	196(67%)	97 (33 %)	2,0

Согласно собственным демографическим данным, различными клинико-патоморфологическими формами панкреонекроза страдают преимущественно лица мужского пола, средний возраст которых в группах существенно не различается.

За прошедшее десятилетие средний возраст больных панкреонекрозом, госпитализированных в клинику факультетской хирургии, остается величиной достаточно постоянной (рис. 6).

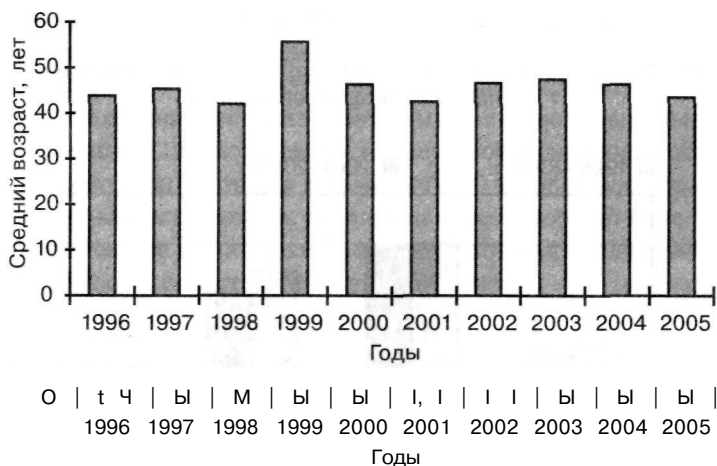


Рис. 6. Средний возраст больных панкреонекрозом, госпитализированных в ГКБ № 1 им. Н.И. Пирогова с 1996 по 2005 гг.

Вместе с тем установлено, что средний возраст лиц женского пола, страдающих панкреонекрозом, больше, чем средний возраст мужчин. В течение последних пяти лет выявленные тенденции остаются практически неизменными (рис. 7).

В сравнительном аспекте в других клиниках Европы и Америки средний возраст пациентов с панкреонекрозом несколько выше (50–60 лет). Это, по-видимому, обусловлено отличными от российских социально-экономическими условиями и различием структуры этиологических причин заболевания. В частности, наши исследования показали, что независимо от достаточно протяженного периода наблюдений (1996–2005 гг.) «старшей» по возрасту является группа лиц с билиарной природой заболевания, в которой преобладают женщины (рис. 8).

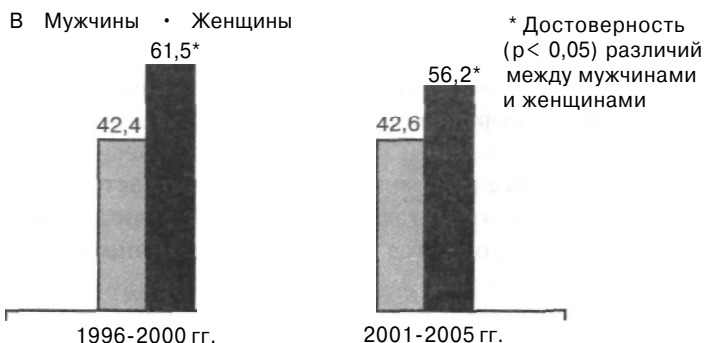


Рис. 7. Средний возраст больных панкреонекрозом в зависимости от пола и периодов наблюдения

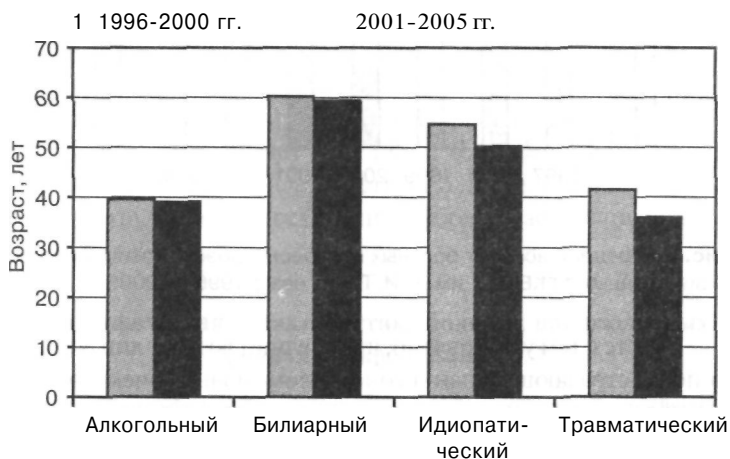


Рис. 8. Средний возраст пациентов при различных причинах развития панкреонекроза в периодах наблюдения (примечание: достоверные различия в однородных периодах наблюдения выявлены для алкогольного и билиарного этиологических факторов в развитии заболевания)

Среди пациентов с алкогольной и травматической природой заболевания доминируют молодые люди (в среднем 40 лет), тогда как в группе идиопатического панкреатита преобладают люди старческого и пожилого возраста.

Особую тревогу вызывают результаты лечения больных панкреонекрозом, актуально отражающие сущность проблемы в сравнительном аспекте с другими, более частыми, острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости. Так, в 2005 г. в структуре летальности при различных заболеваниях органов брюшной полости в стационарах г. Москвы максимальный удельный вес составляли больные острым панкреатитом (37 %), далее следуют пациенты с желудочно-кишечными кровотечениями (18 %) и лица с перфорацией гастродуоденальных язв (14%), острой кишечной непроходимостью (11 %) и острым холециститом (9 %). В результате, очевидно, что абсолютные ежегодные потери при остром панкреатите сравнимы с вместе взятыми при гастродуоденальных перфорациях, кровотечениях и кишечной непроходимости.

На этом фоне общая летальность (*A*) и летальность у неоперированных больных острым панкреатитом (*B*) (рис. 9), отображенные в динамике по аппроксимирующей линейной зависимости, свидетельствуют о практически «застывших во времени» значениях этих показателей.

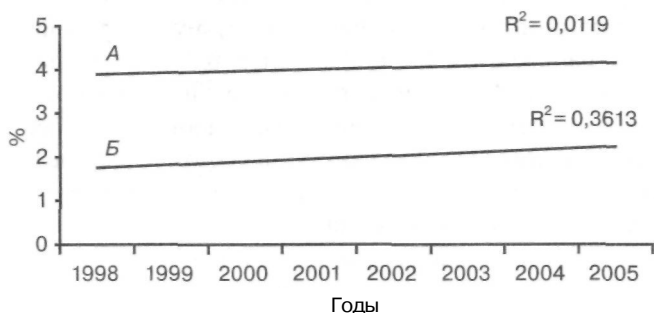


Рис. 9. Общая летальность (*A*) и летальность в группе неоперированных больных (*B*) при остром панкреатите в стационарах г. Москвы (1996-2005 гг.)

В свою очередь динамика значений послеоперационной летальности характеризуется определенной тенденцией к снижению в течение последних десяти лет на фоне увеличения показателя оперативной активности (удельный вес оперированных больных в течение года) (рис. 10).

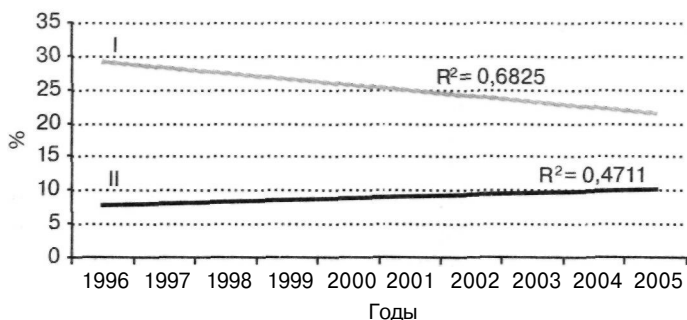


Рис. 10. Послеоперационная летальность (I) и удельный вес оперированных больных (II) при остром панкреатите в лечебных учреждениях г. Москвы

Нами выявлена практически достоверная ($p < 0,058$) корреляционная зависимость между значениями этих двух показателей ($r = -0,79$). Однако достоверной взаимосвязи общей и послеоперационной летальности, общей летальности и оперативной активности не установлено.

Среди причин высокой летальности, в частности, послеоперационной, достигающей при деструктивных формах острого панкреатита 30–40 % и более, одно из важных мест занимают ошибки в диагностике на уровне приемного отделения и хирургического стационара, недооценка степени тяжести состояния больного панкреонекрозом и, как следствие, запоздалый и неадекватный выбор тактики консервативного и/или хирургического лечения.

По этим причинам в неотложной панкреатологии в последнее десятилетие основное внимание уделяется совершенствованию различных методов лабораторной и визуализационной диагностики, поиску объективных и реально доступных критериев оценки тяжести и прогноза заболевания, оценке эффективности методов лечения, разработке дифференцированных показаний к использованию вариантов консервативной терапии и методов хирургических вмешательств у больных панкреонекрозом, стандартизации лечебно-диагностических программ. Мы остановимся на ключевых вопросах этой проблемы.

Литература

- Багненко С.Ф., Толстой А.Д., Сухарев В.Ф. и др.* Острый панкреатит (протоколы диагностики и лечения). — СПб.: Знаменитые универсанты, 2004. — 12 с.
- Диагностика и лечение гнойных осложнений панкреонекроза: Матер. гор. семинара. Т. 135. — М.: НИИ скорой помощи им. Склифосовского, 2000. — 73 с.
- Кубышкин В.А.* Панкреонекроз. Диагностика и лечение: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1986. — С. 42.
- Лечение деструктивных форм острого панкреатита // Тез. докл. Всерос. конф. хирургов. — Тула, 1996. — С. 123-188.
- Материалы I Московского международного конгресса хирургов. — М., 1995. — 302 с.
- Материалы IX Всероссийского съезда хирургов. — Волгоград, 2000. — 328 с.
- Актуальные проблемы современной хирургии: Материалы международного хирургического конгресса. — М., 2003. — 356 с.
- Нестеренко Ю.А., Лантев В.В., Михайлуков С.В.* Диагностика и лечение деструктивного панкреатита. 2-е изд. — М.: БИНОМ-ПРЕСС, 2004. — 304 с.
- Филин В.И.* Неотложная панкреатология: Справочник для врачей. — СПб.: Питер, 1994. — 410 с.
- Bank S., Singh P., Pooran N. et al.* Evaluation of factors that reduced mortality from acute pancreatitis over the past 20 years // J. Clin. Gastroenterol. — 2002. — V. 35. — № 1. — P. 50-60.
- Beger KG., Rau B., hermann R.* Prevention of severe change in acute pancreatitis: prediction and prevention // J. Hepatobiliary Pancreat. Surg. — 2001. — № 8. — P. 140-147.
- Bradley E.L. III.* A clinically based classification system for acute pancreatitis // Summary of the international symposium on acute pancreatitis. — Atlanta, 11-13 September, 1992. — P. 586-590.
- Buchler M. W.* Objectification of the severity of acute pancreatitis // Hepatogastroenterol. — 1991. — V. 38. — № 2. — P. 101-108.
- Buter A., Imrie C.W., Carter C.R. et al.* Dynamic nature of early organ dysfunction determines outcome in acute pancreatitis // Brit. J. Surg. — 2002. — № 89. — P. 298-302.
- David G., Al-Sarira A., Singer S. et al.* Acute pancreatitis among adults in England, 1997–2004 // Abstracts of European Pancreatic Club Tampere. — 2006. — P. 134.

- De Beaux A. C., Palmer K.R., Carter D.C.* Factor's influencing morbidity and mortality in acute pancreatitis: an analysis of 279 cases // Gut. — 1995. — № 37. — P. 121-126.
- Gloor B., Muller C.A., Worni M., Martignoni M.E., Uhl W., Buchler M. W.* Late mortality in patients with severe acute pancreatitis // Brit. J. Surg. — 2001. — V. 88. — P. 975-979.
- Haataja M., Andtskar S., Lindkvist B. et al.* Acute alcohol induced pancreatitis in Helsinki and Malmo. Are there differences? // Abstracts of European Pancreatic Club Tampere. — 2006. — P. 129.
- Goldacre M.J., Roberts S.* Hospital admission for acute pancreatitis in an English population, 1963—98: database study of incidence and mortality // Brit. J. Med. — 2004. — V. 328. — № 19. — P. 1466-1469.
- Gotzinger P., Sautner T., Krivanek S., Beckerhinn P.* Surgical treatment of severe acute pancreatitis: extent and surgical control of necrosis determine outcome // World J. Surg. — 2002. — V. 26. — № 4. — p. 474-478.
- Lowham A., Lavelle J., Leese T.* Mortality from acute pancreatitis. Late septic deaths can be avoided but some early deaths still occur // Int. J. Pancreatol. — 1999. — V. 25. — № 2. — P. 103-106.
- Mutinga M., Rosenbluth A., Tenner S.M. et al.* Does mortality occur early or late in acute pancreatitis? // Int. J. Pancreatol. — 2000. — V. 28. — № 2. — P. 91-95.
- McKay C.J., Evans S., Sinclair M., Carter C.R. et al.* High early mortality rate from acute pancreatitis in Scotland, 1984-1995 // Brit. J. Surg. — 1999. — V. 86. — P. 1302-1306.
- Oleynikov D., Cook C., Sellers B.* Decreased mortality from necrotizing acute pancreatitis // Amer. J. Surg. — 1998. — V. 176. — № 12. — P. 688-653.
- Sand J., Valikoski A., Nordback I.* The incidence of acute alcoholic pancreatitis follows the changes in alcohol consumption in Finland // Abstracts of European Pancreatic Club Tampere. — 2006. — P. 108.
- Spanier B.W., Schreuder D., Dijkgraaf M.G., Bruno M.J.* Validation of hospital discharge data for acute and chronic pancreatitis in the Netherlands // Abstracts of European Pancreatic Club Tampere. — 2006. — P. 101.
- Wyncoll D.L.* The management of severe acute necrotizing pancreatitis: an evidence-based review of the literature // Int. Care Med. — 1999. — V. 25. — № 2. — P. 146-156.

ГЛАВА 3

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Лучше изучить лишнее, чем ничего не изучить.

Сенека

Деструктивный панкреатит — полиэтиологическое заболевание. По статистическим данным, причину его развития удается четко верифицировать у 75—80 % больных, тогда как у остальных она остается неустановленной.

Известны более 100 причин этого заболевания. Наиболее частые из них приведены в табл. 2.

Таблица 2

Этиологические факторы острого панкреатита

Этиологический фактор	Характеристика
I. Патология билиарного тракта	1. Холедохолитиаз 2. Патилит, дивертикул или стеноз большого дуоденального соска
II. Токсические состояния	1. Алкоголь 2. Суррогаты алкоголя
III. Травма	1. Абдоминальная 2. Послеоперационная, в том числе при эндобилиарных вмешательствах
IV. Заболевания желудочно-кишечного тракта	1. Пенетрирующая язва двенадцатиперстной кишки 2. Опухоли поджелудочной железы 3. Дуоденальная непроходимость

Этиологический фактор	Характеристика
V. Нарушения метаболизма	1. Гиперлипидемия 2. Сахарный диабет 3. Гиперкальциемия 4. Гиперпаратиреоз

Среди причин развития панкреатита выделяют три тесно взаимосвязанных группы повреждающих факторов:

- 1) *механические* — нарушение эвакуации панкреатического секрета по протоковой системе поджелудочной железы;
- 2) *нейрогуморальные* — нарушение иннервации и метаболических функций поджелудочной железы, печени различной этиологии;
- 3) *токсические* — присутствие экзо- и эндогенных токсических метаболитов различной природы.

Ведущими причинами заболевания (80 %) являются состояния, связанные с патологией билиарной системы и приемом алкоголя. На этом фоне лидерство этих этиологических факторов зависит от географического положения и демографической ситуации в определенном регионе.

Основным этиологическим фактором в развитии острого панкреатита являются *заболевания внепеченочных желчных путей*. На их долю приходится от 30 до 60% наблюдений. Анатомическая и функциональная общность панкреатобилиарной системы обуславливает частое развитие острого панкреатита при желчно-каменной болезни, холедохолитиазе, стриктуре, спазме или воспалении большого дуоденального соска, при сдавлении желчных протоков опухолью головки поджелудочной железы, склерозирующем холангите, дискинезии желчных путей различной природы. В этих условиях формируется билиарный панкреатит, ведущими факторами патогенеза которого служат: нарушение оттока панкреатического секрета по внепеченочным желчным путям и протоковой системе поджелудочной железы; возникновение билиарно-панкреатического или дуоденально-

панкреатического рефлюкса; развитие внутрипротоковой гипертензии.

Исследования убедительно демонстрируют тот факт, что в связи с появлением таких методов специальной диагностики, как ЭРХПГ, КТ, магнитно-резонансная томография (МРТ) и микроскопия желчи, увеличилась и частота верификации билиарного панкреатита среди пациентов с идиопатическим характером развития заболевания. Микролитиаз желчевыводящих путей в виде «оккультной» формы желчно-каменной болезни выявляют у 50—73 % пациентов с острым идиопатическим панкреатитом.

Высокая частота развития билиарного панкреатита характерна для женщин старше 60 лет, при желчно-каменной болезни с размерами конкрементов менее 5 мм и микролитиазе.

Второй по частоте предпосылкой развития деструктивного панкреатита по праву считается *хронический алкоголизм, алкогольный эксцесс либо прием суррогатов алкоголя*. Подобную причину заболевания выявляют в среднем у 35 % больных. В Российской Федерации алкогольный панкреатит в структуре этиологии заболевания составляет более 50 %. Превалирование алкогольной причины острого панкреатита характерно для Финляндии и Голландии. Алкогольный панкреатит характерен для лиц мужского пола. Вместе с тем остаются нерешенными и другие вопросы взаимной отягощенности острого панкреатита и приема алкоголя. В частности, почему лишь у небольшого числа лиц, постоянно употребляющих алкоголь, развивается острый панкреатит? Какие механизмы повреждения поджелудочной железы играют ведущую роль при этом? Является ли алкоголь прямым фактором повреждения или его пагубное влияние обусловлено нарушением секреторной функции гепатопанкреатодуоденальной зоны?

Считается, что совокупность вышеизложенных факторов определяет нарушение дренажной функции панкреатических и желчных протоков, поскольку стимулированная алкоголем секреция приводит к увеличению вязкости панкреатического секрета, повышению внутрипротокового давления. С алкоголизмом связывают токсическое повреждение поджелудочной

железы, извращение синтеза панкреатических ферментов и нарушение метаболической функции печени.

Повреждения поджелудочной железы вследствие тупой травмы живота, хирургического вмешательства либо эндоскопической ретроградной холангиопанкреатографии, папиллотомии, эндобилиарного стентирования, протезирования, дилатации стриктур желчных протоков и манометрии сфинктера Одди также являются причинами развития острого панкреатита. После ЭРХПГ острый панкреатит развивается в среднем у 1—10% больных, причем в 50% наблюдений регистрируемая амилаземия не сопровождается клиническими проявлениями заболевания.

Послеоперационный панкреатит, развивающийся после вмешательств на органах гепатопанкреатодуоденальной зоны и смежных с поджелудочной железой областях, в большинстве наблюдений характеризуется наиболее тяжелым течением. Основной патогенетический механизм в этих условиях заключается в прямом повреждении протоков либо он опосредован формированием внутрипротоковой гипертензии.

Заболевания двенадцатиперстной кишки: язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки (пенетрация язвы в головку поджелудочной железы), дуоденостаз, дуоденальные дивертикулы, дуоденит с папиллитом часто провоцируют развитие острого панкреатита. При этих заболеваниях нарушение эвакуации из двенадцатиперстной кишки, повышение внутриполостного давления и дискинезия сфинктерного аппарата дуоденального сосочка являются основными пусковыми факторами в развитии дуоденально-панкреатического рефлюкса и внутрипротоковой гипертензии.

С нарушениями нейрогуморальных и висцеральных взаимоотношений, системного метаболизма связано развитие острого панкреатита при *гиперлипидемии, беременности, сахарном диабете, вирусном гепатите, СПИДе, васкулитах различной этиологии, заболеваниях печени, паразитовидных железах, различных видах шока, гипоперфузии мезентериального бассейна в условиях искусственного кровообращения.*

Гиперлипидемия (I, IV и V типов, связанных с гипертриглицеридемией более 1000 мг/дл) является причиной раз-

вития острого панкреатита лишь в 1,3—3,8% наблюдений. У больных с сахарным диабетом гипертриглицеридемия считается одной из причин острого панкреатита. Вместе с тем непонятным остается тот факт, что у хронических алкоголиков триглицеридемия не всегда сопровождается развитием острого процесса в поджелудочной железе.

При вирусном гепатите в течение 1 года у 14 % больных развивается панкреатит.

Гиперпаратиреозидизм относится к редким причинам заболевания: только у 8-19% больных с гиперпаратиреозидизмом развивается острый панкреатит. Другие состояния, приводящие к гиперкальциемии (метастазы в кости, передозировка витамина D, саркоидоз), вызывают острый процесс еще реже.

Среди широкого спектра химических соединений, являющихся этиологическим фактором острого панкреатита, следует отметить лекарственные препараты, широко используемые в клинической практике — омнопон, фуросемид, индометацин, ранитидин, салицилаты и антибактериальные средства следующих групп: эритромицин, метронидазол, тетрациклин (табл. 3).

Таблица 3

Причины развития токсического панкреатита

А: Причинно-следственная связь установлена	Азатиоприн 6-меркаптопурин Аспарагиназа
Б: Вероятностная причинно-следственная связь	Вальпроевая кислота Фуросемид Сульфаниламиды Тетрациклины Парацетамол (большие дозы) Сульфасалазин Эрготамин (большие дозы) Эстрогены
В: Возможная причинно-следственная связь	Кортикостероиды Метронидазол Эритромицин Циметидин Метилдофа Салицилаты

К наиболее редким этиологическим причинам панкреатита относят: *наследственность* (семейный панкреатит), наличие *циркулярно-расположенной поджелудочной железы* (у 7–8 % населения), ишемию *мезентериального бассейна* (вследствие эмболии/тромбоза верхней брыжеечной артерии), *микоплазменную инфекцию* и *аскаридоз*, *отравление фосфорорганическими соединениями, укусы скорпиона*.

Вместе с тем *идиопатический* характер заболевания выявляют у 10–23 % больных с острым панкреатитом, несмотря на комплексное биохимическое, ультразвуковое и эндоскопическое обследование. Идиопатический панкреатит не имеет ни географической, ни демографической, ни социальной привязанности.

Учитывая полиэтиологический характер заболевания, предлагают следующий алгоритм обследования больного для выявления ведущей причины острого панкреатита (табл. 4).

Таблица 4

Алгоритм диагностики причины острого панкреатита

Анамнез: семейный, алкогольный, лекарственный, пребывание в тропических странах

1-й этап

Амилаза, липаза, печеночные ферменты, липиды, кальций
Абдоминальное ультразвуковое исследование органов брюшной полости
Компьютерная томография

2-й этап

ЭРХПГ, контрастная магнитно-резонансная холангиопанкреатография
Исследование кристаллов в желчи
Эндоскопическое ультразвуковое исследование органов брюшной полости
Манометрия сфинктера Одди

3-й этап

Изучение активности a_1 -антитрипсина
Цитология панкреатического сока и желчи
Тест с секретинном для исключения хронического панкреатита
Исследование титров антител к вирусам гепатита

4-й этап

Генетические исследования: мутация катионического трипсиногена, CFTR (cystic fibrosis transmembrane conductance regulator) и SPINK 1 (serine protease inhibitor Kazal type 1)

На сегодняшний день в алгоритм дифференциальной диагностики этиологических форм панкреатита целесообразно включать не только эндоскопическое ультразвуковое исследование, но и магнитно-резонансную холангиопанкреатографию.

Согласно собственным данным, в течение последних пяти лет (2001—2005 гг.) этиологическая структура панкреонекроза кардинально не отличается от предшествующего периода (1996—2000 гг.) наблюдений (рис. 11).

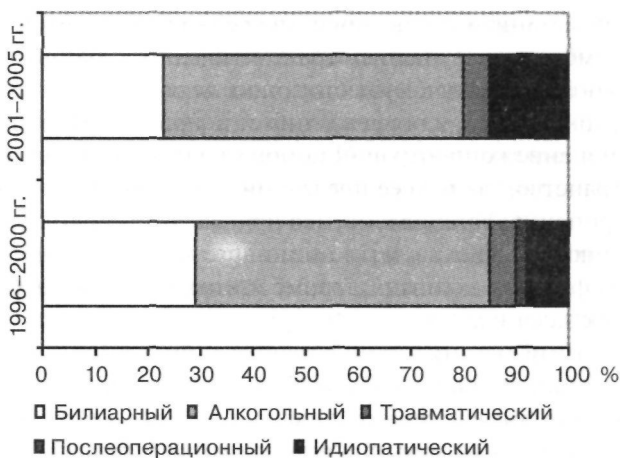


Рис. 11. Этиологическая структура панкреонекроза (1996–2005 гг.

Основные теории патогенеза острого панкреатита на протяжении 100 лет не претерпели существенных изменений. Основу патогенеза некротического панкреатита составляют процессы местного и системного воздействия панкреатических ферментов и цитокинов различной природы.

Ферментная теория с основной ролью трипсина в патогенезе заболевания является ведущей. Комбинация нескольких пусковых факторов в рамках полиэтиологичности острого панкреатита служит основным моментом внутриацинарной активации протеолитических ферментов и аутокаталитического переваривания поджелудочной железы. При этом в экспери-

ментальных условиях установлено, что в цитоплазме ацинарной клетки наблюдается слияние зимогенных гранул и лизосомальных гидролаз (колокализационная теория), следствием которого является активация проферментов с последующим выходом протеаз в интерстиций поджелудочной железы. Активация трипсиногена и переход его в трипсин становится мощным активатором всех остальных проэнзимов с формированием каскада тяжелых патобиохимических реакций. Принципиально важным в патогенезе заболевания считается преждевременная активация ферментных систем, причем ранний механизм активации связан с повреждением клеточных мембран и нарушением трансмембранных взаимосвязей.

Одним из реально существующих механизмов патогенеза панкреонекроза при повреждении ацинарной клетки является изменение концентрации ионов кальция как в клеточном пространстве, так и за ее пределами, что приводит к активации трипсина. Установлено, что при увеличении концентрации ионов кальция в клетке инициируется внутриклеточный синтез фактора активации тромбоцитов — главного медиатора воспаления.

Другими механизмами аутоактивации ферментных систем по праву считается нарушение равновесия в системе ферментов и их ингибиторов или наличие дефицита ингибиторов трипсина (оц-антитрипсина или α_2 -макроглобулина), развивающегося на фоне мутации гена.

По современным представлениям, трипсин — это первичный активатор каскада тяжелых патобиохимических реакций, а выраженность патологических реакций объясняется действием интегральной совокупности всех ферментных систем поджелудочной железы (трипсина, химотрипсина, липазы, фосфолипазы A_2 , эластазы, карбоксипептидазы, коллагеназы и др.).

Активированные ферменты поджелудочной железы выступают в качестве *первичных факторов агрессии*, оказывают при этом как местное действие, так и поступают в забрюшинное пространство, брюшную полость, по воротной вене в печень, по лимфатическим коллекторам в системный кровоток. Фосфолипаза A_1 разрушает мембраны клеток, липаза гидро-

лизует внутриклеточные триглицериды до жирных кислот, которые, соединяясь с кальцием, образуют элементы структуры жирового (липолитического) некроза в поджелудочной железе, клетчатке забрюшинного пространства и брюшине. Трипсин и химотрипсин осуществляют протеолиз белков тканей, эластаза разрушает стенку сосудов и межтканевые соединительно-тканые структуры, что приводит к развитию геморрагического (протеолитического) некроза. Формирующиеся очаги некробиоза, некроза с перифокальной демаркационной зоной воспаления в поджелудочной железе, забрюшинной клетчатке первично *асептичны*.

Важным звеном патогенеза острого панкреатита является активация трипсином калликреин-кининовой системы с образованием *вторичных факторов агрессии* — брадикинина, гистамина, серотонина. Именно активация кининов сопровождается увеличением сосудистой проницаемости, нарушениями микроциркуляции, формированием отека в зоне поджелудочной железы и забрюшинном пространстве, повышенной экссудацией в брюшную полость.

К *факторам агрессии третьего порядка*, участвующим в патогенезе местной и системной воспалительной реакции, нарушении микроциркуляции и системной гемодинамики, миокардиальной и дыхательной недостаточности, относится синтез моонуклеарными клетками, макрофагами и нейтрофилами различных медиаторов воспаления (цитокинов): интерлейкинов (ИЛ): ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8; тумор-некротического фактора, фактора активации тромбоцитов, непанкреатической формы фосфолипазы А² простагландинов, тромбоксана, лейкотриенов, оксида азота (N^o).

К провоспалительным цитокинам относят тумор-некротический фактор, ИЛ-1 α и ИЛ-6, а к противовоспалительным — ИЛ-1 и ИЛ-10. В ранние сроки заболевания концентрация всех медиаторов воспаления резко увеличивается в поджелудочной железе, печени, легких, селезенке и системной циркуляции, что объясняет механизмы развития локальной, органной и системной воспалительной реакции.

Ферменты, цитокины и метаболиты различной природы, которые образуются в поджелудочной железе, забрюшинном

пространстве, брюшной полости и просвете желудочно-кишечного тракта при остром панкреатите, быстро поступают в порталный кровоток и по грудному лимфатическому протоку в системную циркуляцию с развитием панкреатогенной токсинемии. Итогом мощного цитотоксического действия этих биохимических соединений в начале заболевания является развитие панкреатогенного шока и полиорганных нарушений, определяющих интегральную степень тяжести состояния больного острым панкреатитом.

В патогенезе системных нарушений еще до развития инфицированных осложнений важную роль играет токсинемия бактериальной природы и, прежде всего, липополисахарид клеточной стенки грамотрицательных бактерий (эндотоксин), продуцируемый в просвете желудочно-кишечного тракта эндогенной микрофлорой кишечника. При остром панкреатите транслокация эндогенной микрофлоры и эндотоксина грамотрицательных бактерий кишечника происходит в однотипных условиях функциональной (реже морфологической) несостоятельности метаболической и барьерной функции желудочно-кишечного тракта, ретикулоэндотелиальной системы печени и легких.

Транслокация эндогенной микрофлоры из желудочно-кишечного тракта в ткани поджелудочной железы и забрюшинного пространства является ключевым звеном патогенеза деструктивного панкреатита. Она составляет своеобразное связующее звено между начальной и ранней (доинфекционной), а также последующей и поздней (септической) фазами острого панкреатита.

В соответствии с эволюцией заболевания в патогенезе острого панкреатита выделяют две основные фазы.

Первая фаза в развитии острого панкреатита обусловлена формированием системной воспалительной реакции в течение первых суток от начала заболевания, когда аутолиз, некробиоз и некроз поджелудочной железы, забрюшинной клетчатки носит *абактериальный* характер. В этих условиях в течение первой недели заболевания в зависимости от степени выраженности патоморфологических нарушений возможно формирование следующих форм острого панкреатита:

- при элементах некробиоза, воспаления и отграничения процесса развивается острый интерстициальный панкреатит (панкреатит отечной формы);
- при жировом или геморрагическом некрозе — стерильный панкреонекроз (некротический панкреатит).

Тяжесть состояния больного острым панкреатитом обусловлена как патоморфологией заболевания, так и выраженностью панкреатогенной токсинемии, развитием панкреатогенного шока и различной по степени формирования полиорганной недостаточности. Под воздействием своевременных лечебных мероприятий патологический процесс успешно может быть купирован на этапе интерстициального панкреатита, тогда как в обратной ситуации переходит в панкреонекроз. Комплекс развивающихся в доинфекционную фазу заболевания нарушений у больного со стерильным панкреонекрозом объясняет широкую вариабельность уровня летальности — от 11 до 30 %.

При прогрессировании заболевания с исходом в панкреонекроз закономерен переход патологического процесса во *вторую фазу* острого панкреатита, связанную с инфицированием зон некроза различной локализации на 2—3-й неделе заболевания. В этих условиях происходит реактивация и репродукция аналогичных первой фазе про- и противовоспалительных медиаторов, триггером которых являются токсины микроорганизмов, колонизирующие зоны некроза. В инфекционную фазу заболевания создается порочный круг патологических реакций. Он становится качественно новым этапом формирования разнообразных инфицированных форм панкреонекроза и системной воспалительной реакции в виде септического шока и полиорганной недостаточности. При различных инфицированных формах панкреонекроза летальность увеличивается в 2—3 раза (от 40 до 60 %) по сравнению со стерильными формами заболевания.

Средняя частота инфицирования при панкреонекрозе составляет 30—80%, что определяется распространенностью панкреонекроза, сроками от начала заболевания, характером консервативной терапии и тактикой хирургического лечения. Развитие инфекции при панкреонекрозе необходимо рассма-

тривать как важный этап эволюции патоморфологического процесса.

Существует прямая зависимость между степенью распространенности некротического поражения и вероятностью его инфицирования. Инфицированные формы некроза выявляют у каждого четвертого больного на 1-й неделе заболевания; практически у половины пациентов, страдающих панкреонекрозом, — на 2-й неделе; у каждого третьего больного деструктивным панкреатитом — на 3–4-й неделе от начала заболевания.

В удаленных во время операции некротических тканях подавляющее число идентифицированных бактерий грамотрицательные. Наиболее частыми возбудителями панкреатогенной инфекции являются: кишечная палочка (26 %); синегнойная палочка (16%); стафилококки (15%); клебсиелла (10%); стрептококки (4%); энтеробактер (3%) и анаэробы. Как правило, грибковая инфекция развивается спустя 2 нед. от начала развития панкреонекроза. Это связано с длительностью предшествующей антибактериальной терапии.

Инфицирование изначально стерильных зон панкреонекроза обусловлено контаминацией условно-патогенной микрофлорой эндогенного (толстокишечного) и экзогенного (у оперированного больного по дренажам и тампонам из окружения палаты интенсивной терапии) происхождения.

Литература

- Нестеренко Ю.А., Лантев В.В., Михайлусов С.В.* Диагностика и лечение деструктивного панкреатита. 2-е изд. — М.: БИНОМ-ПРЕСС, 2004. — 304 с.
- Brivet F.G., Emillie D., Galanaud P.* Pro- and anti-inflammatory cytokines during acute severe pancreatitis: An early and sustained response although unpredictable of death // *Crit. Care Med.* — 1999. — V. 27. — № 4. — P. 749-755.
- Bush Z.M.* Acute pancreatitis in HIV-infected patients: Are etiologies changing since the introduction of protease inhibitor therapy? // *J. Pancreas.* — 2003. — V. 27. — P. 1-5.
- Buter A., Imrie C.W., Carter C.R. et al.* Dynamic nature of early organ dysfunction determines outcome in acute pancreatitis // *Brit. J. Surg.* — 2002. — V. 89. — P. 298-302.

- De Beaux A. C, Goldie A.S., Ross J.A. et al.* Serum concentrations of inflammatory mediators related to organ failure in patients with acute pancreatitis // *Brit. J. Surg.* — 1996. — V. 83. — P. 349-353.
- Dervenis C, Johnson CD., Bassi C* Diagnosis, objective assessment of severity and management of acute pancreatitis. Santorini Consensus Conference // *Int. J. Pancreatol.* — 1999. — V. 25. — № 3. — P. 195-210.
- Hentic O., Levy P.O., Toole D. et al.* Are the causes similar for benign and severe forms of acute pancreatitis? // *Gastroenterol. Clin. Biol.* — 2003. — № 27. — P. 403-406.
- Lankisch P.G., Assmus C, Pflichthofer D. et al.* Which etiology causes the most severe acute pancreatitis? // *Int. J. Pancreatol.* — 1999. — V. 26. — № 2. — P. 319-322.
- Lankisch P.G. Breuer N., Bruns B. et al.* The natural course of acute idiopathic pancreatitis // *Abstracts of European Pancreatic Club Tampere.* — 2006. — 121 p.
- Lankisch P.G. Lowenfels A.B., Maisonneuve P.* What is the risk of alcoholic pancreatitis in heavy drinkers? // *J. Pancreas.* — 2002. — V. 25. — P. 411-412.
- Le Mee J., Paye F., Sauvanet A.* Incidence and reversibility of organ failure in the course of sterile or infected necrotizing pancreatitis // *Arch. Surg.* — 2001. — V. 136. — P. 1386-1390.
- Mayer J.* Inflammatory mediators in human acute pancreatitis: clinical and pathophysiological implications // *Gut.* — 2000. — № 47. — P. 546-552.
- Marotta F., Geng T.C, Wu CC, Barbi G.* Bacterial translocation in the course of acute pancreatitis: beneficial role of nonabsorbable antibiotics and lactinol enemas // *Digestion.* — 1996. — V. 57. — № 6. — p. 446-452.
- Medich D.S., Lee T.K., Melhem M.F. et al.* Pathogenesis of pancreatic sepsis // *Amer. J. Surg.* — 1993. — V. 165. — № 1. — P. 46-52.
- Neoptolemos J.P.* Compartments that cause the real damage severe acute pancreatitis // *Amer. J. Resp. Crit. Care Med.* — 2003. — P. 141-142.
- Paraty M.J. T., Connor S., Griddle D. N. et al.* Acute pancreatitis and organ failure: pathophysiology, natural history, and management strategies // *Current Gastroenterology Reports.* — 2004. — V. 6. — P. 99-103.
- Pezzilli P., Billi P., Morselli-Labate A.M.* Severity of acute pancreatitis: relationship with etiology, sex and age // *Hepato-gastroenterol.* — 1998. — V. 45. — P. 1859-1864.
- Raraty M.J. T.* Calcium-dependent enzyme activation and vacuole formation in the apical granular region of pancreatic acinar cells // *Proc. Natl. Acad. Sci.* — 2000. — № 97. — P. 13126-13131.

- Raraty M.G. T.* Compartments that cause the real damage in severe acute pancreatitis // Amer. J. Resp. Crit. Care Med. — 2003. — 168. — P. 141-142.
- Runkel N.S., Rodriguez L.F., Moody F.G. et al.* The role of the gut in the development of sepsis in acute pancreatitis//J. Surg. Res. — 1991. — V. 51. — № 1. — P. 18-23.
- Runkel N.S., Rodriguez L.F., Moody F.G.* Mechanisms of sepsis in pancreatitis in opossums // Amer. J. Surg. — 1995. — V. 169. — № 2. — P. 227-232.
- Toouli J., Brook-Smith M., Bassi C. et al.* Guidelines for management of acute pancreatitis // J. Gastroenterol. Hepatol. — 2002. — 17. — P. 15-39.
- Uhl W., Isenmann R., Curti G.* Influence of the etiology on the course and outcome of acute pancreatitis // J. Pancreas. — 1996. — № 13. — P. 335-343.
- Venneman N.G., Buskens E., Besselink M.G. et al.* Small gallstones are associated with increased risk of acute pancreatitis: potential benefits of prophylactic cholecystectomy? //Amer. J. Gastroenterol. — 2005. — V. 100. — P. 2540-2550.
- Wilson P.G., Manji M., Neoptolemos J.P.* Acute pancreatitis as a model of sepsis // J. Antimicrob. Chemoter. — 1998. — V. 41 (suppl. A). — P. 51-63.

ГЛАВА 4

ПАТОМОРФОГЕНЕЗ

Прежде старайся исследовать вещи,
находящиеся вблизи тебя, затем те,
которые удалены от твоего зрения.

Пифагор

Одной из важных сторон эволюции панкреонекроза является формирование большого числа вариантов патоморфологии этого заболевания. Согласно общепринятой точке зрения, различия между патоморфологическими формами панкреонекроза носят как количественный (распространенность и глубина некрозов в поджелудочной железе, брюшинной клетчатке и окружающих органах и тканях), так и качественный характер, зависящий от преобладающего действия протео- или липолитических ферментов и наличия инфицирования этих зон.

В основе патоморфогенеза панкреонекроза всегда лежит последовательная и/или синхронная в различных анатомических зонах смена процессов воспаления, некробиоза, некроза и инфицирования. Нередко имеют место комбинированные варианты поражения отдельных частей поджелудочной железы и/или брюшинной клетчатки. Варианты патоморфологии варьируют от микроскопически выявленных очагов стеатонекроза и интерстициального отека поджелудочной железы до визуально регистрируемых областей жирового

и/или геморрагического панкреонекроза с вовлечением клетчатки забрюшинного (парапанкреальной, околоободочной, паранефральной, малого таза) пространства и органов брюшной полости.

В доинфекционную фазу заболевания при панкреонекрозе воспалительные и некротические изменения обнаруживают в поджелудочной железе, различных отделах забрюшинной (парапанкреальной, околоободочной, паранефральной, малого таза) клетчатки, брюшине (ферментативный перитонит), большом и малом сальниках (оментит), сальниковой сумке (оментобурсит), желчном пузыре (ферментативный холецистит).

В зависимости от обширности некротического процесса в поджелудочной железе, различных отделах забрюшинного пространства выделяем *распространенную и ограниченную* формы панкреонекроза.

При *распространенном* панкреонекрозе имеется некроз более чем одного отдела поджелудочной железы с обязательным вовлечением в патологический процесс парапанкреальной клетчатки и других областей забрюшинного (околоободочной, паранефральной, малого таза) пространства.

При *ограниченном* панкреонекрозе в поджелудочной железе выявляют мелкие (до 1 см) и/или крупные (более 1 см) очаги некроза с развитием некротической деструкции лишь в пределах какого-либо одного отдела поджелудочной железы и соответствующей ему области парапанкреальной клетчатки. В отличие от распространенной формы панкреонекроза, при ограниченном процессе некротическая деструкция и перифокальное воспаление обычно ограничены пределами парапанкреальной зоны.

В отношении интраоперационной оценки распространенности панкреонекроза необходимо отметить следующие особенности патоморфогенеза некротического процесса. В группе больных, оперированных в ранние (первая неделя) сроки заболевания, когда еще не наступила секвестрация, на этапе первой операции вследствие обширной геморрагической имбибиций тканей создается ложное впечатление о тотально-субтотальном поражении поджелудочной железы.

В этих случаях истинное представление о протяженности и глубине некротических изменений в органе можно получить либо после выполнения КТ с контрастным усилением, либо на 3—4-м этапе запланированного оперативного вмешательства, когда к этому сроку в результате эволюции распространенного некротического процесса (на фоне декомпрессии парапанкреальной зоны и абдоминализации поджелудочной железы в корпорокаудальном отделах) происходит четкое разграничение жизнеспособных и девитализированных тканей с формированием безусловной демаркации.

В зависимости от доминирующего спектра ферментов ацинарного секрета развивается как протеолиз ткани поджелудочной железы (коликвационный или геморрагический некроз), так и липолиз (коагуляционный или жировой некроз) поджелудочной железы и жировой клетчатки забрюшинного пространства. Наиболее характерным является одновременное развитие обоих типов некротического процесса (смешанный панкреонекроз).

Геморрагический компонент панкреонекроза имеет наиболее яркие проявления. В поджелудочной железе и окружающих ее тканях возникают обширные участки кровоизлияний геморрагической имбибии, зоны некроза черного и/или серого цвета. Эти изменения сочетаются с наличием очагов жирового стеатонекроза. В брюшной полости содержится большое количество геморрагического выпота с высокой активностью ферментов и токсических субстанций. Для преобладающего *жирового* элемента панкреонекроза характерно увеличение в размерах поджелудочной железы на фоне резкого ее отека, исчезновение дольчатой структуры органа, наличие множественных участков стеатонекроза в железе и забрюшинной клетчатке, брыжейках, на большом и малом сальнике, в подкожной клетчатке, средостении. В брюшной полости имеется серозный прозрачный экссудат. При микроскопии выявляют чередование участков отека, кровоизлияний и жировых некрозов, лейкоцитарную инфильтрацию, сосудистые микротромбы.

Для некротического панкреатита наиболее характерна и закономерна протяженная по времени и разнообразная по

вариантам патоморфологии трансформация зон некробиоза и некроза поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки. В доинфекционную фазу заболевания и в дальнейшем, если не происходит инфицирования, возможно развитие нескольких вариантов постнекротических осложнений.

Вокруг зон стерильного некроза, локализованных в поджелудочной железе и/или в каком-либо отделе забрюшинной клетчатки, формируется инфильтрат, в структуру которого вовлечены стенки близлежащих органов (желудка, двенадцатиперстной кишки, сальника, селезенки, печени и т.д.), брыжейка толстой и тонкой кишки.

В зоне поджелудочной железы имеется *парапанкреатический инфильтрат*, а в околоободочных и паранефральных областях и клетчатке малого таза развивается воспалительная инфильтрация тканей вокруг очагов некроза и некробиоза, что соответствует картине некротической (*асептической*) *флегмоны* соответствующих клетчаточных пространств.

Жировой компонент некроза в асептических условиях не расплавляется и не является источником выраженной интоксикации, но в дальнейшем (на 3–4-й неделе заболевания) легко секвестрируется, что приводит к формированию псевдокист. Наши наблюдения позволяют отметить, что при доминировании в очаге деструкции процессов статонекроза редко формируется обширная некротическая флегмона. В период секвестрации в этих зонах отмечается расплавление тканей с образованием пластилиноподобной клейкообразной массы, которая достаточно трудно отделяется даже при наличии демаркации границ. В этой связи интересен опыт американских хирургов из клиники Мейо, описывающих ситуации оперативного лечения подавляющего большинства больных со стерильным панкреонекрозом в сроки более 1 мес. от начала заболевания. Начиная со 2-й недели заболевания, дальнейшая трансформация жирового некроза сопровождается формированием, как правило, небольших по размерам абсцессов (абсцесса), содержащих детритоподобную массу.

В отличие от жирового компонента некроза, его преобладающий геморрагический элемент, протекающий с гемор-

рагической имбибицией забрюшинной клетчатки, характеризуется явлениями быстрого расплавления с развитием так называемой «дегенеративной флегмоны» с последующей обширной (крупномасштабной) секвестрацией и образованием псевдокист.

Ретроперитонеальная деструкция забрюшинного пространства, протекающая в абактериальных условиях, является следствием агрессивного действия активированных панкреатических и лейкоцитарных энзимов, токсических субстанций различной природы. При этом разрушение фасциальных барьеров в забрюшинной клетчатке предопределяет направление их забрюшинного распространения, и как следствие — локализацию и концентрацию в соответствующих клетчаточных отделах. Как правило, забрюшинная клетчатка, заключенная в фасциальные футляры «средостения живота», и околопочечная клетчатка редко вовлекаются в некротический процесс.

При преимущественном поражении головки поджелудочной железы развивается некротическая флегмона околоободочной и/или паранефральной областей забрюшинной клетчатки справа — правый тип ретроперитонеальной деструкции (рис. 12, а).

В некротический процесс синхронно вовлечены ретродуоденальная клетчатка, гепатодуоденальная связка, правый фланг брыжейки поперечно-ободочной кишки и околоободочная клетчатка по ходу правого латерального канала.

Доминирование зон некроза в теле органа определяет поражение не только парапанкреальной клетчатки, но и брыжеек поперечно-ободочной и тонкой кишок — центральный тип (рис. 12, б).

При «хвостовом» процессе страдает околоободочная и паранефральная зоны забрюшинного пространства слева, структура левого поддиафрагмального пространства — левосторонний тип забрюшинного некроза (рис. 12, в).

При протяженном и/или глубоком некрозе паренхимы поджелудочной железы протоковая система органа подвергается разрушению, следствием которого является ее «разгерметизация». Панкреатический секрет, обладающий мощ-



Рис. 12. Некротическая деструкция забрюшинной клетчатки:
 а — правосторонний тип; б— центральный тип; в — левосторонний тип

ным протео- и липолитическим потенциалом, имbibирует различные области клетчатки забрюшинного пространства с развитием ее некроза и/или скапливается в отдельных анатомических областях с формированием жидкостных образований, ограниченных соседними органами (оментобурсит).

В условиях обширной некротической деструкции, протекающей с продуктивной экссудацией в забрюшинном пространстве, несостоятельностью листков париетальной брюшины по ходу латеральных каналов и/или разрушением структуры мезоколон, наблюдается быстрое (в течение первых суток от начала заболевания) и массивное перемещение жидкостного элемента некротической (асептической) флегмоны в брюшную полость с развитием панкреатогенного (ферментативного) перитонита. Как правило, в таких ситуациях экссудат имеет насыщенный геморрагический оттенок, порой напоминающий лизированную кровь, и характеризуется высокой активностью протеолитических энзимов.

При определенных анатомо-топографических условиях (ограниченный панкреонекроз) жидкостной компонент (секрет, воспалительный экссудат) очага деструкции, доминирующий над его некротическим элементом с локализацией в каком-либо отделе забрюшинного пространства, получил обобщенное определение «объемное жидкостное образование», которое в отличие от псевдокисты не имеет соединительно-тканых стенок. По определению экспертной группы «острые жидкостные образования» возникают на ранних стадиях развития острого панкреатита, располагаются внутри и около поджелудочной железы и никогда не имеют стенок из грануляционной или фиброзной ткани.

Формирование объемного жидкостного образования в структуре некротического очага наиболее характерно к рубежу 1—2-й недели заболевания (в период активных процессов демаркации, секвестрации и расплавления некротических масс) преимущественно для ограниченных или имеющих тенденцию к отграничению распространенных форм забрюшинной деструкции.

От 30 до 50 % объемных скоплений жидкости забрюшинной локализации в ходе лечения регрессирует. При

сообщении этих образований с крупным протоком поджелудочной железы, дальнейшем развитии процесса в абактериальных условиях спустя месяц и более формируется «позднее» осложнение панкреонекроза — *псевдокиста*. Согласно определению международных экспертов, псевдокиста представляет собой скопление панкреатического сока, окруженное стенкой из фиброзной или грануляционной ткани, возникающее после приступа острого панкреатита. Формирование ложной кисты продолжается более 4 нед. от начала заболевания.

Одним из вариантов дальнейшей эволюции очагов некроза, протекающей без участия микроорганизмов, является расплавление и отторжение мертвых тканей с образованием свободно лежащих в забрюшинном пространстве секвестров различных размеров (секвестральная коробка). В дальнейшем мелкие очаги некроза и секвестрации в абактериальной среде расплавляются и под воздействием макрофагов лизируются и организуются. В свою очередь крупные и обширные зоны некроза и секвестрации склонны в большей степени к расплавлению и инфицированию, чем к лизису, полной или частичной резорбции. Это определяет формирование различных вариантов патоморфологии панкреатогенной инфекции в септическую фазу заболевания. Некротическая ткань в этих условиях является благоприятной средой для контаминации микроорганизмами, что приводит к развитию инфицированных форм панкреонекроза в среднем у 30—80 % больных.

Решением Международной конференции по острому панкреатиту (Атланта, 1992) рекомендовано различать две формы септической фазы панкреонекроза: инфицированный панкреонекроз и абсцесс.

Инфицированный некроз — это некроз поджелудочной железы и/или забрюшинной клетчатки, подвергающийся расплавлению и/или нагноению, контаминированный бактериями, не имеющий отграничения от здоровых тканей.

Панкреатический (панкреатогенный) абсцесс — отграниченное скопление гноя в брюшной полости, располагающееся вблизи поджелудочной железы, не содержащее некротических тканей или содержащее их в незначительном количестве.

Сопоставив результаты клинических наблюдений с патоморфологическими изменениями в забрюшинном пространстве и брюшной полости, выявленными на операции и аутопсии, мы выделили различные варианты течения инфицированного некротического процесса в зависимости от его распространенности.

Среди вариантов патоморфологии панкреатогенной инфекции мы выделяем:

- инфицированный панкреонекроз;
- инфицированный панкреонекроз в сочетании с острым жидкостным образованием или абсцессом;
- изолированный абсцесс;
- инфицированную псевдокисту.

При *инфицированном* панкреонекрозе, развивающемся у ряда больных уже на первой неделе заболевания, основными его патоморфологическими признаками являются наличие зон некроза серо-черного цвета замазкообразной консистенции в поджелудочной железе, парапанкреальной клетчатке, брыжейке поперечно-ободочной кишки; присутствие мутного экссудата, напоминающего «мясные помои» или гнойное содержимое, диффузно (в виде множества «пчелиных сот») пропитывающего парапанкреальную клетчатку и/или другие отделы забрюшинной (околоободочная, паранефральная, малого таза) клетчатки, что соответствует развитию *некротической (септической) флегмоны* забрюшинного пространства. В отечественной литературе этой форме панкреонекроза в большей степени соответствуют термины «гнойно-некротический панкреатит», «флегмона поджелудочной железы».

При этом варианте развития забрюшинного процесса еще отсутствует четкая демаркация и активная секвестрация. Суммарное количество некротических масс, локализованных в поджелудочной железе и/или забрюшинной клетчатке, доминирует над жидкостным компонентом гнойно-некротического очага, что предполагает в дальнейшем обширную секвестрацию.

При втором варианте патоморфологии распространенного инфицированного панкреонекроза, начиная со 2-й недели заболевания, на фоне имеющихся зон некроза и секве-

страции формируются либо инфицированное жидкостное образование, либо абсцесс сальниковой сумки (3-я неделя заболевания), которые содержат детрит, мутный экссудат или гной. Такая патоморфологическая картина соответствует развитию *распространенного инфицированного панкреонекроза в сочетании с острым жидкостным образованием или абсцессом*. При этой форме панкреатогенной инфекции плотный (некроз и/или секвестры) компонент гнойно-некротического очага практически соизмерим с жидкостным (экссудат, гной) элементом, что является свидетельством *относительного отграничения* очага инфекции за счет демаркации тканей, активной и продуктивной секвестрации в забрюшинном очаге.

Мелко- или крупноочаговый панкреонекроз, имеющий тенденцию к отграничению, в инфекционную фазу заболевания трансформируется в *изолированный абсцесс* (абсцесс поджелудочной железы, сальниковой сумки, абсцесс в одном из отделов забрюшинной клетчатки). Для панкреатогенного абсцесса, формирующегося на 3—4-й неделях и позже от начала заболевания, ведущим в патоморфологической верификации диагноза является наличие полостного образования, содержащего гной. Оно ограничено инфильтрированными стенками близлежащих органов с минимальными зонами некроза/секвестрации в поджелудочной железе и парапанкреальной области.

Окончательно дифференцировать стерильную и инфицированные формы распространенного панкреонекроза можно только при получении результатов микробиологического исследования. Эти особенности патоморфогенеза с трансформацией одних форм заболевания в другие в асептическую и септическую фазы панкреонекроза в зависимости от степени распространенности некротической деструкции составляют структуру клинко-патоморфологической классификации и определяют стратификацию разнообразных осложнений.

Литература

Багненко С.Ф., Толстой А.Д., Рухляда Н.В. и др. Малоинвазивные технологии в лечении тяжелых форм острого панкреатита в раз-

- личные периоды заболевания // Вестн. хир. — 2002. — Т. 161. — № 6. — С. 30-33.
- Бурневич С.З.* Диагностическая и лечебная тактика при стерильном и инфицированном панкреонекрозе: Дис. ... д-ра мед. наук. — М., 2005.
- Вискунов В.Г.* Панкреонекрозы. — Новосибирск: Наука, 1995. — 64 с.
- Григорьев Е.Г., Коган А.С.* Хирургия тяжелых гнойных процессов. — Новосибирск: Наука, 2000. — 314 с.
- Данилов М.В., Федоров В.Д.* Повторные и реконструктивные операции при заболеваниях поджелудочной железы: Руководство для врачей. — М.: Медицина, 2003. — 424 с.
- Затевахин И.И., Цицашвили М.Ш., Будурова М.Д.* Оценка объема органных и внеорганных поражений при остром деструктивном панкреатите и ее влияние на летальность // Анн. хир. — 2002. — № 1. — С. 35-42.
- Кузнецов Н.А., Родоман Г.В., Бронтвейн А. Т. и др.* Распространение патологического процесса в забрюшинном пространстве при некротическом панкреатите // Consilium Medicum. — 2004. — № 6 (2). — С. 14-18.
- Кубышкин В.А.* Панкреонекроз. Диагностика и лечение: Дис.... д-ра мед. наук. — М., 1986.
- Лищенко А.Н., Лаптев В.В.* Гнойные осложнения панкреонекроза // Хирургия. — 1995. — № 1. — С. 62-65.
- Нестеренко Ю.А., Мищенко А.Н., Михайлуков С.В.* Гнойно-некротические осложнения острого панкреатита. — М.: ВУНМЦ МЗ РФ, 1998. — 179 с.
- Орлов Б.Б.* Выбор хирургической тактики при инфицированных формах панкреонекроза: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 2001.
- Пушаев Д.А.* Транскупанные и лапаротомные вмешательства в хирургическом лечении панкреонекроза: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 2004.
- Саганов В.П.* Оптимизация диагностической и лечебной тактики при стерильном панкреонекрозе: Дис.... канд. мед. наук. — М., 2003.
- Савельев В.С., Буянов В.М., Огнев В.Ю.* Острый панкреатит. — М.: Медицина, 1983. — 240 с.
- Савельев В.С., Кубышкин В.А.* Панкреонекроз. Состояние и перспективы // Хирургия. — 1993. — № 6. — С. 22-44.
- Савельев В.С., Филимонов М.И., Гельфанд Б.Р. и др.* Клинико-морфологическая характеристика панкреонекроза в свете хирургического лечения // Анн. хир. — 2001. — № 3. — С. 58-62.

- Савельев В.С., Филимонов М.И., Бурневич С.З. и др.* Тактика дифференцированного хирургического лечения инфицированных форм панкреонекроза // *Анн. хир.* — 2003. — № 2. — С. 51-56.
- Савельев В.С., Филимонов М.И., Бурневич С.З. и др.* Варианты течения панкреонекроза, определяющие выбор оптимальной тактики хирургического лечения панкреонекроза // *Анн. хир.* — 2006. — № 1. — С. 40-44.
- Филимонов М.И., Бурневич С.З., Куликов В.М. и др.* Хирургическое лечение распространенного инфицированного панкреонекроза с позиции особенностей его патоморфологии // *Анн. хир.* — 2004. — № 5. — С. 29-32.
- Baron T.H., Morgan D.E.* Organized pancreatic necrosis. Definition, diagnosis and management // *Gastroenterol. Int.* — 1997. — № 10. — P. 167-168.
- Bassi C, Vesentini S., Nifosi F. et al.* Pancreatic abscess and other pus-harboring collections related to pancreatitis: a review of 108 cases // *World J. Surg.* — 1990. — V. 14. — № 4. — P. 505-512.
- Beger H. G., Bittner R., Buckler M.* Bacterial contamination of pancreatic necrosis // *Gastroenterology.* — 1986. — V. 91. — № 2. — P. 433-438.
- Beger H.G, Rau B., Mayer J. et al.* Natural course of acute pancreatitis // *World J. Surg.* — 1997. — V. 21. — № 3. — P. 130-135.
- Bittner R., Block S., Buchler M., Beger H.G* Pancreatic abscess and infected pancreatic necrosis // *Dig. Dis. Sci.* — 1987. — V. 32. — № 10. — P. 1082-1087.
- Bradley E.L. III.* A clinically based classification system for acute pancreatitis // *Summary of the international symposium on acute pancreatitis.* — Atlanta, 11-13 September, 1992. — P. 586-590.
- Dervenis C, Johnson CD., Bassi C* Diagnosis, objective assessment of severity and management of acute pancreatitis. Santorini Consensus Conference // *Int. J. Pancreatol.* — 1999. — V. 25. — № 3. — P. 195-210.
- Fedorak I.J., Ko T.C, Djuricin G, Mac Mahon M.* Secondary pancreatic infections: are they distinct clinical entities? // *Surgery.* — 1992. — V. 112. — № 4. — P. 824-831.
- Fernandes-del Castillo C, Rattner D.W., Makary M.A. et al.* Debridement and closed packing for the treatment of necrotizing pancreatitis // *Ann. Surg.* — 1998. — V. 228. — P. 676-684.
- Frey C.F., Bradley E.L., Beger H. G.* Progress in acute pancreatitis // *Surg. Gynecol. Obstet.* — 1988. — V. 167. — № 4. — P. 282-286.
- Gotzinger P., Sautner T., Krivanek S., Beckerhinn P.* Surgical treatment of severe acute pancreatitis: extent and surgical control of necrosis determine outcome // *World J. Surg.* — 2002. — V. 26. — № 4. — p. 474-478.

- Howard T.J., Weibke E.A., Mogavero G. et al.* Classification and treatment of local septic complications in acute pancreatitis // Amer. J. Surg. — 1995. — V. 170. — № 7. — P. 44-50.
- Isenmann R., Beger KG.* Natural history of acute pancreatitis and the role of infection // Res. Clin. Gastroenterol. — 1999. — V. 13. — P. 291-301.
- Isenmann R., Rau B., Beger H.G.* Bacterial infection and extent of necrosis are determinants of organ failure in patients with acute necrotizing pancreatitis // Brit. J. Surg. — 1999. — V. 86. — P. 1020-1024.
- Khan G.M., Li J.J., Tenner S.* Association of extent and infection of pancreatic necrosis with organ failure and death in acute necrotic pancreatitis // Clin. Gastroenterol. Hepatol. — 2005. — № 3 (8). — P. 829.
- Le Mee J, Janny S., Sauvanet A. et al.* Morphological aspects of necrosis as a guideline for treatment of necrotizing pancreatitis // Dig. Dis. Sci. — 1997. — V. 42. — № 8. — P. 1792-1795.
- Lumsden A., Bradley E.L. III.* Secondary pancreatic infection // Surg. Gynecol. Obstet. — 1990. — V. 170. — № 5. — P. 459-467.
- Madry S., Fromm D.* Infected retroperitoneal fat necrosis associated with acute pancreatitis // J. Amer. Coll. Surg. — 1994. — V. 178. — № 3. — P. 277-282.
- Paraty M.J. T., Connor S., Griddle D.N. et al.* Acute pancreatitis and organ failure: pathophysiology, natural history, and management strategies // Cur. Gastroenterol. Rep. — 2004. — 6. — P. 99-103.
- Uhl W., Isenmann R., Buchler M. W.* Infection's complication pancreatitis: diagnosing, treating, preventing // New Horiz. — 1998. — V. 6 (suppl. 2). — P. 72-79.

ГЛАВА 5

КЛАССИФИКАЦИЯ

Кто повторяет старое и узнает новое, тот может быть предводителем.

Конфуций

Большое разнообразие патоморфологических изменений в поджелудочной железе и забрюшинной клетчатке, связанных и несвязанных с их инфицированием, по данным интраоперационных находок и аутопсии создает ситуацию терминологического хаоса. Полиморфизм деструктивного панкреатита во многом объясняет многообразие классификаций заболевания, а также различные представления об эволюции его отдельных форм и механизмах перехода одной формы в другую. С этими обстоятельствами связано и выделение в многочисленных классификациях панкреонекроза различных вариантов его патоморфологии в зависимости от фазы развития некротического процесса.

Из большинства представленных и закрепившихся в клинической практике классификаций — Марсель (1963, 1984), Кембридж (1984), Атланта (1992), В.С. Савельева и соавт. (1983), С.А. Шалимова и соавт. (1990), В.И. Филина и соавт. (1994), Ю.Н. Нестеренко и соавт. (1994, 2004), Н.Г. Вегер и соавт. (1997), особого внимания заслуживают именно те системы, в которых панкреонекроз (некротический панкреатит) выделен в качестве отдельной нозологической единицы. Впервые

градация на стерильную и инфицированную формы панкреонекроза была представлена в Международной классификации (Атланта, 1992), а впоследствии одобрена Н.Г. Beger и соавт. (1997), Ю.Н. Нестеренко и соавт. (1994), IX Всероссийским съездом хирургов (2000) и до сих пор не потеряла своей практической актуальности и репрезентативности.

Выделение среди панкреонекроза стерильного и инфицированного состояний обосновано тем фактом, что инфицирование некротических тканей сопровождается многократным увеличением летальности, высоким удельным весом разнообразных осложнений, существенно удлиняющих сроки нетрудоспособности. Асептическая и септическая фазы единого патоморфологического процесса требуют применения дифференцированного подхода в выборе лечебной тактики, а также характеризуются различной продолжительностью стационарного лечения и неоднозначными медико-экономическими затратами.

Основу современной клинко-патоморфологической классификации острого панкреатита, предложенной на Международной конференции по острому панкреатиту (1992), дополненной Н.Г. Beger и соавт. (1997), Ю.А. Нестеренко и соавт. (1998) и одобренной IX Всероссийским съездом хирургов (2000), составляют *формы заболевания, внутрибрюшные и системные осложнения с учетом распространенности некротического поражения поджелудочной железы и различных отделов брюшинной клетчатки, фазового развития воспалительно-некротического процесса от абактериального к инфицированному.*

Формы заболевания. В современной классификации острого панкреатита выделяют три формы этого заболевания:

I. Отечный (интерстициальный) панкреатит.

II. Стерильный панкреонекроз.

III. Инфицированный панкреонекроз.

В клинической характеристике патоморфологической формы панкреонекроза, с нашей точки зрения, ведущее значение имеют:

- 1) оценка распространенности поражения органов брюшинного пространства и брюшной полости;

- 2) факт стерильности или инфицирования некротических тканей;
- 3) соотношение некротического и экссудативного компонентов очага забрюшинной деструкции, что в совокупности критериев неблагоприятного развития заболевания определяет степень тяжести состояния больного.

С позиции интегральной оценки тяжести течения заболевания, степени выраженности системной воспалительной реакции и (поли)органных нарушений, неблагоприятного исхода заболевания и продолжительных сроков комплексного лечения, распространенные формы стерильного и инфицированного панкреонекроза являются потенциально фатальными вариантами деструктивного панкреатита.

При анализе показателя летальности в зависимости от степени распространенности панкреонекроза установлено, что при обширной некротической деструкции поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки его значение в 4 раза ($p < 0,0001$) выше, чем при ограниченном некротическом процессе. В группе больных, оперированных лапаротомным доступом, это соотношение составляет 1,8 ($p < 0,006$), а среди оперированных с использованием и транскутанных, и лапаротомных вмешательств — 2,0 ($0 < 0,001$). В условиях абактериально протекающего некротического процесса соотношение уровня летальности при распространенном и ограниченном панкреонекрозе также очень высоко и составляет 3,8 ($p < 0,001$), тогда как среди оперированных традиционными методами пациентов достоверность различий утрачивается, несмотря на тот факт, что при распространенном стерильном панкреонекрозе умирает в 1,6 раза больше больных, чем при ограниченной забрюшинной деструкции. В свою очередь, при инфицированном процессе соотношение значений летальности при распространенных формах панкреонекроза и изолированного абсцесса составляет 3,0 ($p < 0,032$).

Результаты проведенных исследований позволили установить, что присоединение инфекции в рамках распространенного некротического процесса значительно ухудшает прогноз заболевания. Летальность при этом варианте

патоморфологии, для которого характерно доминирование большого количества некротических масс над экссудативной составляющей очага инфекции, достигает критических значений ($p < 0,056$). Интегральная степень тяжести состояния этих больных превышает пороговые значения неблагоприятного развития заболевания.

Распространенный инфицированный панкреонекроз и панкреатогенный абсцесс занимают как бы «полярные точки» в клинической патоморфологии панкреатогенной инфекции. При изолированном абсцессе, когда степень некротического поражения минимальна, интегральная степень тяжести больного наименьшая среди прочих инфицированных форм заболевания и его прогноз наиболее благоприятный.

На этом фоне сочетание инфицированного панкреонекроза с объемным жидкостным образованием (абсцессом) по степени тяжести течения и срокам развития представляет собой как бы «промежуточную» форму гнойно-некротического процесса. При этом варианте клинической патоморфологии панкреонекроза, несмотря на относительное доминирование некротических (секвестральных) масс над жидкостным компонентом в очаге деструкции, интегральная степень тяжести состояния больного меньше, чем при распространенном инфицированном панкреонекрозе, и больше, чем при изолированном абсцессе.

Наблюдения показывают, что при развитии этого варианта патоморфологии гнойно-некротического очага степень тяжести состояния больных в динамике консервативного лечения имеет значимую тенденцию к улучшению или стабилизации ниже критических значений интегральных систем- шкал к моменту его формирования, что соответствует в среднем 2—3-й неделе заболевания. Развитие инфицированного панкреонекроза в сочетании с жидкостным образованием (абсцессом) обусловлено явной тенденцией к отграничению распространенного очага деструкции в забрюшинном пространстве.

С позиции стандартизации в классификации панкреонекроза мы предлагаем выделять местные и системные осложнения.

Местные осложнения развиваются как в доинфекционную фазу, так и в септическую.

В доинфекционную фазу.

- парапанкреатический инфильтрат (оментобурсит, объемные жидкостные образования забрюшинной локализации);
- некротическая (асептическая) флегмона забрюшинной клетчатки (парапанкреальной, околоободочной, паранефральной, тазовой и т.д.);
- перитонит: ферментативный (абактериальный);
- псевдокиста (стерильная);
- аррозивные кровотечения (внутрибрюшные и в желудочно-кишечный тракт).

В септическую фазу.

- некротическая (септическая) флегмона забрюшинной клетчатки: парапанкреальной, околоободочной, паранефральной, тазовой;
- панкреатогенный абсцесс (забрюшинных клетчаточных пространств или брюшной полости);
- перитонит фибринозно-гнойный (местный, распространенный);
- псевдокиста инфицированная;
- внутренние и наружные панкреатические, желудочные и кишечные свищи;
- аррозивные кровотечения (внутрибрюшные и в желудочно-кишечный тракт).

К системным осложнениям относим:

- панкреатогенный шок при стерильном панкреонекрозе и его внутрибрюшных осложнениях;
- септический шок при инфицированном панкреонекрозе и его внутрибрюшных осложнениях;
- полиорганную недостаточность как при стерильном, так и при инфицированном панкреонекрозе и их осложнениях.

Представленная классификация заболевания и его осложнений интегрирует современные представления о патогенетической сущности вариантов развития воспалительно-некротического процесса, в динамике которого использование

строго определенного комплекса наиболее точных методов клинико-лабораторной и визуализационной диагностики позволяет в реальном режиме времени четко верифицировать форму заболевания и его осложнения и использовать дифференцированный подход в тактике комплексного лечения.

С позиции клинической практики эксперты Международной конференции по острому панкреатиту (1992) и коллеги из Санкт-Петербурга рекомендуют выделять панкреатит с тяжелым и среднетяжелым течением. Для тяжелого острого панкреатита ведущим является развитие полиорганных нарушений и/или локальных форм (стерильный и инфицированный панкреонекроз, абсцесс, псевдокиста). В свою очередь среднетяжелое течение заболевания характеризуется минимальными органными расстройствами, что типично для развития острого отечного (интерстициально-го) панкреатита.

Среди отличительных достоинств классификации, сформулированной на конференции в Атланте (1992), имеющих важное практическое значение, следует отметить предложения о четком выделении взаимного соотношения некротического и жидкостного (экссудативного) компонентов очага деструкции на основании визуализационных методов диагностики (УЗИ, КТ) и интраоперационных данных, фаз развития панкреонекроза от стерильного к инфицированному и степени тяжести состояния больного.

Вместе с тем обращает на себя внимание отсутствие в основе этой классификации таких морфологических понятий как «жировой» или «геморрагический» панкреонекроз, «некротическая флегмона», широко используемых в прошлом в зарубежной и отечественной литературе.

В отношении классификации, в которой выделяется жировая, геморрагическая и смешанная формы панкреонекроза, уместно привести высказывание В.С. Савельева и В.А. Кубышкина (1993) о том, что «стремление к выделению жирового (липолитического) и геморрагического (протеолитического паренхиматозного) панкреонекроза, которого длительное время придерживалась и наша клиника, с позиций

современных представлений не имеет убедительного теоретического обоснования и глубокого практического смысла».

Нам представляется важным отметить, что использование классификации панкреонекроза, основанной на выделении жировой, геморрагической и смешанной форм некротической деструкции, которой и в настоящее время отдают предпочтение в некоторых клиниках страны, существенно затрудняет проведение каких-либо сравнительных и многоцентровых исследований, направленных на объективную оценку эффективности вариантов тактики комплексного лечения.

По мнению большинства панкреатологов, в контексте рассматриваемой Международной классификации, целесообразно выделение именно трех форм панкреатогенной инфекции, так как инфицированный панкреонекроз — это более ранняя, а панкреатогенный абсцесс и инфицированная псевдокиста — более поздние стадии развития гнойно-некротического процесса.

Хотелось бы отметить важность следующего феномена: распространенный некроз неминуемо трансформируется в инфицированный с той лишь особенностью, в каких патоморфологических условиях это происходит, и в какие сроки заболевания (с учетом характера проводимой консервативной терапии). Поэтому, по нашему мнению, в диагностической программе обследования больного второй доминантой, после оценки распространенности некроза, является своевременное выявление факта асептического состояния или инфицирования девитализированных тканей. Оба ведущих фактора патогенеза заболевания — распространенность и инфекция — четко взаимосвязаны не только между собой, но и со степенью тяжести состояния больного.

Выявленные нами закономерности патогенеза заболевания позволили рассматривать панкреонекроз как одну из частых причин абдоминального, в частности, панкреатогенного сепсиса, имеющего строгую закономерность в трансформации различных форм панкреонекроза. Эти особенности клинической патоморфологии панкреонекроза при двухфазовом развитии заболевания составляют не только

структуру разработанной нами клинико-патоморфологической классификации, но и алгоритм диагностической программы у больных панкреонекрозом.

Литература

- Багненко С.Ф., Толстой А.Д., Сухарев В.Ф. и др.* Острый панкреатит (протоколы диагностики и лечения). — СПб.: Знаменитые университеты, 2004. — 12 с.
- Бурневич С.З.* Диагностическая и лечебная тактика при стерильном и инфицированном панкреонекрозе: Дис. ... д-ра мед. наук. — М., 2005.
- Бурневич С.З., Орлов Б.Б., Игнатенко Ю.Н.* К вопросу о дифференцированных показаниях и сроках хирургического вмешательства при различных формах панкреонекроза // Анн. хир. — 2003. — № 2. — С. 64-69.
- Данилов М.В.* Дискуссионные вопросы хирургии острого деструктивного панкреатита // Анн. хир. гепатол. — 2001. — Т. 1. — С. 125-130.
- Костюченко А.Л., Филин В.И.* Неотложная панкреатология: Справочник для врачей. 2-е изд. — СПб., 2000. — 480 с.
- Кубышкин В.А.* Панкреонекроз. Диагностика и лечение: Дис.... д-ра мед. наук. — М., 1986.
- Кубышкин В.А.* Панкреонекроз. Итоги дискуссии // Анн. хир. гепатол. — 2002. — Т. 7. — № 2. — С. 93-95.
- Материалы IX Всероссийского съезда хирургов. — Волгоград, 2000. — 328 с.
- Нестеренко Ю.А., Мищенко А. Н., Михайлуков С.В.* Гнойно-некротические осложнения острого панкреатита. — М.: ВУНМЦ МЗ РФ, 1998. — 179 с.
- Савельев В.С., Кубышкин В.А.* Панкреонекроз. Состояние и перспектива // Хирургия. — 1993. — № 6. — С. 22-44.
- Савельев В.С., Филимонов М.И., Бурневич С.З.* Вопросы классификации и хирургической тактики при панкреонекрозе // Анн. хир. — 1999. — № 4. — С. 34-38.
- Савельев В.С., Филимонов М.И., Гельфанд Б.Р. и др.* Панкреонекроз — актуальные вопросы классификации, диагностики и лечения // Consilium Medicum. — 2000. — 2. — № 7. — С. 293-298.
- Савельев В.С., Филимонов М.И., Бурневич С.З. и др.* Тактика дифференцированного хирургического лечения инфицированных форм панкреонекроза // Анн. хир. — 2003. — № 2. — С. 51—56.

- Савельев В.С., Филимонов М.И., Бурневич С.З.* Вопросы стандартизации в классификации, диагностике и комплексном лечении больных панкреонекрозом: Юбилейный сб. науч. труд. — М.: Нефтяник, 2004. — С. 136-145.
- Филин В.И., Костюченко А.Л.* Неотложная панкреатология. Справочник для врачей. — СПб.: Питер. — 1994. — 410 с.
- Beger H. G., Rau B., Mayer J. et al.* Natural course of acute pancreatitis // *World J. Surg.* — 1997. — V. 21. — № 3. — P. 130-135.
- Bittner R., Block S., Buchler M., Beger H.G.* Pancreatic abscess and infected pancreatic necrosis // *Dig. Dis. Sci.* — 1987. — V. 32. — № 10. — P. 1082-1087.
- Dervenis C, Johnson CD., Bassi C.* Diagnosis, objective assessment of severity and management of acute pancreatitis. Santorini Consensus Conference // *Int. J. Pancreatol.* — 1999. — V. 25. — № 3. — P. 195-210.
- Frey C.F., Bradley E.L., Beger H.G.* Progress in acute pancreatitis // *Surg. Gynecol. Obstet.* — 1988. — V. 167. — № 4. — P. 282-286.
- Glazer G., Mann D. V.* United Kingdom guidelines for the management of acute pancreatitis // *Gut.* — 1998. — V. 42. — № 1. — P. 1-13.
- Howard T.J., Weibke E.A., Mogavero G. et al.* Classification and treatment of local septic complications in acute pancreatitis // *Amer. J. Surg.* — 1995. — V. 170. — № 7. — P. 44-50.
- Isenmann R., Beger H.G.* Natural history of acute pancreatitis and the role of infection // *Res. Clin. Gastroenterol.* — 1999. — V. 13. — P. 291-301.
- Mayumi T., Ura H, Arata S. et al.* Evidence-based clinical practice guidelines for acute pancreatitis: proposals // *J. Hepatobiliary Pancreat. Surg.* — 2002. — № 9. — P. 413-422.
- Toouli J., Brook-Smith M., Bassi C et al.* Guidelines for management of acute pancreatitis // *J. Gastroenterol. Hepatol.* — 2002. — 17. — P. 15-39.
- Uhl W., Warshaw A., Bassi C. C et al.* LAP Guidelines for the surgical management of acute pancreatitis// *Pancreatology.* — 2002. — № 2. — P. 565-573.
- Wilson P.G., Manji M., Neoptolemos J.P.* Acute pancreatitis as a model of sepsis // *J. Antimicrob. Chemoter.* — 1998. — V. 41 (suppl. A). — P. 51-63.

ГЛАВА 6

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА

Люди ничему не верят так твердо,
как тому, о чем они меньше всего
знают.

Монтень

Кардинальным проявлением острого панкреатита являются функциональные расстройства поджелудочной железы, в частности феномен гиперферментемии. Эту особенность патогенеза острого панкреатита на протяжении многих десятилетий используют в дифференциальной диагностике других неотложных заболеваний органов брюшной полости. Определение в плазме крови активности амилазы (реже — липазы, трипсина, эластазы) считается на сегодняшний день основным диагностическим стандартом.

В клинической практике более распространено определение активности α -амилазы и липазы в крови. Увеличение сывороточного уровня активности общей и панкреатической амилазы в 4 раза и липазы в 2 раза по отношению к верхней границе нормы, свидетельствующее о феномене панкреостаза, является неукоснительным требованием стандартизации лабораторной диагностики для большинства протоколов зарубежных стран.

Максимальные значения активности сывороточной амилазы характерны для первых суток заболевания, что соот-

ветствует срокам госпитализации в стационар большинства пациентов с острым панкреатитом. Определение уровня липазы в крови служит важным диагностическим тестом в более поздние сроки от начала заболевания, поскольку ее активность в крови больного острым панкреатитом сохраняется дольше, чем значения амилаземии. Это определяет более высокую чувствительность и специфичность липазного теста по отношению к амилазному.

Статистические данные свидетельствуют о том, что точность диагностики острого панкреатита (без дифференциации его разнообразных вариантов патоморфологии), основанная лишь на клиническом анализе ситуации, в среднем составляет 21 % (от 7% до 60%). При повышении уровня активности общей амилазы точность диагностики возрастает до 65%, в условиях сыровороточного тестирования по панкреатической амилазе — до 78 %, в условиях определения уровня липаземии достигает 86 %. Несмотря на высокую чувствительность (вероятность положительного теста при наличии острого панкреатита) стандартизированных маркеров гиперферментемии (амилаза — 83%, панкреатическая амилаза — 94%, липаза — 92%), важно помнить, что на их индивидуальную информативность существенно влияет время, прошедшее от начала заболевания. Так, чувствительность теста по определению активности панкреатической амилазы на 2—4-е сутки заболевания достаточно низкая (только 30 %), тогда как в эти же сроки чувствительность липазы и эластазы превышает 80%.

Особое внимание нам хотелось бы обратить на три факта, определяющих практическую значимость классического лабораторного тестирования при подозрении на панкреонекроз.

Первый — мало кто знает о низкой специфичности теста для определения уровня активности общей амилазы в крови в связи с тем, что гиперамилаземию выявляют и при других ургентных заболеваниях органов брюшной полости (перфоративная гастродуоденальная язва, некроз участка тонкой кишки, острая кишечная непроходимость, внематочная беременность). Ферментные тесты при остром панкреати-

те достоверны тогда, когда их значения в 3–4 раза превышают норму. Специфичность (вероятность отрицательного теста при отсутствии острого панкреатита) составляет для общей амилазы 88 %, панкреатической амилазы — 93 %, липазы — 96%. В этой связи справедливо замечание J.E. Domingues-Munos (1999), что идеального лабораторного теста для достоверного диагноза острого панкреатита фактически нет, а значение методов ферментной диагностики только на основании оценки уровня амилаземии преувеличено. Поэтому более специфичным в дифференциальной диагностике острого панкреатита с другими заболеваниями обоснованно считают использование теста определения панкреатической (Р-тип изофермента) амилазы в крови больного, который сам по себе относится к дорогостоящим методам лабораторного анализа. Необходимо помнить, что повышенное содержание изоамилазы Р-типа может быть обнаружено при диабетическом кетоацидозе.

В отечественной клинической практике традиционно используется определение амилазы в моче. В качестве дополнительного теста определяют амилазу в перитонеальном экссудате при лапароскопии (лапароцентезе). При использовании метода Вольгемута (определение суммарной амилалитической активности мочи), по которому нормальный уровень амилазы в моче составляет 16–64 ЕД, можно обнаружить различные уровни ее повышения — от 128 до 1024 ЕД и более. Но этот метод недостаточно информативен в отношении панкреатической а-амилазы, так как отражает суммарный характер гликолитических ферментов, которые содержатся в биологической среде, присланной на исследование. По этой причине в зарубежной литературе очень редко встречаются сообщения об использовании этого варианта лабораторного анализа при остром панкреатите.

Второй неоспоримый факт свидетельствует о том, что, несмотря на сравнительно большую чувствительность определения в крови уровня трипсина и эластазы в динамике заболевания, в диагностике острого панкреатита определение активности этих панкреатических ферментов имеет меньшее клиническое применение, чем лабораторный монито-

ринг амилазы (липазы) из-за трудоемкости и дороговизны методик.

И *последний*, особенно важный, факт доказывает, что гипер-амилаземия в динамике заболевания — это маркер сохраненной функции поджелудочной железы в условиях панкреостаза, что типично для интерстициального панкреатита или очагового (головчатого) панкреонекроза в первые дни заболевания. Дисферментемия (нарушение соотношений амилазы и липазы крови) свидетельствует о панкреонекробioзе, а нормальный уровень амилазы в крови, гипоамилаземия (и даже аферментемия) наиболее характерны для панкреонекроза, информируя о распространенном характере деструкции поджелудочной железы и утрате ее экскреторной функции.

В ходе многочисленных исследований установлено отсутствие прямой зависимости между уровнем амилаземии (амилазурии) с одной стороны и распространенностью панкреонекроза и его формой (интерстициальной, жировой, геморрагической) с другой. Сопоставив результаты инструментальных методов обследования с информативностью традиционных лабораторных тестов, мы установили, что уровень активации индикаторных ферментов поджелудочной железы (панкреатической амилазы и липазы) не имеет достоверной корреляционной зависимости ни с распространенностью панкреонекроза, ни с вариантом его патоморфологии, ни со степенью тяжести состояния больного. Поэтому эти лабораторные маркеры не служат решающим фактором в дифференциации клинико-патоморфологических форм заболевания. Результаты исследований ферментного спектра крови следует всегда рассматривать только в совокупности с данными других клинических, лабораторных и инструментальных методов обследования больного с острым панкреатитом. Изменения в его клиническом анализе крови не имеют строгой специфичности. В связи с этим широко известны существенные трудности лабораторной дифференциальной диагностики асептических и инфицированных форм панкреонекроза. Увеличение значений этих показателей в динамике заболевания более чем на 30 % от исходного уровня в совокупности с другими клинико-лабораторными данными достоверно

подтверждает развитие панкреатогенной инфекции, но при этом, как правило, остаются упущенными 2—3 суток. По нашим данным, наиболее убедительно об инфицированном характере панкреонекроза говорят пороговые уровни числа лейкоцитов крови выше $15 \times 10^9/\text{л}$ и лейкоцитарного индекса интоксикации более 6 ЕД.

Одним из косвенных признаков инфицирования считают тромбоцитопению, анемию и ацидоз. Их необходимо учитывать в совокупности клинических и инструментальных данных.

В биохимическом анализе крови регистрируемые изменения свидетельствуют о развитии синдрома гипер- и дисметаболизма, которые особенно выражены при деструктивных формах панкреатита. В этих случаях наиболее значимы изменения биохимического спектра крови: диспротеинемия, гипопротейн- и гипоальбуминемия, гиперазотемия и гипергликемия. Стойкая гипергликемия свидетельствует в пользу обширного некроза поджелудочной железы, а ее уровень свыше 125 мг/дл (7 ммоль/л) служит неблагоприятным прогностическим фактором. В липидном спектре крови регистрируют гипертриглицеридемию, гипохолестеринемию, дефицит липопротеидов высокой плотности, увеличение концентрации жирных кислот.

При сохранении симптомов неблагополучия, тяжелом состоянии больного, когда решается вопрос о хирургическом вмешательстве, наиболее оправдано использование высокоинформативных, неинвазивных и выполнимых в реальном режиме времени методов лабораторной диагностики распространенного или инфицированного характера некротического процесса.

С-реактивный белок наряду с гаптоглобином и α_1 -анти-трипсином является белком острой фазы воспаления. Согласно рекомендациям большинства зарубежных протоколов по диагностике острого панкреатита, уровень С-реактивного белка свыше 120 мг/л в крови больного доказывает наличие некротического поражения поджелудочной железы. При остром панкреатите концентрация С-реактивного белка отражает степень выраженности воспалительного и некроти-

ческого процесса, что позволяет использовать его определение в крови больного в качестве диагностического теста для дифференциации, с одной стороны, отечного панкреатита и панкреонекроза, с другой — стерильного и инфицированного характера некротического процесса.

Определение в крови концентрации С-реактивного белка у 80 больных с различными формами панкреонекроза показало, что при наличии обширного поражения брюшинной клетчатки она достоверно выше, чем при ограниченном характере заболевания (рис. 13).



Рис. 13. Концентрация С-реактивного белка при различных по распространенности формах панкреонекроза



Рис. 14. Концентрация С-реактивного белка при различных по характеру инфицирования формах панкреонекроза

Аналогичная закономерность выявлена при стерильном и инфицированном панкреонекрозе (рис. 14).

Исследования диагностической значимости прокальцитонинового теста при различных формах заболевания по-

зволили установить, что у больных с инфицированным панкреонекрозом концентрация прокальцитонина также достоверно выше, чем при стерильном деструктивном процессе (рис. 15).

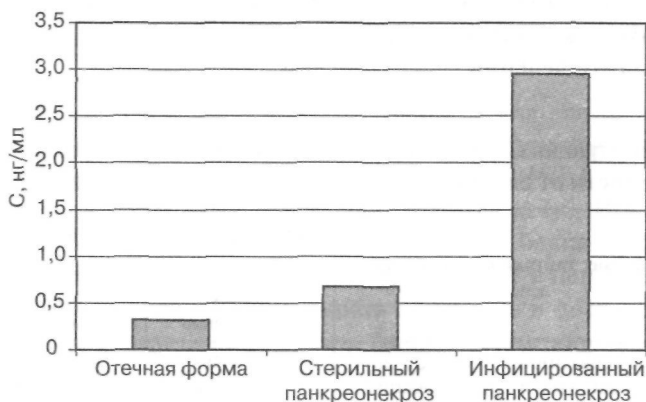


Рис. 15. Концентрация прокальцитонина при различных формах острого панкреатита

Пороговыми уровнями, убедительно подтверждающими развитие распространенного панкреонекроза, является концентрация С-реактивного белка более 150 мг/л, а прокальцитонина — свыше 0,8 нг/мл. Свидетельством распространенной панкреатогенной инфекции служит концентрация С-реактивного белка в крови больного свыше 200 мг/л и прокальцитонина свыше 2 нг/мл. Учитывая разный уровень оснащенности стационаров, следует сказать о том, что стоимость прокальцитонинового теста в 5 раз выше, чем стоимость однократного определения концентрации С-реактивного белка.

Определение концентрации этого маркера в динамике заболевания и комплексного лечения имеет большое значение для индивидуального прогноза. Комплексные исследования, проведенные в клинике, показали (табл. 5), что в группе больных панкреонекрозом, оперированных на 2-й неделе заболевания по поводу распространенного инфицированного характера некротического процесса, концентрация С-реак-

тивного белка в динамике лабораторного мониторинга имела тенденцию к повышению над пороговыми значениями. В свою очередь, у больных с преимущественно ограниченной стерильной деструкцией забрюшинного пространства концентрация этого маркера наоборот снижалась, что позволило проводить консервативную терапию с положительным результатом лечения.

Таблица 5

Концентрация С-реактивного белка в динамике заболевания в зависимости от варианта тактики комплексного лечения ($M \pm t$)

Вариант тактики комплексного лечения	Концентрация С-реактивного белка (мг/л)	
	первое определение	второе определение
1. Консервативная терапия + лапаротомия (все инфицированные, все распространенные), $n = 1$	214 ± 46 (48-423)	226 ± 44 (126-403)
Сроки от начала заболевания	$5,0 \pm 1,0$ (2-9)	$8,9 \pm 1,1$ (5-13)
Сроки от начала поступления	$2,6 \pm 0,6$ (1-5)	$6,7 \pm 0,8$ (4-10)
Сроки к лапаротомии	$7,9 \pm 0,9$ (4-12)	$1,1 \pm 0,1$ (1-2)
2. Консервативная терапия + лапароскопическая санация и дренирование брюшной полости (нет инфицированных, 1 — распространенный), $n = 7$	140 ± 36 (63-348)	$108 \pm 18^*$ (38-194)
Сроки от начала заболевания	$4,4 \pm 1,2$ (1-9)	$8,6 \pm 1,1$ (5-12)
Сроки от начала поступления	$2,9 \pm 0,9$ (1-6)	$7,0 \pm 0,7$ (5-10)

* Достоверность различий между 1-й и 2-й группой.

Среди других биохимических маркеров, характеризующих тяжесть острого панкреатита, перспективным направлением лабораторной диагностики служит определение каталитической активности фосфолипазы $A^{\wedge}$ трипсиногена, уротрипсиногена-2, трипсин-активированного пептида, пан-

креатит-ассоциированного протеина, ИЛ-1, ИЛ-6 и ИЛ-8, опухоль-некротического фактора и эластазы нейтрофилов. Установлено, что уровень трипсин-активированного пептида в моче коррелирует с концентрацией С-реактивного белка и ИЛ-6. Концентрация этого метаболита в перитонеальной жидкости прямо пропорциональна степени некроза поджелудочной железы.

ИЛ-1, ИЛ-8 и опухоль-некротический фактор, синтезируемые в моноцитах и макрофагах, стимулируют синтез в гепатоцитах реактантов острой фазы воспаления (ИЛ-6 и С-реактивного белка). Повышение концентрации ИЛ-6, ИЛ-8 по сравнению с концентрацией С-реактивного белка в крови больных панкреонекрозом регистрируют уже в первые 24 ч заболевания (их чувствительность в эти сроки достоверно выше, чем С-реактивного белка), тогда как чувствительность последнего существенно выше только на 3-й сутки заболевания. Поэтому первые два теста рекомендуют использовать в первые 2 дня заболевания, а определение концентрации С-реактивного белка — в поздние сроки развития некротического и воспалительного процессов.

Несмотря на тот факт, что уровень большинства этих биохимических субстанций резко увеличивается в крови больных панкреонекрозом уже в ближайшие сроки (24-48 ч) от начала заболевания, использование этих маркеров в клинической практике экстренной хирургии ограничено высокой стоимостью методики, отсутствием достоверного определения минимального порогового уровня. Своеобразным компромиссом в сложившихся материально-технических условиях является тот факт, что определение концентрации С-реактивного белка возможно в любой биохимической лаборатории.

Гемоконцентрация наиболее характерна для деструктивных форм острого панкреатита, уровень гематокрита более 47 % на момент госпитализации больного в стационар и отсутствие его снижения в течение 24 ч интенсивной терапии доказывает развитие панкреонекроза.

Исследование спектра печеночных ферментов у больных острым панкреатитом, осложненным развитием печеночно-клеточной недостаточности, что наиболее характерно для

панкреонекроза, позволяет выявить высокий уровень аламиновой (АлАт) и аспарагиновой (АсАт) аминотрансфераз.

Значительное увеличение концентрации лактатдегидрогеназы (ЛДГ) свидетельствует о крупномасштабном повреждении панкреатитов. Наиболее специфичным в дифференциальной диагностике интерстициального панкреатита и панкреонекроза (независимо от его клинико-патоморфологической формы) стало определение активности ЛДГ крови. Так, уровень ЛДГ был существенно ($p < 0,05$) выше при панкреонекрозе ($358,6 \pm 263,6$ ЕД/л), чем при интерстициальном панкреатите ($331 + 104,4$ ЕД/л). На этом фоне установлено, что при ограниченном некротическом процессе уровень активности ЛДГ составил 339 ± 46 (46—695) ЕД/л, что достоверно ($p < 0,034$) меньше, чем при распространенном характере панкреонекроза— 505 ± 51 (181—1168) ЕД/л, независимо от факта его инфицирования. Полученные данные показали, что с позиции дифференциальной диагностики вариантов патоморфологии панкреонекроза уровень активности ЛДГ крови более 400 ЕД/л свидетельствует о существовании некротического процесса, а свыше 500 ЕД/л — позволяет предполагать развитие распространенной некротической деструкции.

С позиции дифференциальной диагностики необходимо помнить, что аналогичные лабораторные изменения характерны также и для острого инфаркта миокарда, обширного инфаркта кишки, гепатитов различной этиологии.

При билиарном панкреатите вследствие холедохолитиаза и при развитии преимущественного поражения головки поджелудочной железы характерно формирование синдрома холестаза, что выражается в гипербилирубинемии с преобладанием прямой (связанной) фракции билирубина, высокой активности аспартатаминотрансферазы и щелочной фосфатазы.

О выраженных изменениях водно-электролитного баланса свидетельствуют гемоконцентрация, дефицит калия, натрия, кальция. При обширных формах панкреонекроза снижение концентрации кальция в плазме крови обусловлено его депонированием в очагах стеатонекроза в виде со-

лей желчных кислот. Среди других реактантов острой фазы воспаления концентрация α_1 -антитрипсина более 4,5 г/л и α_2 -макроглобулина более 1,3 г/л является лабораторным критерием некротического панкреатита.

Литература

- Бурневич С.З.* Диагностическая и лечебная тактика при стерильном и инфицированном панкреонекрозе: Дис. ... д-ра мед. наук. — М., 2005.
- Гельфанд Б.Р., Филимонов М.И., Бурневич С.З. и др.* Прокальцитониновый тест в комплексной оценке тяжести состояния больного с острым панкреатитом // *Consilium Medicum*. — 2002. — № 2. — С. 36-40.
- Гельфанд Б.Р., Бурневич С.З., Бражник Т.Б., Сергеева Н.А.* Новое в диагностике инфекционных осложнений и сепсиса в хирургии: роль определения концентрации прокальцитонина // *Инфек. в хир.* — 2003. — № 1. — С. 8-13.
- Гендель Д., Бошон К.* Прокальцитонин как маркер бактериальных инфекций // *Практик, врач*. — 2002. — № 2. — С. 1-4.
- Казанцев Г.Б.* Выбор лечебной тактики при панкреонекрозе: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1990. — 21 с.
- Костюченко А.Л., Филин В.И.* Неотложная панкреатология: Справочник для врачей. 2-е изд. — СПб., 2000. — 480 с.
- Кубышкин В.А.* Панкреонекроз. Диагностика и лечение: Дис.... д-ра мед. наук. — М., 1986.
- Нестеренко Ю.А., Лаптев В.В., Михайлузов С.В.* Диагностика и лечение деструктивного панкреатита. 2-е изд. — М.: БИНОМ-ПРЕСС, 2004. — 304 с.
- Саганов В. П.* Оптимизация диагностической и лечебной тактики при стерильном панкреонекрозе: Дис.... канд. мед. наук. — М., 2003.
- Савельев В.С., Кубышкин В.А., Казанцев Г.Б.* Роль прогнозирования течения панкреонекроза в выборе лечебной тактики // *Хирургия*. — 1988. — № 9. — С. 72-79.
- Савельев В.С., Гельфанд Б.Р., Филимонов М.И. и др.* Роль прокальцитонинового теста в диагностике и оценке тяжести инфицированных форм панкреонекроза // *Анн. хир.* — 2001. — № 4. — С. 44-49.
- Armengol-Carrasco M., Oiler B., Escudero L.E. et al.* Specific prognostic factors for secondary pancreatic infection in severe acute pancreatitis // *Dig. Surg.* — 1999. — № 16. — P. 125-129.

- Balakrishnan V., Philip M.* Cytokines as predictors of severity in acute pancreatitis // *J. Gastroenterol. Hepatol.* — 1998. — № 13. — P. 1177-1179.
- Barauskas G., Dambrauskas Z., Gulbinas A. et al.* Value of routine clinical tests in predicting the development of infected pancreatic necrosis in severe acute pancreatitis // *Abstracts of European Pancreatic Club Tampere.* — 2006. — 143 p.
- Beier W.* Procalcitonin — ein innovativer Inflammationsparameter mit prognostischen Eigenschaften (editorial) // *Anasth. Intensiv. med.* — 1994. — 18 p.
- Buchler M. W.* Objectification of the severity of acute pancreatitis // *Hepato-gastroenterology.* — 1991. — V. 38. — № 2. — P. 101-108.
- Buchler M.W., Uhl W., Malfertheiner P.* Pankreas erkrankungen. Karger. — 1996. — 67 p.
- De Beaux A.C., Goldie A.S., Ross J.A. et al.* Serum concentrations of inflammatory mediators related to organ failure in patients with acute pancreatitis // *Brit. J. Surg.* — 1996. — V. 83. — P. 349-353.
- Dervenis C, Johnson CD., Bassi C.* Diagnosis, objective assessment of severity and management of acute pancreatitis. Santorini Consensus Conference // *Int. J. Pancreatol.* — 1999. — V. 25. — № 3. — P. 195-210.
- Dervenis C.* Assessment of severity and management of acute pancreatitis based on Santorini consensus conference report // *J. Pancreas.* — 2000. — V. 1. — № 4. — P. 178-182.
- Franguet J., Saez J., Martinez J. et al.* Rapid measurement of procalcitonin as prognostic factor of acute pancreatitis. — Basel: S. Karger AG, 2002. — P. 101-102.
- Frossard J. L., Hadenque A., Pastor CM.* New serum markers for the detection of severe pancreatitis in humans // *Amer. J. Resp. Crit. Care Med.* — 2001. — V. 164. — P. 162-170.
- Frossard J.L., Robert J., Soravia C, Mensi N.* Early prediction in acute pancreatitis: the contribution of amylase and lipase levels in peritoneal fluid // *J. Pancreas.* — 2000. — V. 1. — № 2. — P. 36-45.
- Kulanpaa-Back M.-L., Takala A., Kemppainen E.A. et al.* Procalcitonin strip test in the early detection of severe acute pancreatitis // *Brit. J. Surg.* — 2001. — № 13. — P. 222-227.
- Kulanpaa-Back M.-L., Takala A., Kemppainen E.A. et al.* Procalcitonin, soluble interleukin-2 receptor and soluble E-selectin in the severity of acute pancreatitis // *Crit. Care Med.* — 2001. — V. 29. — № 1. — P. 63-69.
- Majer J.M., Raraty M., Slavin J.* Severe acute pancreatitis is related to increased early urinary levels of the activation peptide of pancreatic phospholipase A, // *Pancreatology.* — 2002. — № 2. — P. 535-542.

- Muller C. A., Appelros S., Uhl W. et al.* Serum level of procarboxypeptidase B and its activation peptide in patients with acute pancreatitis and non-pancreatic diseases // Gut. — 2002. — № 51. — P. 229-235.
- Muller C.A., Uhl W., Printzen v., Gloor B.* Role of procalcitonin and granulocyte colony stimulating factor in the early prediction of infected necrosis in severe acute pancreatitis // Gut. — 2000. — V. 46. — № 2. — P. 233-238.
- Munoz A., Katerndachl D.A.* Diagnosis and management of acute pancreatitis // Amer. Fam. Physican. — 2000. — V. 62. — P. 164-174.
- Rau B., Steinbach G., Baumgart K.* The clinical value of procalcitonin in the prediction of infected necrosis in acute pancreatitis // Int. Care Med. — 2000. — V. 26. — P. 159-164.
- Riche F.C.* Inflammatory cytokines, C-reactive protein, and procalcitonin as early predictors of necrosis infection in acute necrotizing pancreatitis // Surgery. — 2003. — V. 133. — P. 257-262.
- Toouli J., Brook-Smith M., Bassi C. et al.* Guidelines for management of acute pancreatitis // J. Gastroenterol. Hepatol. — 2002. — V. 17. — P. 15-39.
- Windsor J.A.* Search for prognostic markers for acute pancreatitis // Lancet. — 2000. — V. 355. — P. 1924-1925.

ГЛАВА 7

ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Если некое новшество трудно приживается, это означает, что в нем нет необходимости.

Вовенарг

На современном этапе развития методов изображения в Хирургии для улучшения диагностики панкреонекроза и его разнообразных форм используется комплекс инструментальных методов. Это УЗИ, лапароскопия, КТ, МРТ, результаты транскутанных пункций зон некроза различной локализации под контролем УЗИ и КТ, эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография. На основании результатов этих методов обследования в динамике заболевания и лечения достигается четкая верификация клинико-патоморфологических форм деструктивного панкреатита.

Рассмотрим эти методы подробнее.

7.1. Ультразвуковое сканирование

В неотложной панкреатологии среди различных технологий неинвазивной визуализации УЗИ стало не только одним из самых доступных, но и быстро развивающихся и постоянно совершенствующихся направлений. Ежегодно выявляются новые возможности ультразвука, расширяются границы его

клинического применения, что, несомненно, ведет к быстрому распространению этого безопасного метода диагностики у больных с различными формами острого панкреатита в большинстве медицинских учреждений.

Как показывает наш опыт, для оптимальной визуализации поджелудочной железы, различных отделов забрюшинной клетчатки целесообразно использование ультразвуковых аппаратов с двухмерным сканированием (В-режим) в реальном масштабе времени. Этим требованиям отвечают практически все современные ультразвуковые сканеры, а глубина проникновения ультразвуковой волны зависит от частоты применяемого ультразвукового датчика. Среди преимуществ метода следует особо выделить тот факт, что исследование может быть выполнено при любой тяжести состояния больного. Вместе с тем наличие в современных диагностических аппаратах режимов тканевой гармоники и многомерного сканирования позволяет детально изучить эхоэмиотику панкреонекроза в динамике заболевания и комплексного лечения, что повышает качество дифференциальной диагностики различных его форм. Единственным отрицательным моментом в использовании ультразвукового исследования при панкреонекрозе является неудовлетворительная визуализация зон интереса вследствие пареза желудочно-кишечного тракта и пневмоперитонеума, если ультрасонография предшествовала лапароскопии. Из-за этого у 26 % больных панкреонекрозом ультразвуковое сканирование, выполненное нами в первые сутки госпитализации, явилось неинформативным.

Как и клиническая картина, ультразвуковые признаки острого панкреатита и, в особенности, панкреонекроза достаточно разнообразны, что определяется распространенностью процесса в самой поджелудочной железе, различных отделах забрюшинной клетчатки и брюшной полости, фазой заболевания и сроками развития патологического процесса.

Ультрасонографическое исследование, выявляющее в течение первых суток заболевания увеличение размеров поджелудочной железы, неровность ее контуров, эхогетерогенность структуры, наличие свободной жидкости в сальниковой сум-

Таблица 6

**Результаты УЗИ при различных формах острого панкреатита
(л, % — частота встречаемости признака)**

Эхографический показатель л (%)		Форма острого панкреатита		
		ОИП (л = 44)	Ограниченный панкреонекроз (л = 116)	Распространенный панкреонекроз (л = 85)
Увеличение размеров ПЖ		44 (100 %)	116(100%)	85(100%)
Неровность контуров ПЖ		34 (77 %)	106 (93 %)	85(100%)
Эхонеоднородность структуры ПЖ		33 (75 %)	105 (91 %)	85(100%)
Свободная жидкость в сальниковой сумке > 4 мм		—	16(14%)	12(14%)
Свободная жидкость в брюшной полости	Умеренное количество (до 200 мл)	•	16(14%)	11(13%)
	Большое количество (более 200 мл)		6(5%)	9(11%)
	Всего	—	22(19%)	20 (24 %)
Забрюшинные жидкостные образования		—	15(13%)	8(9%)
Гидроторакс		—	4(3%)	2(2%)

Примечание: ПЖ — поджелудочная железа; ОИП — острый интерстициальный панкреатит.

Наиболее важным эхографическим признаком деструктивных изменений поджелудочной железы в ранние сроки заболевания является *размытость и нечеткость контуров* органа на фоне отека паренхимы, забрюшинной (парапанкреальной) клетчатки, малого сальника. Этот эхосимптом наиболее характерен для распространенных форм панкреонекроза. При наличии свободного экссудата в сальниковой сумке типичен феномен «подчеркивания» неровных контуров железы (рис. 16).

Эхогенность поджелудочной железы, как один из важных эхосимптомов при панкреонекрозе, чрезвычайно вариабель-

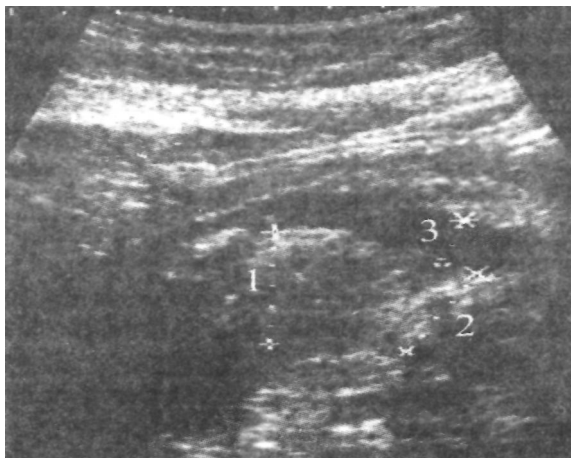


Рис. 16. Распространенный панкреонекроз: визуализируется увеличение тела (7) и хвоста (2) поджелудочной железы с эхонеоднородностью ее структуры, неровными контурами, чередованием гипер-, гипо- и анэхогенных участков паренхимы и наличием жидкости в салниковой сумке (3), в области тела и хвоста железы

на и зависит от множества факторов: фазы и распространенности некротического процесса, состояния органа до начала заболевания, степени выраженности пареза желудочно-кишечного тракта. Снижение эхогенности говорит о выраженном отеке тканей и парапанкреальной клетчатки и характерно для тяжелого клинического течения распространенного панкреонекроза. Смешанная эхогенность (с преобладанием нормальной, повышенной или пониженной) типична для панкреонекроза, который протекает на фоне хронических диффузных изменений поджелудочной железы. Она также зависит от площади поражения деструктивным процессом паренхимы органа, чередования очагов некроза и кровоизлияний с неизменной тканью.

Наиболее характерным признаком панкреонекроза в ранние сроки заболевания является *неоднородность эхоструктуры* поджелудочной железы, что в зависимости от распространенности процесса определяет ее крупномасштабный или ограниченный характер. Динамическое ультразвуковое

сканирование имеет у этих пациентов важное клиническое и прогностическое значение. Если острый отечный панкреатит в течение первых суток заболевания характеризуется положительной эхографической динамикой патологического процесса с нормализацией размеров, контуров, экзогенности поджелудочной железы, то при наличии панкреонекроза динамика этих эхосимптомов зависит от наличия ограниченного либо распространенного некротического процесса.

Наш опыт показывает, что дифференциальная диагностика интерстициального панкреатита и ограниченных форм стерильного панкреонекроза по результатам УЗИ в первые несколько суток заболевания в отрыве от основных клинко-лабораторных проявлений, даже дополненных результатами лапароскопии, недостаточно точна. По данным наших исследований, наиболее значимыми эхографическими симптомами деструктивного панкреатита является как эхонеоднородность тканей поджелудочной железы и парапанкреальной (или иной) зоны забрюшинного пространства и неровность контуров органа, так и наличие свободной жидкости в парапанкреальной клетчатке, брюшной и плевральной полостях, синхронно с локализацией основного забрюшинного процесса.

Свободная жидкость и в брюшной полости, и в сальниковой сумке обнаружена у 33 % больных с ограниченным панкреонекрозом и у 38 % пациентов с распространенной забрюшинной деструкцией. На этом фоне количество жидкости, выявленной в сальниковой сумке и брюшной полости, не коррелирует с формой деструктивного панкреатита.

Распространенный панкреонекроз характеризуется сочетанием резкого увеличения в размерах поджелудочной железы с утратой ее обычной формы, размытостью контуров органа, неравномерностью и неоднородностью экоструктуры, локальным расширением панкреатического протока. Важным диагностическим эхографическим признаком крупномасштабной забрюшинной деструкции является визуализация жидкостных образований и затеков в области сальниковой сумки (рис. 17).

Вместе с тем уже в ранние сроки заболевания (3—5-е сутки) при распространенном панкреонекрозе УЗИ позволяет

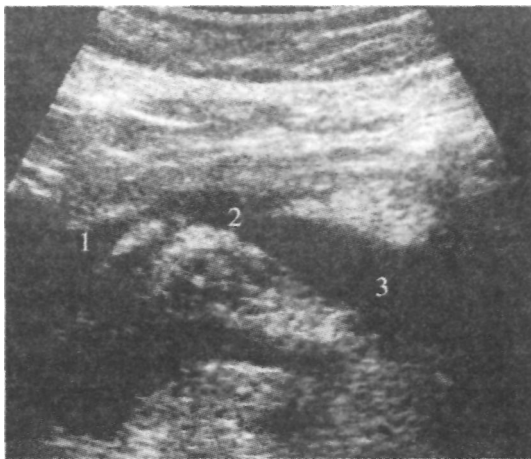


Рис. 17. Распространенный панкреонекроз: визуализируется большое количество жидкости в сальниковой сумке толщиной до 7 мм в области головки (1); до 5 мм в области тела (2); до 16 мм в области хвоста поджелудочной железы (3)

выявить гипоэхогенную инфильтрацию тканей забрюшинной клетчатки, которая является важным эхопризнаком некротической забрюшинной флегмоны в околоободочной зоне (рис. 18).

Динамическое ультразвуковое исследование, проведенное неоднократно в течение первой недели заболевания, показало, что на основании перечисленных эхопризнаков оно было информативным у 66 % больных с ограниченным панкреонекрозом и в 55 % — у пациентов с распространенной забрюшинной деструкцией. У 13% — с ограниченным процессом и у 9 % больных — с распространенными формами некротического процесса. В это же время были выявлены различного рода локализации жидкостных образований. Частота встречаемости объемных жидкостных образований в эти сроки заболевания также достоверно не различалась при всех формах деструктивного панкреатита.

Установлено, что у 12% больных с ограниченным панкреонекрозом, начиная с 5-х суток заболевания, в зонах некротической деструкции формировались острые жидкостные

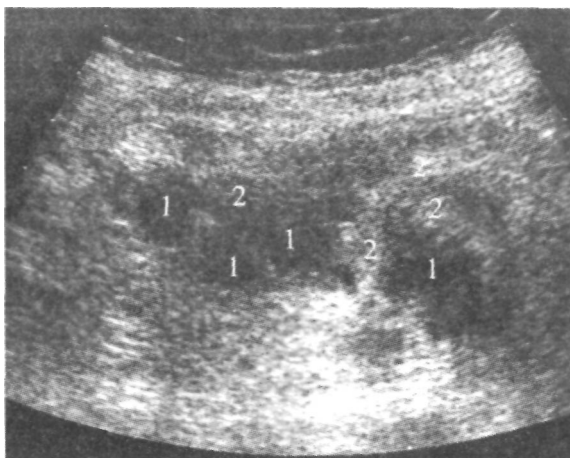


Рис. 18. Распространенный панкреонекроз. Некротическая флегмона забрюшинной (околоободочной) клетчатки слева: ипоэхогенная, эхонеоднородная структура в забрюшинном пространстве (7) с нечеткими, неровными контурами с анэхогенными очагами и гиперэхогенными включениями (2)

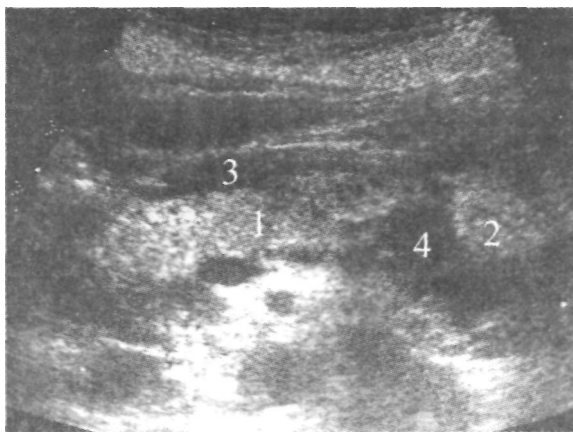


Рис. 19. Ограниченный панкреонекроз: визуализируется увеличение тела (7) и хвоста (2) поджелудочной железы; эхонеоднородность ее структуры (3), неровные контуры, чередование гипер-, гипо- и анэхогенных участков паренхимы и наличие жидкости в сальниковой сумке и в области тела (4) железы с ипоэхогенным очагом деструкции в виде жидкостного образования

образования, характеризующиеся своим полиморфизмом и вариабельностью структуры, формы, числа и экзогенности (рис. 19).

При существенном доминировании жидкостного компонента в очаге панкреонекроза мы выделяем острые ограниченные жидкостные образования: без капсулы-стенки; с капсулой-стенкой.

Острые ограниченные жидкостные образования лоцируются как анэхогенные или гипо- и анэхогенные объемные образования размером от нескольких миллиметров до десятков сантиметров и объемом от 1 мл до 1,5 л. Стенками острого жидкостного образования без наличия капсулы являются соседние органы, тогда как при наличии псевдокисты различной степени «зрелости» имеется различной выраженности капсула-стенка (рис. 20, 21).



Рис. 20. Псевдокиста поджелудочной железы: визуализируется анэхогенное образование (?) в проекции головки и тела поджелудочной железы с четкими, неровными контурами (2), без выраженной капсулы и незначительной гиперэхогенной взвесью

Форма, размеры, локализация острых жидкостных образований достаточно вариабельны, что определяется распространенностью некротического процесса в поджелудочной железе

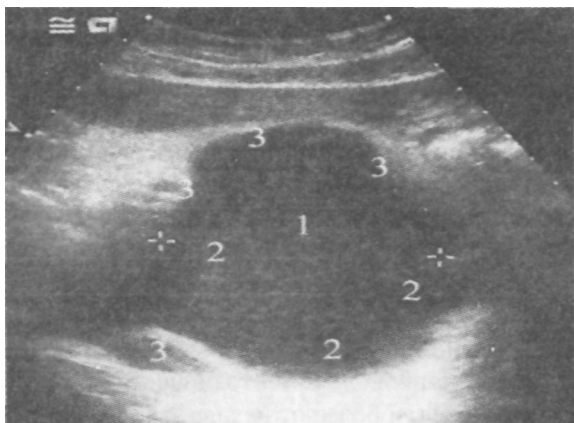


Рис. 21. Псевдокиста поджелудочной железы: в проекции головки поджелудочной железы визуализируется анэхогенное образование (7) с большим количеством гиперэхогенной взвеси (2), четкими, ровными контурами (3) и формирующейся капсулой

и наличием связи жидкостного образования с ее протоковой системой. Эхогенность острого жидкостного образования поджелудочной железы зависит от характера ее содержимого. Межтканевая жидкость и панкреатический сок почти полностью пропускают ультразвуковые волны и выглядят анэхогенными, а некротические и секвестральные массы отражают эхосигналы и являются гиперэхогенными структурами.

Учитывая механизмы формирования жидкостных образований при панкреонекрозе следует отметить, что с точки зрения визуализационных характеристик они являются анэхогенными структурами различной формы с возможными гиперэхогенными включениями. Их контуры могут быть нечеткими и неровными при наличии выраженных инфильтративных изменений брюшинной, парапанкреальной и околоободочной клетчатки и достаточно четкими и ровными — при стихании активности процесса и формировании псевдокисты в различные сроки после перенесенного панкреонекроза.

С увеличением продолжительности заболевания информативность ультразвуковой визуализации улучшается. Это связано с восстановлением функции желудочно-кишечного

тракта, разграничением тканей в очаге некротической деструкции и купировании местной воспалительной реакции на фоне комплексных лечебных мероприятий. При ограниченной форме некротического процесса информативность ультразвуковой диагностики в течение первой недели заболевания не превышает 80%, а на 11—14-е сутки от начала заболевания достигает 95 %. При распространенных формах панкреонекроза информативность исследования в эти же сроки составляет 75 и 90 % соответственно.

Особую роль УЗИ играет в диагностике панкреатогенных абсцессов и инфицированных псевдокист различной локализации как результата эволюции ограниченного панкреонекроза спустя 3—4 нед. и более от начала заболевания.

При ультрасонографии панкреатогенный абсцесс представлен гипо- или анэхогенным образованием, имеющим неправильную или округлую форму с наличием гиперэхогенной капсулы и эхонеоднородным гиперэхогенным содержимым (рис. 22).



Рис. 22. Ограниченный панкреонекроз. Абсцесс сальниковой сумки: визуализируется объемное жидкостное анэхогенное образование сальниковой сумки в области тела поджелудочной железы (1) с четкими, неровными контурами и эхонеоднородной структурой; структура поджелудочной железы эхонеоднородная с участками гипер- и гипохонности с неровными контурами (2)

Гиперэхогенные включения (секвестры и гной) в полости панкреатогенного абсцесса перемещаются при изменении положения тела пациента (рис. 23 и 24). Газ в полости абсцесса визуализируется как гиперэхогенная структура с выраженной акустической тенью.

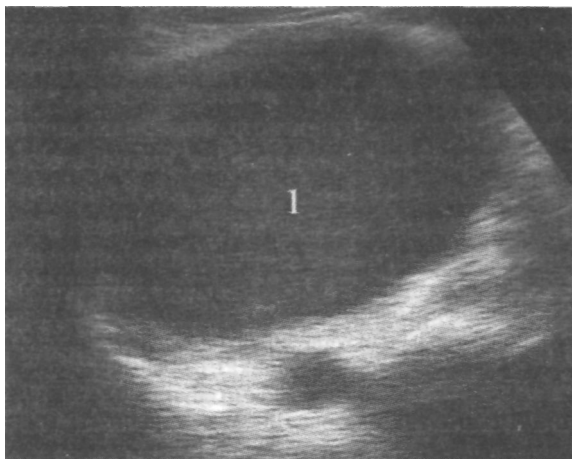


Рис. 23. Ограниченный панкреонекроз. Абсцесс сальниковой сумки в области головки и проксимальной части тела поджелудочной железы. Визуализируется жидкостное образование с гиперэхогенной капсулой, неровными, нечеткими контурами, гиперэхогенной взвесью на фоне гипоанэхогенного содержимого ()

Во второй фазе заболевания, в отличие от панкреатогенных абсцессов, эхографическая картина забрюшинной флегмоны отличается полиморфизмом ультразвуковых проявлений, трудностью визуализации, поэтому необходим динамический ультразвуковой контроль за распространенным некротическим процессом. Наиболее часто некротическая флегмона забрюшинной клетчатки слева выявляется как гипозоногенная, эхонеоднородная структура в забрюшинном пространстве с нечеткими, неровными контурами с возможными анэхогенными очагами, которые при динамическом наблюдении имеют тенденцию к увеличению своих размеров и слиянию.

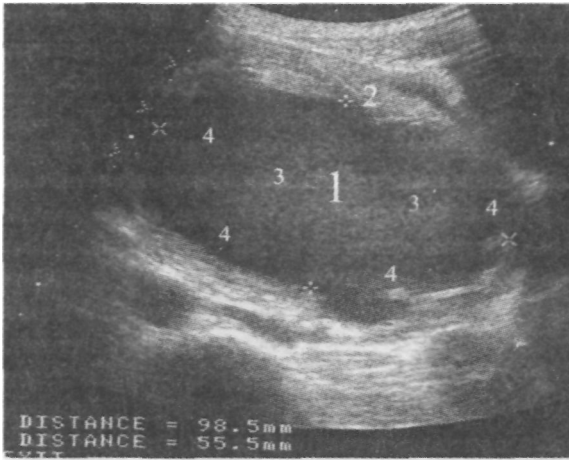


Рис. 24. Ограниченный панкреонекроз. Инфицированная псевдокиста поджелудочной железы. Визуализируется жидкостное образование (1) с толстой гиперэхогенной капсулой (2), с ровными, четкими наружными контурами и нечеткими, неровными внутренними контурами, гиперэхогенной взвесью (3) на фоне гипоанэхогенного содержимого (4)

В асептической фазе заболевания зоны некротической деструкции визуализируются не только в теле и хвосте поджелудочной железы, но и в области левого купола диафрагмы, верхнего полюса селезенки и левой почки. При дальнейшей эволюции процесса аналогичные образования выявляют и в левом плевральном синусе, и в области забрюшинной клетчатки малого таза, близлежащих мягких тканях передней брюшной стенки. При преимущественном поражении головки и тела поджелудочной железы признаки забрюшинной флегмоны обнаруживают в воротах печени, правого купола диафрагмы, правой подвздошной области. При тотальном поражении поджелудочной железы забрюшинная флегмона визуализируется во всех указанных областях при полипозиционном сканировании.

Большое значение ультразвуковое сканирование имеет в своевременной диагностике панкреатогенного ферментативного (I фаза заболевания) или инфицированного (II фаза заболевания) перитонита. При распространенном процессе

этим осложнениям соответствует наличие экссудата различной степени выраженности в отлогах местах брюшной полости, между петлями кишечника, в воротах печени, селезенки, в перипузырном пространстве и области малого таза. Свободная жидкость в брюшной полости может быть локализована в ее одной области при ограниченном характере панкреонекроза, а при распространенном процессе занимать все отделы. Увеличение в диаметре петель кишечника, заполненных жидким содержимым или воздухом, отсутствие или выраженное ослабление моторики и эвакуации по кишечной трубке, особенно в местах наибольшего скопления жидкости в брюшной полости, наличие жидкости между петлями кишечника являются ультразвуковыми признаками распространенного перитонита.

Ультразвуковой метод диагностики незаменим в своевременной оценке состояния желчевыводящих путей при панкреонекрозе, что, несомненно, влияет на тактику и выбор лечебных мероприятий у этой категории пациентов. Локализация некротического процесса в области головки поджелудочной железы определяет увеличение размеров желчного пузыря, расширение гепатикохоледоха и внутripеченочных желчных протоков. На этом фоне стенки желчного пузыря, как правило, не изменены, а его просвет содержит некоторое количество гиперэхогенной взвеси или конкременты различного диаметра. Патологический процесс в поджелудочной железе, особенно в области ее головки, нередко сопровождается расширением главного панкреатического протока до 5—7 мм в области тела и хвоста.

Применение методик цветового и спектрального доплеровского картирования кровотока в бассейне чревного ствола его ветвей, верхней брыжеечной артерии, нижней полой вены, воротной вены и ее ветвей при панкреонекрозе, используемых в ряде клинических учреждений, по нашему опыту, затруднено или ограничено из-за нечеткой визуализации этих сосудов, трудоемкости и длительности исследования, что определяет ограниченные возможности применения этого варианта ультрасонографии у большинства пациентов с панкреонекрозом.

В последнее десятилетие в клиническую практику внедрен метод эндоультразвукового исследования, повышающий уровень качества исследования поджелудочной железы, холедоха, так как он позволяет выявить микролитиаз и патологию периампулярной зоны при билиарном характере заболевания. Кроме того, в литературе появились сообщения об использовании в диагностическом алгоритме при остром панкреатите ультрасонографии с контрастным усилением, что улучшает качество визуализации поджелудочной железы и, соответственно, дифференциальную диагностику распространенного и ограниченного панкреонекроза.

7.2. Лапароскопия

Рассматривая диагностическую и лечебную значимость лапароскопии в верификации различных форм панкреонекроза, следует отметить, что за последние два десятилетия ни показания к этому методу визуализационной диагностики, ни способы санационных мероприятий в брюшной полости, ни варианты завершения диагностического этапа эндоскопического вмешательства, детально разработанные в 80—90-е гг., не претерпели существенных изменений. Трансформировалась лишь технология проведения лапароскопии, включающая использование современной видеолапароскопической аппаратуры. Современная эндовидеоскопическая техника позволяет расширить спектр диагностических и лечебных манипуляций, проводимых у больных с острым панкреатитом. Высокая диагностическая информативность видеолапароскопии ставит ее в ряд традиционных методов диагностики острого панкреатита и перитонита неясной этиологии. Вместе с тем необходимо отметить два принципиально важных обстоятельства применения лапароскопии у больных с панкреонекрозом.

Во-первых, лапароскопия является методом экстренной дифференциальной диагностики острого панкреатита с другими неотложными заболеваниями органов брюшной полости, который абсолютно не имеет альтернатив, если отсутствует возможность выполнения УЗИ или исследование

неинформативно. Такая позиция полностью оправдала себя в практической деятельности, поскольку позволяет свести к минимуму выполнение неоправданно ранних лапаротомных вмешательств при абактериальном (ферментативном), даже распространенном, перитоните у больных с ограниченным или распространенным стерильным панкреонекрозом.

Во-вторых, лапароскопическая санация и дренирование брюшной полости при наличии панкреатогенного ферментативного перитонита является операцией выбора в асептическую фазу некротического процесса.

Достоверный признак панкреонекроза — обнаружение очагов стеатонекроза на малом и большом сальнике, гепатодуоденальной связке и на париетальной брюшине. Частота выявления стеатонекротических образований при выполнении лапароскопии в первые трое суток заболевания составляет 76 % и не зависит от распространенности забрюшинной деструкции. Довольно часто наличие стеатонекротических пятен (бляшек) сочетается с наличием в брюшной полости серозного или геморрагического выпота.

Исследования показали, что патогномичными симптомами распространенного характера панкреонекроза является значительное количество геморрагического выпота, в том числе выделяемого из брюшной полости в течение 3–5 суток после ее дренирования, а также обширная (по флангам толстой кишки и малого таза) имбибиция забрюшинного пространства. Следует сказать, что в первые дни заболевания панкреатогенный экссудат может быть серозным, а в последующем стать геморрагическим, напоминая гемолизированную кровь. В то же время необходимо помнить, что отсутствие значительного количества экссудата в брюшной полости у больного, имеющего интегрально высокую степень тяжести состояния по клинико-лабораторным критериям, не исключает наличие у него распространенной некротической деструкции. В такой ситуации экссудативный компонент забрюшинной флегмоны к моменту диагностической лапароскопии преимущественно локализован за пределами задней париетальной брюшины, что и объясняет отсутствие призна-

ков распространенного панкреатогенного перитонита. Подобную эндоскопическую картину при распространенном панкреонекрозе мы наблюдали в 15 % случаев.

Современные возможности видеолапароскопии расширили спектр оперативных манипуляций в брюшной полости и забрюшинном пространстве, начиная с санации (динамической) брюшной полости при панкреатогенном перитоните, наложения декомпрессивной холецистостомы при билиарном панкреатите до различных вариантов декомпрессии, ревизии сальниковой сумки, парапанкреальной и околоободочной клетчатки и выполнения этапных некр- или секвестрэктомий через сформированную лапароскопическим методом оментобурсостому.

7.3. Компьютерная томография

Компьютерная томография считается самым чувствительным (точность диагностики — 90 %) методом визуального исследования («золотой» диагностический стандарт в панкреатологии), дающим разностороннюю информацию о состоянии поджелудочной железы и различных областей забрюшинного пространства.

Многолетний опыт зарубежных коллег по различным видам КТ-диагностики при панкреонекрозе в динамике развития патологического процесса показал, что область некротического поражения поджелудочной железы визуализируется уже в течение первых 24-48 ч от начала заболевания. К 3—4-м суткам инициации заболевания зона деструкции с незначительными визуальными изменениями обозначается четко, что свидетельствует об окончательном формировании некроза. В дальнейшем некротический очаг претерпевает различную трансформацию в зависимости от направленности процессов расплавления, отторжения, секвестрации, инфицирования и организации с формированием множества вариантов патологической анатомии в различные сроки от начала заболевания.

В сравнительном аспекте визуальной диагностики КТ, в отличие от ультрасонографии, позволяет четко дифференци-

ровать плотные некротические массы от экссудативных образований различной степени «зрелости» (острое жидкостное образование, абсцесс, псевдокиста), представить информацию об их взаиморасположении, вовлечении в воспалительно-некротический процесс желчевыводящих путей, подлежащих сосудистых структур и отделов желудочно-кишечного тракта.

КТ-исследование при панкреонекрозе предполагает соблюдение следующих позиций.

Во-первых, за несколько часов до исследования больной перорально принимает 700 мл водного раствора йодосодержащего контрастного препарата.

Во-вторых, исследование проводится по определенному протоколу, включающему два этапа. Первый этап исследования включает бесконтрастную КТ с целью оценки перипанкреальных изменений. Следующим этапом протокола, применяемого за рубежом, является выполнение КТ с контрастным усилением для оценки объема некроза поджелудочной железы. Сериограммы выполняются на 40-й (исследование органа) и 65-й (оценка венозной фазы) секундах после начала внутривенного введения контрастного препарата.

На современном этапе развития этого метода диагностики КТ может быть неоднократно использована не только с целью визуальной оценки состояния забрюшинного пространства в динамике заболевания, но и для выполнения диагностических пункций некротических тканей и жидкостных образований при подозрении на их инфицирование. Результаты КТ определяют выбор рационального (лапаротомного и/или транскутанного) доступа, позволяют планировать объем ревизии забрюшинного пространства, выбор дренирующего вмешательства, оценить их эффективность в различные сроки послеоперационного периода.

С учетом всех изложенных обстоятельств, КТ проводится в динамике комплексного лечения больного панкреонекрозом по определенным показаниям для получения в реальном режиме времени объективной информации как о распространенности патологического процесса в самой поджелудочной железе и различных отделах забрюшинного пространства, так и вариантах его дальнейшей эволюции.

Согласно рекомендациям Международной ассоциации панкреатологов, показаниями к КТ при панкреонекрозе являются высокая степень тяжести состояния больного (по шкалам Ranson — более 3 баллов, АРАСНЕ II — более 8 баллов), сохранение или прогрессирование полиорганных нарушений и системной воспалительной реакции в течение 3 суток базисной консервативной терапии. Исследование нужно проводить после регидратации и восстановления адекватного диуреза. Показания к КТ у больного панкреонекрозом определяются отсутствием положительной динамики в процессе лечения.

Результаты наших исследований, представленных на материале 96 наблюдений КТ-диагностики в различные сроки заболевания, показали, что дифференциальные признаки распространенного и ограниченного процесса в первые сутки развития панкреонекроза не достоверны ввиду выраженных расстройств регионарной гемодинамики и несформированности забрюшинного очага.

Показанием к КТ при панкреонекрозе, по нашему мнению, являются как синдромы воспалительной реакции и полиорганной недостаточности, так и лапароскопические признаки и эхопризнаки, свидетельствующие о распространенном некротическом процессе. Выполнение КТ в сроки более 3 суток от начала заболевания позволяет наиболее достоверно оценить степень вовлеченности в патологический процесс различных отделов забрюшинного пространства. Наиболее важно установить вектор протяженности распространения некротического процесса в направлении правого и/или левого флангов околоободочной клетчатки, структуры мезocolon и брыжейки тонкой кишки, паранефрия.

В течение первой недели заболевания спектр КТ-находок при ограниченном панкреонекрозе представлен как изменениями самой поджелудочной железы в виде диффузного или сегментарного увеличения органа с неровностью ее контура и инфильтрацией парапанкреальной зоны, так и наличием несформированных острых жидкостных образований в парапанкреальной зоне (рис. 25).

Острые жидкостные образования наиболее часто локализованы экстрапанкреально в сальниковой сумке, по

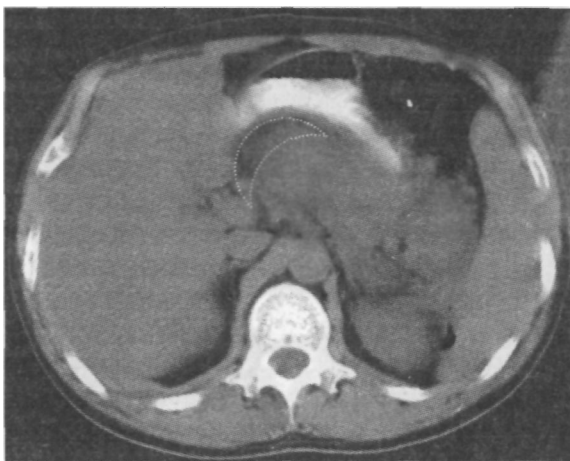


Рис. 25. Ограниченный стерильный панкреонекроз с наличием несформированного жидкостного образования сальниковой сумки в виде полумесяца

передней поверхности поджелудочной железы и по контуру задней стенки желудка, а также в переднем параренальном пространстве слева. Реже они локализованы в структуре мезоколон, брыжейке тонкой кишки, заднем околопочечном пространстве. Выполнение КТ в динамике заболевания показывает, что около половины несформированных острых жидкостных образований регрессирует, остальные трансформируются в абсцессы или псевдокисты.

Кардинальным симптомом распространенного поражения забрюшинного пространства, выходящего за пределы парапанкреальной зоны, является утолщение фасции Герота (критерии поражения околоободочной клетчатки) (рис. 26).

Единственным патогномичным симптомом инфицированного процесса, встречающегося не более чем у 10% больных, является наличие «пузырьков» газа в зоне деструкции или абсцесса (рис. 27).

КТ абсолютно незаменима в диагностике недренируемых, неадекватно дренируемых (в том числе, резидуальных или рекуррентных) очагов деструкции в забрюшинной клетчатке, при выполнении транскутанных дренирующих опера-

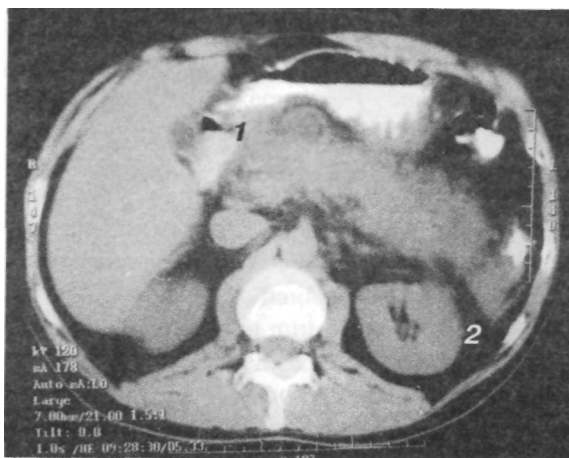


Рис. 26. Распространенный панкреонекроз с левосторонней околоободочной флегмоной:

1 — несформированное объемное жидкостное образование; 2 — утолщение фасции Герота

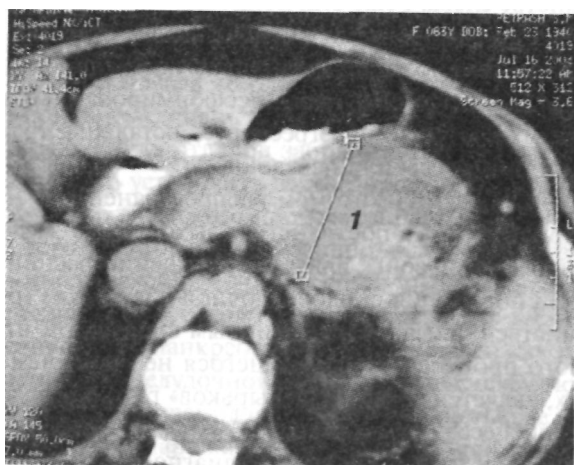


Рис. 27. Распространенный панкреонекроз в сочетании с абсцессом сальниковой сумки (7)



Рис. 28. Распространенный панкреонекроз с формированием двух жидкостных образований во флангах околоободочной клетчатки:
1 — справа; 2 — слева

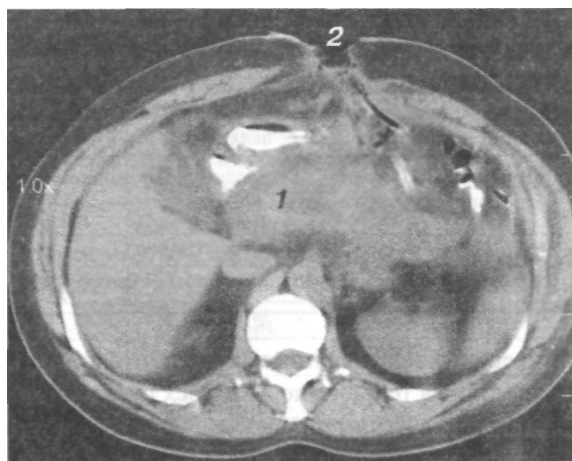


Рис. 29. Недренируемый очаг деструкции:
1 — в головке и теле поджелудочной железы; при распространенном панкреонекрозе на фоне сформированной панкреато-энтеро* рсостомы (2)

ций (рис. 28), где отчетливо видно состояние после транскутанного дренирования объемного жидкостного образования околоободочной области слева (дренаж расположен в полости), а также при лапаротомных вмешательствах (рис. 29).

Многообразие КТ-семиотики различных форм заболевания определяет необходимость стратификации визуальных изменений, направленных на объективную оценку выраженности тяжести выявленных изменений в забрюшинном пространстве.

Согласно рекомендациям зарубежных коллег, следует выделять пять степеней тяжести заболевания по данным (шкала E.J. Balthazar), которые могут быть суммированы в виде шкалы интегральной оценки распространенности поражения при панкреонекрозе (табл. 7).

Таблица 7

Критерии шкалы E.J. Balthazar (1985)

Степень тяжести	Клиническая картина
A	Нормальная поджелудочная железа (0 баллов)
B	Локальное или диффузное увеличение органа в сочетании с гиподенсивными включениями в ее ткани с нечеткими контурами, расширение панкреатического протока (1 балл)
C	Изменения поджелудочной железы, аналогичные стадии B, к которым присоединяются воспалительные изменения в парапанкреальной клетчатке (2 балла)
D	Изменения варианта C плюс единичные жидкостные образования вне структуры органа (3 балла)
E	Изменения варианта D плюс два или более жидкостных образования вне поджелудочной железы (4 балла)

Клинические исследования показали, что при первичной КТ, выполненной в течение первых трех суток заболевания, для панкреонекроза характерна визуализация вариантов C, D и E. В таких ситуациях, определяемых регистрацией различного рода объемных жидкостных образований, число осложнений панкреонекроза и летальность возрастают более чем в 10 раз.

Наиболее информативным и высокочувствительным методом в оценке распространенности поражения поджелудочной железы является КТ с внутривенным контрастным усилением. В основе метода лежит внутривенное введение 100—150 мл йодорастворимого контрастного препарата с использованием инфузомата из расчета 3—4 мл/с. Отсутствие накопления контраста в определенных отделах поджелудочной железы свидетельствует о ее некротическом поражении, что позволяет с высокой точностью верифицировать степень и глубину распространенности панкреонекроза и его топическую локализацию. КТ с внутривенным усилением противопоказана больным с почечной недостаточностью и аллергической реакцией на контраст. К сожалению, контрастная КТ (панкреатоангиография) все еще не доступна большинству клинических учреждений. Хотя ее использование позволило рационально интегрировать изменения, выявляемые по шкале Balthazar, со степенью нарушения кровоснабжения поджелудочной железы. Результатом многоцентровых исследований стал *индекс КТ-тяжести* поражения забрюшинного пространства (табл. 8).

Таблица 8

Критерии расчета индекса КТ-тяжести поражения забрюшинного пространства по результатам панкреатоангиографии

Шкала Balthazar	Число баллов	Степень распространенности некроза в поджелудочной железе	Дополнительное число баллов	Суммарное число баллов (индекс КТ-тяжести)
B	1	Признаки некроза отсутствуют	0	1
C	2	< 30 %	2	4
D	3	30–50 %	4	7
E	4	> 50 %	6	10

Данные КТ с внутривенным контрастным усилением позволяют с высокой точностью оценить распространенность панкреонекроза в поджелудочной железе и различных отделах забрюшинного пространства, что определяет основу объективизированной оценки тяжести состояния больного

на основании расчета КТ-индекса, который достоверно коррелирует с тяжестью клинических проявлений и исходом панкреонекроза (рис. 30).

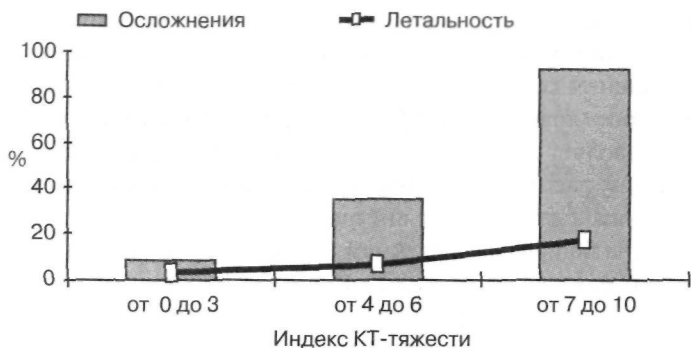


Рис. 30. Частота осложнений и уровень летальности при различных значениях индекса КТ-тяжести

Исследования показывают, что среди традиционно используемых систем для объективной оценки степени тяжести состояния больного панкреонекрозом (Ranson, Imrie, SAPS, APACHE II) наиболее высокой точностью обладает интегральный индекс КТ-тяжести.

Доступность изложенных данных об информативности различных методов визуализации в хирургии в большинстве лечебных учреждений дает нам возможность представить инструментальные критерии распространенной абдоминальной деструкции, позволяющие улучшить качество диагностики панкреонекроза в различные сроки заболевания (табл. 9).

В течение первых 3 суток заболевания, в фазу активной ферментной токсинемии, выраженных расстройств системной гемодинамики и микроциркуляции, панкреатогенного шока наиболее оправдано применение ультрасонографии и лапароскопии. Кардинальными признаками распространенного процесса являются полисерозит и абдоминальный целлюлит.

К окончанию 1-й — началу 2-й недели заболевания наиболее оптимально использование УЗИ в динамике и про-

токало КТ с прицельным выявлением острых жидкостных образований в различных отделах забрюшинной клетчатки, с оценкой индекса КТ-тяжести.

Таблица 9

Ведущие критерии распространенной забрюшинной деструкции при различных методах визуальной диагностики

Сроки заболевания	Визуализационные методы обследования		
	УЗИ	лапароскопия	КТ
1-3-е сутки	Свободная жидкость в брюшной и грудной полостях	Свободная жидкость в брюшной полости. Геморрагический	
5-7-е сутки	Эхонеоднородность структуры органа. Объемные	характер экссудата. Высокий темп экссудации из брюшной полости	Парапанкреальный и паракольный инфильтрат. Объемные жидкостные образования забрюшинной локализации
2-я неделя	образования забрюшинной локализации		
Более 2 нед.			

Начиная со 2-й недели заболевания, с каждой последующей неделей существования распространенного деструктивного процесса, претерпевающего этапы расплавления и секвестрации, прогрессивно увеличивается вероятность инфицирования. В эти сроки эволюции панкреонекроза КТ и УЗИ позволяют дифференцировать жидкостные образования от мягкотканых воспалительно-некротических масс, но не обеспечивают своевременную диагностику стерильного и инфицированного характера деструкции. В этом случае методом ранней и точной дифференциальной диагностики стерильного панкреонекроза и его септических осложнений становится *чрескожная пункция под контролем УЗИ или АТ* с немедленной окраской мазка биосубстрата по Граму с последующим бактериологическим исследованием для определения вида микроорганизмов и их чувствительности к антибиотикам.

Необходимо учитывать и тот факт, что клинические границы между стерильным и инфицированным панкреонекро-

зом (особенно при распространенном характере поражения поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки) размыты, а это является причиной не всегда обоснованного хирургического вмешательства в доинфекционную фазу заболевания, или, наоборот, приводит к запоздалой операции при несвоевременно диагностированной панкреатогенной инфекции. В этом случае наиболее точным способом верификации факта инфицирования служит пункционная биопсия жидкостных образований забрюшинной локализации под контролем ультразвукового аппарата с микроскопическим (немедленным) и бактериологическим (отсроченным) исследованием биоматериала.

Показанием к чрескожной диагностической пункции является клиническая картина системной воспалительной реакции, подтвержденная данными лабораторных анализов (увеличение уровней лейкоцитов крови, лейкоцитарного индекса интоксикации, концентрации С-реактивного белка и прокальцитонина более чем на 30% от исходного уровня).

Результаты доказательных исследований показывают, что метод обладает высокой чувствительностью (83–100 %), специфичностью (93–100%), положительной прогностической значимостью (88–100%). Этот метод экспертной диагностики малоинвазивен, безопасен (число осложнений минимально) и, согласно литературным данным, применяется в каждом втором из трех лечебных учреждений Западной Европы.

Вопрос о показаниях к *эндоскопической ретроградной холангиопанкреатографии (ЭРХПГ) и эндоскопической папиллотомии (ЭПТ)* при панкреонекрозе остается предметом продолжающейся дискуссии. Результаты 4 рандомизированных исследований по этой проблеме противоречивы, что обусловлено различным удельным весом больных с панкреонекрозом, осложненным или неосложненным синдромом механической желтухи. Согласно материалам 11 форумов по острому панкреатиту, однозначные рекомендации по выполнению ЭРХПГ и ЭПТ (в сроки не позже третьих суток заболевания) представлены только в отношении билиарного панкреонекроза, осложненного синдромом механической желтухи и/или холангита. В 6 рекомендательных

заклучениях специалистов по тактике лечения больных острым панкреатитом ЭРХПГ в эти сроки заболевания рекомендована не только при наличии клинической картины обструктивной желтухи, но и при панкреонекрозе, развившемся вследствие подтвержденного или предполагаемого холедохолитиаза. В одном из последних английских руководств (2005) указано, что ЭРХПГ в экстренном порядке показана больным с панкреонекрозом при доказанной или предполагаемой билиарной этиологии заболевания, а также при наличии симптомов холангита, желтухи и дилатации общего желчного протока на основании результатов инструментальной визуализации. Всем пациентам, у которых ЭРХПГ предпринята в срочном порядке по представленным показаниям, рекомендовано выполнение ЭПТ независимо от того, подтвержден или отвергнут холедохолитиаз на диагностическом этапе исследования.

В нашей практике показанием к выполнению ЭРХПГ в срочном порядке является клинико-лабораторный симптомокомплекс билиарного панкреатита с синдромом механической желтухи и/или холангитом с учетом визуализации при УЗИ расширенного в диаметре общего желчного протока и/или конкремента в нем. Некоторые авторы сообщают о положительном лечебном эффекте активной эндоскопической аспирации панкреатического секрета из вирсунгова протока у больных острым панкреатитом. Однако этот эндоскопический метод декомпрессии панкреатической системы при панкреонекрозе не получил широкого распространения. Вместе с тем большинство экспертов в этой области неотложной панкреатологии придерживается мнения о необходимости многоцентровых исследований, которые позволят оценить целесообразность и обоснованность эндобилиарных вмешательств, разработать оптимальный алгоритм диагностической и лечебной тактики при билиарном панкреонекрозе, неосложненном механической желтухой. Перспективным направлением в решении этой проблемной области ведения больных панкреонекрозом стало широкое внедрение в клиническую практику эндоскопического ультразвукового исследования и магнитно-резонансной холангиографии.

Метод *магнитно-резонансной томографии* в последние годы получает свое прогрессивное развитие в неотложной панкреатологии. Исследования показывают, что в оценке степени выраженности забрюшинных поражений МРТ не уступает КТ с контрастным усилением. Преимущества МРТ перед контрастной КТ при панкреонекрозе заключаются в лучшей дифференциации мягкотканых (некроз) и жидкостных образований, локализованных в поджелудочной железе и забрюшинной клетчатке, несравненно более точной диагностике состояния билиарного (холедохолитиаз) и панкреатического трактов (несостоятельность при некрозе), в меньшей лучевой нагрузке.

Рентгенологические диагностические методы не утратили своей значимости при обследовании больных с панкреонекрозом и, в первую очередь, в дифференциальной диагностике деструктивного панкреатита, перфорации полого органа и механической кишечной непроходимости. Во время обзорной рентгенографии органов брюшной полости выявляются неспецифические симптомы панкреонекроза: пневматизация поперечно-ободочной кишки, наличие небольших по размерам уровней жидкости в тонкой кишке. Рентгенография грудной клетки позволяет выявить плевральный выпот и базальный ателектаз, подъем купола диафрагмы, чаще всего синхронные с поражением соответствующей области забрюшинной клетчатки.

Литература

- Будурова М.Д.* Острый деструктивный панкреатит: диагностика и прогнозирование вариантов течения заболевания: Автореф. дис.... д-ра мед. наук. — М., 2002. — С. 46.
- Ванцян П.Э.* Диагностика панкреатогенного перитонита и «закрытые» методы его лечения: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1983. — С. 22.
- Ващетко Р.В., Толстой А.Д., Курыгин А.А. и др.* Острый панкреатит и травмы поджелудочной железы: Руководство для врачей. — СПб., 2000. — 320 с.
- Григорьев Е.Г., Коган А.С.* Хирургия тяжелых гнойных процессов. — Новосибирск: Наука, 2000. — 314 с.

- Данилов М.В., Федоров В.Д.* Повторные и реконструктивные операции при заболеваниях поджелудочной железы: Руководство для врачей. — М.: Медицина, 2003. — 424 с.
- Затевахин И.И., Цициашвили М.Ш., Будурова М.Д.* Комплексное ультразвуковое исследование при остром панкреатите // *Анн. хир.* — 1999. — № 3. — С. 36-42.
- Затевахин И.И., Цициашвили М.Ш., Будурова М.Д.* Оценка объема органических и внеорганических поражений при остром деструктивном панкреатите и ее влияние на летальность // *Анн. хир.* — 2002. — № 1. — С. 35-42.
- Казанцев Г.Б.* Выбор лечебной тактики при панкреонекрозе: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1990. — С. 21.
- Материалы IX Всероссийского съезда хирургов. — Волгоград, 2000. — 328 с.
- Михайлуков С.В.* Щадящие методы лечения под контролем ультразвука в неотложной абдоминальной хирургии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1998. — С. 45.
- Нестеренко Ю.А., Мищенко А.Н., Михайлуков С.В.* Гнойно-некротические осложнения острого панкреатита. — М., 1998. — 179 с.
- Нестеренко Ю.А., Шаповальянц С.Г.* Эхохомография в диагностике и лечении острого панкреатита. — М., 1995. — 25 с.
- Нестеренко Ю.А., Лаптев В.В., Михайлуков С.В.* Диагностика и лечение деструктивного панкреатита. 2-е изд. — М.: БИНОМ-ПРЕСС, 2004. — 304 с.
- Орлов Б. Б.* Выбор хирургической тактики при инфицированных формах панкреонекроза: Дис.... канд. мед. наук. — М., 2001. — С. 23.
- Охотников О.И.* Перкутанная диапневтика в неотложной абдоминальной хирургии органов панкреатобилиарной зоны: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Воронеж, 1998. — С. 39.
- Пушаев Д.А.* Транскутанные и лапаротомные вмешательства в хирургическом лечении панкреонекроза: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 2004. — С. 23.
- Рабинков А. И.* Значение лапароскопии в диагностике и выборе тактики лечения острого панкреатита: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1982. — 21 с.
- Саганов В.П.* Оптимизация диагностической и лечебной тактики при стерильном панкреонекрозе: Дис.... канд. мед. наук. — М., 2003. — С. 24.
- Савельев В.С., Кубышкин В.А.* Панкреонекроз. Состояние и перспективы // *Хирургия.* — 1993. — № 6. — С. 22-44.

- Савельев В.С., Кубышкин В.А., Казанцев Г.Б.* Роль прогнозирования течения панкреонекроза в выборе лечебной тактики // Хирургия. — 1988. — № 9. — С. 72-79.
- Семенов А.В.* Роль малоинвазивных вмешательств в диагностике и лечении деструктивного панкреатита: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2004. — 23 с.
- Харитонов С.В.* Современные технологии в диагностике и определении тактики лечения острых хирургических заболеваний органов брюшной полости: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 2005. — С. 46.
- Хирургия послеоперационного перитонита / Под ред. Е.Г. Григорьева, А.С. Когана. — Иркутск, 1996. — 213 с.
- Шаповальянц С.Г., Мильников А.Г., Царев И.В. и др.* Диагностика и выбор способа лечения инфекционных осложнений деструктивного панкреатита: Юбилейный сб. науч. труд. — М., 2004. — С. 218-230.
- Adamek H. E., Bzeez H., Layer G. et al.* Magnetic resonance cholangiopancreatography // *Pancreatology*. — 2002. — № 2. — P. 499-502.
- Arvanitakis M., Delhay M., De Maertelaere et al.* Computed tomography and magnetic resonance imaging in the assessment of acute pancreatitis // *Gastroenterology*. — 2004. — 126. — P. 715-723.
- Balthazar E.J.* Acute pancreatitis: assessment of severity with clinical and CT evaluation // *Radiology*. — 2002. — V. 223. — № 3. — P. 603-613.
- Brocchi E., Bonora M., Celli N. et al.* Echo-enhanced ultrasonography: is it future gold standard of imaging in acute pancreatitis? // *J. Pancreas* (online). — 2005. — 6 (5). — P. 464-466.
- Brugge W.R.* Role of endoscopic ultrasound in the diagnosis of cystic lesions of the pancreas // *Pancreatology*. — 2001. — № 1. — P. 637-640.
- Buchler M.W., Gloor B., Mtiller C.A. et al.* Acute necrotizing pancreatitis: treatment strategy according to the status of infection // *Ann. Surg.* — 2000. — V. 232. — P. 619-626.
- Chatzicostas C, Roussomostakaki M., Vardas E. et al.* Balthazar computed tomography severity index is superior to Ranson criteria and APACHE II and III scoring system in predicting acute pancreatitis outcome // *J. Clin. Gastroenterol.* — 2003. — 36 (3). — P. 253-260.
- Fogel E.L., Sherman S.* Acute biliary pancreatitis: when should the endoscopist intervene? // *Gastroenterol.* — 2003. — V. 125. — P. 229-236.
- Freeny P.C.* Angio-CT: Diagnosis and detection of complications of acute pancreatitis // *Hepatogastr.* — 1991. — № 38. — P. 109-116.

- Freeny P.C., Hauptmann E., Althaus S.J., Traverse L. W.* Percutaneous CT-guided catheter drainage of infected acute necrotizing pancreatitis. Techniques and results // Amer. J. Roentgenol. — 1998. — V. 170. — P. 969-975.
- Hayakawa T., Jin C.H., Hirooka Y.* Endoscopic ultrasonography of the pancreas: new advances // J. Pancreas. — 2000. — V. 1. — № 3. — P. 46-48.
- Inoue K., Hirota M., Ishico T. et al.* Angiographic features in acute pancreatitis: the severity of abdominal vessel ischemic change reflects the severity of acute pancreatitis // J. Pancreas. — 2003. — V. 4. — № 6. — P. 207-213.
- Kraft M., Lerch M.M.* Gallstone pancreatitis", when is endoscopic retrograde cholangiopancreatography truly necessary? // Curr. Gastroenterology Report. — 2003. — 5. — P. 125-132.
- Luo Y., Yuan C.X., Peng Y.L. et al.* Can ultrasound predict the severity of acute pancreatitis early by observing acute fluid collections? // World J. Gastroenterol. — 2001. — V. 7. — № 2. — P. 293-295.
- Mayumi T., Ura H., Arata S. et al.* Evidence-based clinical practice guidelines for acute pancreatitis: proposals // J. Hepatobiliary Pancreat. Surg. — 2002. — № 9. — P. 413-422.
- Martines-Noguera A., Mohtserat E., Torruja S. et al.* Ultrasound of the pancreas: update and controversies // Europ. Radiol. — 2001. — № 11. — P. 1594-1606.
- McKay A.J., Imrie C.W., O'Neill J., Duncan J.G.* Is an early ultrasound scan of value in acute pancreatitis? // Brit. J. Surg. — 1982. — V. 69. — P. 369-372.
- Paye F., Rotman N., Radier C et al.* Percutaneous aspiration for bacteriological studies in patients with necrotizing pancreatitis // Brit. J. Surg. — 1998. — V. 85. — № 6. — P. 755-759.
- Pezzilli R., Fantini L.* The imaging assessment of the severity of acute pancreatitis may change in the near future // J. Pancreas (online). — 2005. — 6 (5). — P. 467-469.
- Rau B.* Role of ultrasonographically guided fine-needle aspiration cytology in the diagnosis of infected pancreatic necrosis // Brit. J. Surg. — 1998.— V. 85.— P. 179-184.
- Rickes S., Uhle C, Kahl S., Kolfenbach S.* Echo-enhanced ultrasound: a new valid initial imaging approach for severe acute pancreatitis // Gut. — 2005. — V. 26. — P. 212-217.

ГЛАВА 8

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Кто ищет, тому назначено блуждать.

Гете

Основными симптомами панкреонекроза являются *боль, рвота и метеоризм* (триада Мондора).

Боль возникает обычно внезапно, чаще в вечернее или ночное время вскоре после погрешности в диете (употребление жареных или жирных блюд, алкоголя). Как правило, они носят интенсивный характер, без светлых промежутков. Наиболее типичной ее локализацией является эпигастральная область, выше пупка, что соответствует анатомическому положению поджелудочной железы. Эпицентр боли ощущается по средней линии, но может располагаться преимущественно справа или слева от срединной линии и даже распространяться по всему животу. Обычно боли иррадиируют вдоль реберного края по направлению к спине, иногда в поясницу, грудь и плечи, в левый реберно-позвоночный угол. Часто они носят опоясывающий характер и создают впечатление затягивающегося пояса или обруча.

При преимущественном поражении головки поджелудочной железы локализация боли может напоминать острый деструктивный холецистит, при поражении ее тела — заболевания желудка и тонкой кишки, а при поражении хвоста —

заболевания селезенки, сердца и левой почки. В ряде случаев резкий болевой синдром может приводить к явлениям коллапса и шока.

Боли сопровождаются многократной, мучительной и не приносящей облегчения *рвотой*. Несмотря на многократный характер рвоты, рвотные массы никогда не имеют застойного (фекалоидного) характера. В ряде наблюдений имеется диарея, обусловленная выраженной экзокринной недостаточностью поджелудочной железы.

Температура тела в начале заболевания чаще имеет субфебрильный характер. При развитии распространенных стерильных и разнообразных инфицированных форм панкреатита отмечается гектическая лихорадка. В этой связи необходимо отметить, что на основании выраженности симптомов системной воспалительной реакции можно лишь условно судить о характере и распространенности деструктивного панкреатита.

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

При осмотре живота отмечают увеличение его в объеме, преимущественно в верхних отделах. При распространенном панкреонекрозе живот равномерно вздут, резко чувствителен даже при поверхностной пальпации. При глубокой пальпации боли резко усиливаются, порой носят нестерпимый характер. При пальпации в поясничной области, особенно в левом реберно-позвоночном углу, возникает резкая болезненность (*симптом Мейо—Робсона*). В зоне повышенной чувствительности, обнаруживаемой при поверхностной пальпации, выявляют ригидность мышц передней брюшной

стенки. Как правило, мышечное напряжение свидетельствует о наличии панкреатогенного выпота, богатого ферментами, и явлениях панкреатогенного перитонита. Весьма часто наблюдают поперечную болезненную резистентность передней брюшной стенки в проекции поджелудочной железы (*симптом Керте*).

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

В случаях, когда процесс локализуется в сальниковой сумке, мышечное напряжение выявляют преимущественно в надчревной зоне. Когда процесс выходит за ее пределы — в околоободочную и тазовую клетчатку, а также на брюшину возникает выраженное мышечное напряжение и положительный *симптом Щеткина—Блюмберга*. Необходимо помнить, что при локализации некротического процесса в хвостовой части поджелудочной железы симптомы раздражения брюшины могут быть слабо выраженными. Это связано с преимущественно забрюшинной локализацией процесса и отсутствием явлений перитонита. При поражении головки обычно быстро развивается синдром желтухи и гастродуоденального пареза.

При распространенных формах панкреонекроза можно обнаружить притупление в отлогих местах живота, свидетельствующее о наличии выпота в брюшной полости. При аускультации живота выявляют ослабление или отсутствие кишечных шумов вследствие развития динамической кишечной непроходимости и панкреатогенного перитонита.

Дифференциальная диагностика различных форм панкреонекроза представляет сложную клиническую задачу, поскольку основные проявления заболевания имеют плюровисцеральный характер. По этим причинам дифференциальная диагностика проводится в два основных этапа.

Первый этап. Панкреонекроз довольно часто приходится дифференцировать с другими неотложными заболеваниями органов брюшной полости, требующими срочного оперативного вмешательства: перфорацией гастродуоденальной язвы,

острой кишечной непроходимостью, деструктивным холециститом, острой окклюзией артерий или вен мезентериального бассейна, острым инфарктом миокарда.

Для *перфоративной язвы желудка или двенадцатиперстной кишки*, в отличие от панкреонекроза, характерно внезапное появление «кинжальных» болей. При этом больные стараются лежать неподвижно, а при панкреатите больные обычно беспокойны. В отличие от панкреатита при прободении рвота не является характерным симптомом, тогда как при панкреонекрозе отмечается многократная рвота. Диагностические сомнения удастся разрешить при выявлении свободного газа под куполом диафрагмы при выполнении обзорной рентгенографии брюшной полости. Острый панкреатит трудно дифференцировать с прободной язвой задней стенки желудка, когда содержимое желудка поступает в сальниковую сумку или в случаях прободения язв малой кривизны в толщу малого сальника. Следует отметить, что определение амилазы крови или мочи не имеет существенного дифференциального значения при прободной язве, так как она в избыточном количестве с содержимым двенадцатиперстной кишки поступает в брюшную полость, а затем резорбируется в кровь. Окончательно верифицировать диагноз можно при проведении УЗИ и лапароскопии.

Картину острого панкреатита может симулировать обострение *пенетрирующей язвы желудка или двенадцатиперстной кишки*. В этих случаях всегда следует придавать должное значение симптомам обострения язвенной болезни. Но при увеличении уровня амилазы в крови или моче и симптомах острого панкреатита исключить его практически не представляется возможным.

Острая кишечная непроходимость, так же как и панкреонекроз, характеризуется острым началом, интенсивным болевым синдромом, многократной рвотой. При деструктивном панкреатите и вовлечении в некротический процесс брыжейки тонкой и поперечно-ободочной кишки клинические симптомы схожи с таковыми при развитии механической кишечной непроходимости. Однако, в отличие от панкреатита, при острой непроходимости кишечника боли

преимущественно носят схваткообразный характер, сопровождаются видимой на передней брюшной стенке перистальтикой кишечника, которая носит звонкий и резонирующий характер (панкреатит сопровождается угасанием перистальтики). Вместе с тем при кишечной непроходимости может наблюдаться амилазурия, поэтому этот лабораторный тест не имеет решающего значения. Окончательное решение возможно при выполнении обзорной рентгенографии органов брюшной полости (выявление множественных уровней жидкости в кишечнике при непроходимости). Для острого панкреатита характерно пневматизация толстой кишки, отсутствие «чаш Клойбера».

Известно, что наиболее трудными моментами дифференциальной диагностики острого панкреатита (интерстициального, ограниченного «головчатого» панкреонекроза) и *острого аппендицита* являются начальные сроки заболевания, когда симптомы заболевания выражены еще недостаточно, либо случай, когда червеобразный отросток расположен сзади, в поясничной области или около желчного пузыря. Ключевыми моментами дифференциального диагноза в этих ситуациях служит лабораторная ферментная диагностика, УЗИ и лапароскопия.

Острый деструктивный холецистит вызывает серьезные проблемы в дифференциальной диагностике с острым панкреатитом при развитии симптомов распространенного перитонита. Как правило, это лица старческого и пожилого возраста. В этой ситуации в пользу острого деструктивного холецистита свидетельствует локализация болей в правом подреберье, с иррадиацией в правую лопатку и плечо, пальпируется болезненный увеличенный желчный пузырь, боли практически никогда не локализуются слева, отсутствует указание на их опоясывающий характер. Вместе с тем необходимо помнить о том факте, когда панкреонекрозу может сопутствовать развитие острого ферментативного холецистита. Диагностические проблемы разрешаются при выполнении ферментной диагностики, УЗИ и лапароскопии.

При *ущемлении конкремента в дистальном отделе холе-*
доха клинические проявления соответствуют картине остро-

го холецистопанкреатита, «крика папиллы», когда больной мечется и стонет от боли, не находит себе места. Боли возникают внезапно в верхних отделах живота, сильные, носят опоясывающий характер, сопровождаются многократной рвотой, ознобом, развитием синдрома желтухи, холангита и динамической кишечной непроходимости. При этом определяется мышечное напряжение и *симптом Щеткина—Блюмберга* в верхних отделах живота. Оптимальным алгоритмом дифференциального диагноза служит ферментная диагностика, определение в крови уровня билирубина и его фракций, щелочной фосфатазы, АлАт, АсАт, УЗИ, выполнение эндоскопической ретроградной холангиографии, папиллотомии с экстракцией конкремента.

Острая окклюзия (тромбоз, эмболия) мезентериальных сосудов, в отличие от острого панкреатита, возникает чаще всего у больных пожилого возраста, страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями, мерцательной аритмией. При этом боль в животе нарастает быстро, как при перфорации гастродуоденальной язвы. Боль и напряжение мышц передней брюшной стенки могут быть разлитыми. Характерен лейкоцитоз, достигающий $(20—30) \times 10^9/\text{л}$. Иногда наблюдается стул с примесью крови. Амилазурия и увеличение активности ЛДГ в целях дифференциальной диагностики имеет относительное значение, поскольку повышается при некрозе кишки. Диагностические сомнения разрешаются при проведении лапароскопического или ангиографического исследования.

Разрыв (расслоение) аневризмы брюшного отдела аорты в отличие от острого панкреатита характеризуется острым началом заболевания, сопровождающимся симптомами внутрибрюшного кровотечения и геморрагического шока: потерей сознания, головокружением, стойкой гипотонией, острой анемией. В брюшной полости пальпируется объемное пульсирующее образование, над которым выслушивается систолический шум. Аналогичных характеристик шума выслушиваются на бедренных артериях. Диагностические сомнения разрешаются при выполнении УЗИ аорты и органов брюшной полости, лапароскопии, аортографии.

Проведение дифференциального диагноза с *инфарктом миокарда* и острым панкреатитом (панкреонекрозом) строится на основании анализа ЭКГ, исследования биохимических маркеров острого повреждения миокарда (креатининфосфокиназа, тропониновый тест), уровня амилазы крови и мочи, липазы крови. Следует помнить, что при тяжелых формах панкреонекроза могут наблюдаться изменения на ЭКГ (депрессия сегмента Г во II и III отведениях, двухфазность волны Т в I и III отведениях), которые отражают функциональные изменения в сердечной мышце. Если диагностические сомнения не разрешаются, целесообразно прибегнуть к УЗИ и лапароскопии.

При тяжелых формах *пищевой токсикоинфекции, отравлении суррогатами алкоголя*, когда наряду с симптомами острого гастроэнтероколита имеются выраженная картина интоксикации, пареза кишечника, гипотензия и энцефалопатия, клиническая картина позволяет заподозрить развитие панкреонекроза. Решающим в трудных случаях является проведение полноценной ферментной диагностики, УЗИ, КТ и лапароскопии.

Второй этап в неотложной панкреатологии, определяющий различную тактику лечения, заключается в дифференцировании, с одной стороны, распространенного и ограниченного панкреонекроза, а с другой — стерильного и инфицированного некротического процесса.

В дифференциальной диагностике распространенного и ограниченного панкреонекроза необходим комплексный подход с интегральной и ежедневной оценкой клинических и лабораторных данных, результатов ультразвукового, КТ и лапароскопического исследований. Результаты этапных исследований позволили установить такой важный факт, что ни один из используемых в повседневной клинической практике методов лабораторной диагностики не может быть признан в качестве абсолютно подходящего для точной и своевременной верификации ограниченного и распространенного стерильного панкреонекроза.

Остановимся на особенностях клинических проявлений определенных вариантов патоморфологии панкреонекроза в различные фазы заболевания.

Распространенный стерильный панкреонекроз с первых часов заболевания имеет бурную клиническую картину плю-ривисцеральных проявлений. В такой ситуации патогном-ничными симптомами заболевания являются акроцианоз, «мраморная» окраска кожных покровов, «энзимные пятна» на коже, гипергидроз, сердечно-легочная и печеночно-почечная недостаточность. Характерны одышка и тахикардия, системная гипотензия ниже 90 мм рт. ст., требующая вазо-прессорной поддержки, олигоизостенурия, гематурия, про-теинурия, психические расстройства. На этом фоне доминируют перитонеальные симптомы и клиническая картина выраженного пареза кишечника. Проводимая базисная ин-тенсивная терапия не вносит сколь существенного вклада в улучшение состояния больного.

При лабораторном мониторинге наиболее характерны дисферментемия, лейкоцитоз более $15 \times 10^9/\text{л}$, выраженный нейтрофильный сдвиг с расчетными значениями лей-коцитарного индекса интоксикации более 7 единиц. Карди-нальными проявлениями этой формы заболевания является высокая концентрация в крови больного С-реактивного белка свыше 150 мг/л и уровня прокальцитонина более 0,8 нг/мл.

При УЗИ выявляют выраженную пневматизацию желу-дочно-кишечного тракта, наличие большого количества жид-кости в свободной брюшной полости, сальниковой сумке, наличие объемных жидкостных образований в каком-либо отделе забрюшинного пространства, а также реактивный плеврит. При динамическом УЗИ для крупномасштабного не-кроза характерно наличие «застывших» или «расширяющих-ся» зон с пониженной эхогенностью в поджелудочной железе, парапанкреальной и/или околоободочной клетчаточных про-странствах и исчезновение свободной жидкости из брюшной полости в ходе лапароскопического дренирования. Особенно важным является не только уменьшение дебита эвакуируе-мого по дренажам перитониального экссудата (его средний объем за первые трое суток в среднем составляет 500 мл), но и изменение его окраски с геморрагического и шоколадного на серозный и лимфоподобный.

По результатам КТ на фоне увеличения всех отделов поджелудочной железы в размерах и наличия жидкостных включений регистрируют утолщение фасции(й) Герота, что свидетельствует о развитии некротической флегмоны в околоободочной(ых) области (ях). Кардинальным проявлением распространенной забрюшинной деструкции по данным лапароскопии служит высокий темп экссудации в брюшную полость геморрагического выпота. Неспецифическими симптомами распространенной (абактериальной) забрюшинной деструкции является увеличение уровня АРАСНЕ II и тяжести физиологического состояния (ТФС) более 12 баллов.

Ограниченный стерильный панкреонекроз, характеризующийся крупно- или мелкоочаговым поражением какого-либо отдела поджелудочной железы и соответствующей ему зоны парапанкреальной клетчатки, может протекать в виде двух основных форм, различающихся наличием или отсутствием ферментативного (асептического) перитонита. Если ограниченный некротический процесс в парапанкреальной области не сопровождается развитием панкреатогенного ферментативного перитонита, то основные его клинические (системная воспалительная реакция и органная дисфункция) и лабораторные проявления, как правило, соответствуют интерстициальному (отечная форма) панкреатиту. Иногда к концу 1—2-й недели заболевания в парапанкреальной зоне формируется объемное жидкостное (стерильное) образование, что визуализируется при УЗИ и/или КТ.

Но в ряде случаев ограниченный стерильный панкреонекроз, сочетающийся у ряда больных в ранние сроки заболевания с развитием панкреатогенного перитонита и органических нарушений, как правило, на фоне декомпенсированных сопутствующих заболеваний (алкоголизм, отравление суррогатами алкоголя, сахарный диабет, хронический гепатит, цирроз печени) по основным клиническим проявлениям соответствует клинической картине распространенного стерильного панкреонекроза. В такой, достаточно трудной, диагностической ситуации ключевыми признаками ограниченного забрюшинного процесса являются высокая активность амилазы (липазы) крови, уровень С-реактивного белка менее 100 мг/л

и уровень прокальцитонина менее 0,5 нг/мл, отсутствие УЗ-, КТ- и лапароскопических признаков забрюшинной деструкции. Одним из немаловажных дифференциально-диагностических признаков ограниченного и распространенного асептического процесса может служить снижение интегрального показателя степени тяжести состояния больного (на основании интегральных систем-шкал АРАСНЕ II или ТФС) на фоне проводимой базисной интенсивной терапии более чем на 30 % по отношению к стартовому значению.

Инфицированный панкреонекроз, имеющий в большинстве наблюдений распространенный характер, формируется в ранние сроки (1—2-я неделя) заболевания. При этом характерно сохранение или появление на фоне клинических и лабораторных признаков панкреонекроза выраженной системной воспалительной реакции (гектическая температура тела, озноб, гипотензия, лейкоцитоз) и полиорганной нарушений, что определяет объективные трудности дифференциальной диагностики с распространенным стерильным некротическим процессом. Развитие септического шока и полиорганной недостаточности следует расценивать как тяжелый абдоминальный сепсис, характеризующийся высокой концентрацией в крови больного С-реактивного белка более 200 мг/л и уровнем прокальцитонина более 2 нг/мл. Абсолютным методом дифференциальной диагностики абактериального и инфицированного характера панкреонекроза служит транскутанная пункция образования с микробиологическим и цитологическим исследованием пунктата. В свою очередь универсальным симптомом инфекции по результатам КТ-диагностики является наличие газа в забрюшинном пространстве.

На 2—3-й неделе от начала заболевания, когда некротический компонент формирующегося гнойно-некротического очага несущественно преобладает или соизмерим с жидкостным его элементом, на фоне комплексной интенсивной терапии состояние больного остается стабильным или имеет тенденцию к улучшению. В такой ситуации возможно формирование *инфицированного панкреонекроза в сочетании с острым жидкостным образованием {или панкреатогенным абсцессом}*.

Особенностью клинических проявлений этой формы заболевания является стабильная степень тяжести состояния больного, сохранение гектической лихорадки, ознобов, умеренной тахикардии. Характерно образование парапанкреатического инфильтрата, который пальпируется в верхних отделах живота и мезогастральных областях. В лабораторных анализах характерно отсутствие гиперамилаземии, наличие лейкоцитоза, нейтрофилеза, стабильно высокие концентрационные показатели в крови больного С-реактивного белка (более 100 мг/л) и прокальцитонина (более 0,5 нг/мл). УЗИ и КТ имеют типичные проявления, регистрируя формирование объемного(ых) жидкостного(ых) образования(й).

Изолированный панкреатогенный абсцесс (абсцесс поджелудочной железы, сальниковой сумки, забрюшинной клетчатки) является типичным поздним осложнением ограниченного панкреонекроза, формирующимся на 3—4-й неделях заболевания и позднее. Этому может предшествовать период мнимого благополучия, протекающий с клинической картиной парапанкреатического инфильтрата, который характеризуется субфебрильной температурой тела, невыраженными симптомами интоксикации при относительно удовлетворительном состоянии больного. В указанные сроки заболевания наблюдаются гектическая лихорадка, ознобы, пальпируемый болезненный инфильтрат, не имеющий тенденции к уменьшению. Развитие выраженных полиорганных нарушений и септического шока, как при инфицированном панкреонекрозе, отмечают редко. При локализации абсцесса в головке поджелудочной железы развивается гастродуоденальный парез, который проявляется рвотой. При его локализации в теле и хвосте органа возможна локализация болей в пояснице, иррадиация болей в левую половину грудной клетки, развитие левостороннего плеврита. Из лабораторных признаков характерно отсутствие гиперамилаземии, наличие лейкоцитоза более $16 \times 10^9/\text{л}$, нейтрофилез, низкая концентрация С-реактивного белка (менее 60 мг/л) и прокальцитонина (менее 0,5 нг/мл).

Парапанкреатический инфильтрат (оментобурсит) — это один из промежуточных вариантов эволюции патоморфо-

логического процесса в забрюшинной клетчатке. Его клиническая картина представлена длительным, но не сильно выраженным болевым синдромом, субфебрильной температурой тела ($37,5\text{--}38,0\text{ }^{\circ}\text{C}$), пальпируемым в верхних отделах брюшной полости болезненным инфильтратом, явлениями частичной гастродуоденальной непроходимости.

Некротическая флегмона забрюшинной клетчатки сопутствует распространенным стерильным и инфицированным формам панкреонекроза. Это осложнение панкреонекроза проявляется выраженной системной воспалительной реакцией, появлением перитонеальных симптомов, стойким парезом кишечника, панкреатогенным или септическим шоком и полиорганной недостаточностью. При инфицировании некротических тканей формируется септическая флегмона забрюшинной клетчатки. Этому соответствует гектическая лихорадка, отек и боли в поясничной области, симптомы динамической кишечной непроходимости и выраженные метаболические нарушения.

Псевдокиста поджелудочной железы формируется у больных панкреонекрозом спустя месяц от начала заболевания как результат секвестрации, протекающей в асептических условиях. Морфологически киста представляет собой скопление панкреатического секрета в проекции поджелудочной железы, отграниченное близлежащими органами в виде капсулы-стенки. Клинически она характеризуется длительным болевым синдромом в эпигастрии, симптомами дуоденальной непроходимости и появлением в верхних отделах живота объемного пальпируемого округлого плотноэластического образования.

Литература

- Атанов Ю.П. Клинико-морфологические признаки различных форм деструктивного панкреатита // Хирургия. — 1991. — № 11. — С. 62-69.
- Ващетко Р.В., Толстой А.Д., Курыгин А.А. и др. Острый панкреатит и травмы поджелудочной железы: Руководство для врачей. — СПб., 2000. — 320 с.
- Затевахин И.И., Цициашвили М.Ш., Будурова М.Д. Оценка объема органических и внеорганических поражений при остром деструктив-

- ном панкреатите и ее влияние на летальность // *Анн. хир.* — 2002. — № 1. — С. 35-42.
- Колмаков С.А., Пак В.Е., Бойко Т.Н. и др.* Хирургия гнойных осложнений панкреонекроза // *Бюллетень СО РАМН.* — 2001. — № 2. — С. 17-21.
- Костюченко А.Л., Филин В.И.* Неотложная панкреатология: Справочник для врачей. 2-е изд. — СПб., 2000. — 480 с.
- Лищенко А.Н.* Гнойно-некротические осложнения деструктивного панкреатита: Автореф. дис.... канд. мед. наук. — М., 1994. — 46 с.
- Мартюв Ю.Б., Курковский В.В., Мартюв В.Ю.* Острый деструктивный панкреатит. — М.: Мед. лит, 2001. — С. 79.
- Нестеренко Ю.А., Лаптев В.В., Михайлуков С.В.* Диагностика и лечение деструктивного панкреатита. 2-е изд. — М.: БИНОМ-ПРЕСС, 2004. — 304 с.
- Орлов Б.Б.* Выбор хирургической тактики при инфицированных формах панкреонекроза: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 2001.
- Саганов В.П.* Оптимизация диагностической и лечебной тактики при стерильном панкреонекрозе: Дис.... канд. мед. наук. — М., 2003.
- Савельев В.С., Кубышкин В.А., Казанцев Г.Б.* Роль прогнозирования течения панкреонекроза в выборе лечебной тактики // *Хирургия.* — 1988. — № 9. — С.72-79.
- Хирургия послеоперационного перитонита* / Под ред. Е.Г. Григорьева, А.С. Когана. — Иркутск, 1996. — 213 с.
- Armengol-Carrasco M., Oiler B., Escudero L.E. et al.* Specific prognostic factors for secondary pancreatic infection in severe acute pancreatitis // *Dig. Surg.* — 1999. — № 16. — P. 125-129.
- Baron T.H., Morgan D.E.* Organized pancreatic necrosis. Definition, diagnosis and management // *Gastroenterol. Int.* — 1997. — № 10. — P. 167-168.
- Bassi C, Vesentini S., Nifosi F. et al.* Pancreatic abscess and other pus-harboring collections related to pancreatitis: a review of 108 cases // *World J. Surg.* — 1990. — V. 14. — № 4. — P. 505-512.
- Bittner R., Block S., Buckler M., Beger H.G.* Pancreatic abscess and infected pancreatic necrosis // *Dig. Dis. Sci.* — 1987. — V. 32. — № 10. — P. 1082-1087.
- Buchler M. W.* Objectification of the severity of acute pancreatitis // *Hepato-gastroenterology.* — 1991. — V. 38. — № 2. — P. 101-108.
- Buter A., Imrie C W., Carter C.R. et al.* Dynamic nature of early organ dysfunction determines outcome in acute pancreatitis // *Brit. J. Surg.* — 2002. — № 89. — P. 298-302.

- Dervenis C, Johnson CD., Bassi C.* Diagnosis, objective assessment of severity and management of acute pancreatitis. Santorini Consensus Conference // Int. J. Pancreatol. — 1999. — V. 25. — № 3. — P. 195-210.
- Eachempati S.R., Hydo L.J., Barie P.S.* Severity scoring for prognostication in patients with severe acute pancreatitis: comparative analysis of the Ranson score and the APACHE III // Arch. Surg. — 2002. — V. 137. — P. 730-736.
- Fedorak I.J., Ko T.C, Djuricin G., Mac Mahon M.* Secondary pancreatic infections: are they distinct clinical entities? // Surgery. — 1992. — V. 112. — № 4. — P. 824-831.
- Isenmann R., Beger H.G.* Natural history of acute pancreatitis and the role of infection // Res. Clin. Gastroenterol. — 1999. — V. 13. — P. 291-301.
- Le Mee J., Paye F., Sauvanet A.* Incidence and reversibility of organ failure in the course of sterile or infected necrotizing pancreatitis // Arch. Surg. — 2001. — V. 136. — P. 1386-1390.
- Steinberg W.M.* Predictors of severity of acute pancreatitis // Gastroenterol. Clin. North. Amer. — 1990. — V. 19. — P. 849-861.
- Tenner S., Ska G, Hughes M. et al.* Relationship of necrosis of organ failure in severe acute pancreatitis // Gastroenterology. — 1997. — V. 113. — P. 899-903.
- The Pancreas. — Oxford, 1998. — 885 p.

ГЛАВА 9

ОЦЕНКА СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ СОСТОЯНИЯ БОЛЬНЫХ

Мы должны стремиться не к тому,
чтобы нас всякий понимал, а к тому,
чтобы нас нельзя было не понять.

Вергилий

Объективная оценка степени тяжести состояния больного с острым панкреатитом должна проводиться у всех пациентов с первых суток госпитализации с целью правильного выбора лечебной тактики.

При госпитализации в стационар *исходная оценка тяжести* острого панкреатита подразумевает клиническую дифференциацию отечной формы заболевания с панкреонекрозом на основании данных физикального обследования брюшной полости и степени их соответствия имеющимся полиорганным нарушениям (сердечно-легочной, печеночно-почечной, церебральной, метаболической недостаточности). *На этапе госпитализации* больного в стационар точность дифференциальной диагностики панкреонекроза и интерстициального панкреатита наиболее опытными клиницистами не превышает 40%.

Неосложненное (абортивное) течение острого панкреатита соответствует такому варианту его эволюции, для которого не характерны симптомы выраженной системной воспалительной реакции, расстройства системной гемодинамики.

ки; имеются минимальные нарушения функции органов и систем, а улучшение состояния больного при проведении комплексной консервативной терапии наступает в течение 12—24 ч. В большинстве случаев основной патоморфологической формой является интерстициальный отек поджелудочной железы.

Для отечной формы панкреатита не характерны признаки перитонита, тогда как признаки гастродуоденального пареза встречаются более чем у половины больных. На отечный панкреатит указывает заметное несоответствие между выраженным болевым синдромом и легкими системными расстройствами (незначительная тахикардия, нормотензия, нормальные показатели общего анализа крови и биохимического анализа при гиперамилаз- и липаземии, диастазурии). Иногда ограниченный (мелко- или крупноочаговый) панкреонекроз, не затрагивающий всю парапанкреальную клетчатку, имеет сходные с интерстициальным панкреатитом клинические проявления. В других ситуациях острый интерстициальный панкреатит, развившийся на фоне продолжительной алкогольной интоксикации или декомпенсированных форм хронического гепатита, цирроза печени, сахарного диабета, сердечной недостаточности, манифестирует не только болевым синдромом, но и быстро прогрессирующей полиорганной недостаточностью, что приводит к диагностическим ошибкам, склоняющим хирурга к неоправданной операции в экстренном порядке.

Для *панкреонекроза* характерны тяжелое или средней степени тяжести состояние больного, выраженные системные воспалительные, волевические, гемодинамические и полиорганные нарушения в сочетании с наличием локальных симптомов «острого живота»: распространенный перитонит, стойкий парез желудочно-кишечного тракта. При этом наблюдаются спутанность сознания, эйфория, делирий, гиперемия лица, повышенная сухость кожных покровов и слизистых, одышка с ЧДД более 20 в минуту, ЧСС, превышающая 90 ударов в минуту, гипертермия свыше 37,8 °С или менее 36 °С, гипотония, олиго- или анурия, патологические изменения всего лабораторного спектра исследований.

Вместе с тем известный панкреатолог C.W. Imrie (2004) отметил, что уже на этапе госпитализации в стационар с целью объективизации тяжести состояния больного необходимо учитывать значимость и таких наиболее простых показателей неблагоприятного прогноза панкреонекроза, как возраст больного (более 70 лет), индекс массы тела более 30 кг/м^2 , наличие реактивного плеврита.

Глубокие изменения гомеостаза и, соответственно, степень тяжести состояния больного с панкреонекрозом отражают следующие клинические показатели, представленные в виде синдромов, которые позволяют детально характеризовать выраженность органических нарушений:

1. *Респираторный*: ЧДД более 26 в минуту; PaO_2 менее 65 мм рт. ст.; рентгенологические признаки респираторного дистресс-синдрома взрослых «шокового легкого» и экссудативного панкреатогенного плеврита.
2. *Гемодинамический*: ЧСС более 110 уд./мин; систолическое АД менее 90 мм рт. ст., требующее применения вазопрессоров; снижение ОЦК более чем на 1,5 л (норма 4–4,5 л); повышение гемоглобина крови свыше 150 г/л и гематокрита свыше 50 %.
3. *Динамической кишечной непроходимости*: многократная рвота, ослабление (отсутствие) кишечных шумов; рентгенологические симптомы пневматоза поперечно-ободочной кишки и ограниченной подвижности диафрагмы.
4. *Перитонеальный*: напряжение и ригидность мышц передней брюшной стенки; ферментативный (или гнойный) перитонит и/или геморрагическая имбибиция забрюшинной клетчатки по данным лапароскопии.
5. *Септический*: число лейкоцитов крови более $16 \times 10^9/\text{л}$; гипертермия свыше 38°C ; палочкоядерный сдвиг влево более 10%.
6. *Гипер- или дисферментемии*: гиперамилаземия или гиперлипаземия.
7. *Печеночный*: повышение уровня ЛДГ, АсАт и АлАт, общего билирубина, гипопроотеинемия.

8. *Метаболический*: гипокальцемия; метаболический ацидоз с дефицитом оснований.
9. *Почечный*: олигоанурия; азотемия, гиперкреатининемия.
10. *Гемокоагуляции*: гипер- или гипокоагуляция, ДВС-синдром.

Среди значимых клинических проявлений панкреонекроза следует выделить синдромы полиорганных нарушений, панкреатогенного или септического шока, перитонита и динамической кишечной непроходимости, дис- и аферментемии, гипергликемии, гипокальциемии и гемоконцентрации.

Полиорганная недостаточность служит наиболее ярким проявлением некротической деструкции и констатируется в каждом втором случае. Принципиально важным является динамическая оценка степени тяжести состояния больного и выраженности полиорганных нарушений по рекомендуемым стратификационным системам. Сохранение клинической картины полиорганной недостаточности более 48 ч от начала комплексного (интенсивного реанимационного) лечения считается независимым фактором неблагоприятного развития некротического панкреатита (летальность более 50%).

Второй этап углубленной оценки тяжести заболевания строится на анализе определенного комплекса клинико-лабораторных критериев, составляющих структуру интегральных шкал балльной оценки параметров физиологического состояния больного острым панкреатитом.

Наибольшей точности в характеристике степени тяжести состояния больного с острым панкреатитом позволяет добиться использование систем-шкал балльной оценки, которые объединяют множество лабораторных критериев. Самыми распространенными среди них являются шкалы Ranson (1974) и Glasgow (Imrie, 1984) (табл. 10, 11), APACHE II, MODS, SOFA.

Наличие 3 баллов и более по шкалам Ranson и Imrie наиболее характерно для панкреонекроза, а увеличение этого показателя сопровождается развитием системных и внутрибрюшных осложнений, увеличением летальности, что определяет прогностическую значимость этих шкал. Несмотря на

Таблица 12

Шкала оценки тяжести физиологического состояния и полиорганных нарушений при панкреонекрозе

Признак	Баллы								
	4	3	2	1	0	1	2	3	4
ЧСС в минуту	> 190	150-189	149-80	—	69-79	—	55-69	40-54	<40
АД систолическое, мм рт. ст.	> 190	—	150-189	—	80-149	—	55-79	—	<55
ЦВД, см вод. ст.	—	—	< 0	1-4	4-16	> 16	—	—	—
Вазопрессоры	—	—	—	—	—	—	—	Да	—
Температура тела, °С	>41	39-40,9	—	38-39	36-38	34-35	32-33	30-31	<30
Частота дыхания в минуту	>50	35-49	—	25-34	12-24	10-11	6-9	—	<6
ИВЛ	—	—	—	—	—	—	—	Да	—
Диурез, л/сут	—	—	> 5	3,5-4,9	0,7-3,4		0,5-0,69	0,2-0,4	<0,2
Уровень сознания	—	—	—	—	—	Эйфория	—	Сопор	Кома
Отделяемое по назогастральному зонду, л/сут	—	—	Нет	—	До 0,5	0,5-1	—	> 1	—
Кишечные шумы (аускультация)	—	—	—	—	Да	—	Нет	—	—
МСК	—	—	—	—	Нет	—	Да	—	—
Эффективность МСК	—	—	—	—	Да	—	Нет	—	—

Примечание: МСК — медикаментозная стимуляция желудочно-кишечного тракта.

то, что эти системы являются стандартизированными шкалами, используемыми в панкреатологии, они имеют ограниченное клиническое применение в индивидуальном порядке из-за трудоемкости необходимого спектра биохимических исследований и отсутствия возможности использования после 48 ч от момента госпитализации больного.

Таблица 10

Шкала Ranson (1974) для оценки степени тяжести больного острым панкреатитом

При поступлении	Через 48 ч после госпитализации
Возраст старше 55 лет	Снижение гематокрита более чем на 10 %
Глюкоза крови > 11 ммоль/л	Содержание кальция < 2 ммоль/л
Уровень лейкоцитов > 16 х Ю ⁹ /л	Дефицит оснований > 4 мэкв/л
ЛДГ > 350 Ш/л	Повышение концентрации азота мочевины более чем на 1,8 ммоль/л
АсАТ > 250 Ш/л	Задержка жидкости > 6 л
	РаО ₂ ниже 60 мм рт. ст.

Примечание: Ш — международные единицы.

Таблица 11

Шкала Glasgow (Imrie, 1984) для оценки степени тяжести больного острым панкреатитом

Критерии

Возраст старше 55 лет

Уровень лейкоцитов > 15 х 10⁹/л

Глюкоза крови > 10 ммоль/л

Мочевина крови > 16 ммоль/л

РаО₂ < 60 мм рт. ст.

Кальций < 2 ммоль/л

ЛДГ > 600 мг/л

АсАТ/АлАТ > 100 мг/л

Альбумин < 32 г/л

В свою очередь шкала APACHE II, несмотря на свою громоздкость, находит все большее клиническое применение благодаря своей точности и высокой прогностической зна-

чимости. При значениях APACHE II более 6 баллов диагноз панкреонекроза не вызывает сомнений, величина более 8 баллов свидетельствует об осложненном, а более 13 баллов — о фатальном развитии заболевания. Использование этих шкал настоятельно рекомендовано ведущими экспертами Международного симпозиума по острому панкреатиту (1999) в качестве основных систем для объективной оценки степени тяжести состояния больного с острым панкреатитом.

Использование системы APACHE II и шкалы ТФС (табл. 12), разработанной в нашей клинике, позволяет объективизировать оценку степени тяжести состояния пациента.

Изучение особенностей развития панкреонекроза путем сравнительного анализа клинических данных и интегральных систем-шкал оценки тяжести заболевания с верифицированными вариантами патоморфологии заболевания в разные сроки существования некротического процесса позволило нам выявить закономерности, определяющие с позиции патогенеза объективную трактовку каждой конкретной клинической ситуации. Комплексная оценка степени тяжести состояния больных панкреонекрозом, представленная в виде максимальных значений шкалы APACHE II в течение проводимого лечения, позволила установить (рис. 31), что больные с распространенными формами некротической деструкции имели наиболее «высокие» показатели выраженности экстраабдоминальных полиорганных нарушений по сравнению с ограниченными формами.

В отличие от систем Ranson и Glasgow, шкалы APACHE II и ТФС имеют существенное преимущество, так как позволяют оценивать степень тяжести состояния больного острым панкреатитом ежедневно в динамике заболевания и комплексного лечения. Использование лишь клинических критериев характеризуется большим числом ошибочных выводов. Из представленных шкал следует отдать предпочтение стандартизированной во всем мире системе APACHE II, которая позволяет не только объективно и динамично оценивать степень тяжести состояния больного, но и сравнивать результаты лечения больных в одинаковой категории тяжести в разных клинических и научно-практических учреждениях.

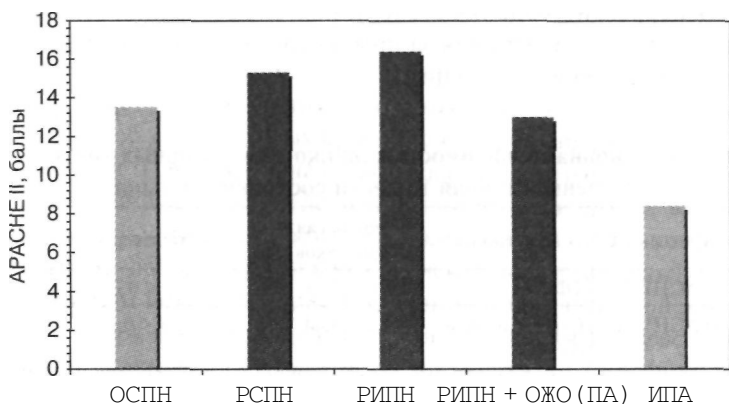


Рис. 3 1 . Максимальные значения степени тяжести состояния больного по шкале APACHE II при различных вариантах патоморфологии панкреонекроза (примечание: ОСПН — ограниченный стерильный панкреонекроз; РСПН — распространенный стерильный панкреонекроз; РИПН — распространенный инфицированный панкреонекроз без жидкостного образования (абсцесса); РИП + ОЖО (ПА) — распространенный инфицированный панкреонекроз в сочетании с жидкостным образованием (абсцессом); ИПА — изолированный панкреатогенный абсцесс)

Наиболее точными биохимическими маркерами в характеристике степени тяжести панкреонекроза являются концентрация С-реактивного белка, прокальцитонина, ИЛ-6, амилоида А в крови больного. К сожалению, использование последних сывороточных маркеров, наиболее информативных уже в течение первых 2 суток заболевания, ограничено в современной клинической практике.

Корреляционный анализ, проведенный в клинике, показал (табл. 13) прямую зависимость между динамикой значений шкалы APACHE II, ТФС и уровнями С-реактивного белка и прокальцитонина, что является объективным фактом, определяющим необходимость сочетанного использования этих клинико-лабораторных методик для комплексной оценки степени тяжести состояния больного.

Поэтому мы убеждены, что определение в крови концентрации С-реактивного белка и прокальцитонина необходимо

для корректной оценки степени тяжести состояния больного в динамике наблюдения за ним, которую нужно проводить в реальном режиме времени.

Таблица 13

**Корреляционная зависимость клинико-лабораторных критериев
в оценке степени тяжести состояния больного**

Критерий 1	Критерий 2	Степень связи признаков	Достоверность
АРАСНЕ II	ТФС	$L = 0,58$	$/? < 0,001$
АРАСНЕ II	С-реактивный белок	$L = 0,64$	$/7 < 0,02$
ТФС	С-реактивный белок	$R = 0,58$	$/1 < 0,09$

На *заключительном* этапе детализированная оценка тяжести заболевания основана на определении степени распространенности (ограниченный, распространенный) и характера (стерильный, инфицированный) поражения поджелудочной железы, забрюшинной клетчатки и брюшной полости при панкреонекрозе на основании анализа результатов визуализационных (УЗИ, лапароскопия, КТ, МРТ) и транскутанных методов инструментальной диагностики.

Распространенный характер некротического поражения забрюшинного пространства, независимо от факта контаминации девитализированных тканей, достоверно определяет не только интегрально высокую степень тяжести состояния больного, но и потенциальное развитие местных (внутрибрюшных) осложнений панкреонекроза. Общеизвестны уникальные по своей природе особенности патогенеза заболевания, среди которых главенствующее значение имеет доказанный факт о том, что чем больше суммарный объем деструкции поджелудочной железы (в особенности ее головки), тем выше вероятность инфицирования некротических тканей и уровень летальности. В серии собственных клинических исследований было установлено, что не только инфицированный характер панкреонекроза определяет неблагоприятный фон забрюшинной деструкции, но и стерильный, особенно в условиях крупномасштабного поражения

клетчаточных пространств. Некротический процесс при этом является независимым фактором осложненного и фатального течения заболевания и интегрально высокой степени тяжести состояния больного. Поэтому, учитывая объективные данные об оптимальных сроках формирования зон некроза в течение 3 суток от начала заболевания, на этом этапе уточненной диагностики целесообразно определиться не только со степенью тяжести состояния больного (по традиционным клинико-лабораторным и инструментальным методам), но и с объемом некротического поражения поджелудочной железы и забрюшинного пространства, используя контрастную компьютерную или магнитно-резонансную томографию. На основании стандартизированной шкалы E.J. Balthazar необходимо стратифицировать интегральную тяжесть внутрибрюшной деструкции.

Для окончательной объективной стратификации больных панкреонекрозом по степени тяжести их состояния в 11 опубликованных в мире руководствах по тактике ведения пациентов с острым панкреатитом рекомендовано в качестве стандарта комплементарное использование шкалы APACHE II, определение в крови концентрации С-реактивного белка и КТ с внутривенным контрастным усилением.

Литература

- Багненко С.Ф., Толстой А.Д., Сухарев В.Ф. и др.* Острый панкреатит (протоколы диагностики и лечения). — СПб.: Знаменитые универсанты, 2004. — 12 с.
- Бурневич С.З., Игнатенко Ю.Н., Кирсанов К.В.* Прогноз и исходы хирургического лечения больных панкреонекрозом в свете современных представлений о танатогенезе заболевания // Анн. хир. — 2004. — № 3. — С. 30-32.
- Бурневич С.З., Куликов В.М., Игнатенко Ю.Н.* Прогноз и исходы хирургического лечения больных панкреонекрозом в свете современных представлений о танатогенезе заболевания // Анн. хир. — 2004. — № 4. — С. 37-41.
- Бурневич С.З.* Диагностическая и лечебная тактика при стерильном и инфицированном панкреонекрозе: Дис. ... д-ра мед. наук. — М., 2005.

- Казанцев Г.Б.* Выбор лечебной тактики при панкреонекрозе: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1990. — 21 с.
- Материалы IX Всероссийского съезда хирургов. — Волгоград, 2000. — 328 с.
- Материалы Международного хирургического конгресса «Актуальные проблемы современной хирургии». — М., 2003. — 356 с.
- Нестеренко Ю.А., Лаптев В.В., Михайлулов С.В.* Диагностика и лечение деструктивного панкреатита. 2-е изд. — М.: БИНОМ-ПРЕСС, 2004. — 304 с.
- Орлов Б. Б.* Выбор хирургической тактики при инфицированных формах панкреонекроза: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 2001.
- Саганов В. П.* Оптимизация диагностической и лечебной тактики при стерильном панкреонекрозе: Дис.... канд. мед. наук. — М., 2003.
- Савельев В.С., Буянов В.М., Кубышкин В.А., Жадкевич М.М.* Прогнозирование течения острого панкреатита // Хирургия. — 1981. — № 10. — С. 47-51.
- Савельев В.С., Кубышкин В.А.* Панкреонекроз. Состояние и перспективы // Хирургия. — 1993. — № 6. — С. 22-44.
- Савельев В.С., Гельфанд Б.Р., Гологорский В.А. и др.* Системная воспалительная реакция и сепсис при панкреонекрозе // Анестезиол. и реаниматол. — 1999. — № 6. — С. 28-33.
- Цыденжапов Е.Ц.* Антибактериальная профилактика и терапия при панкреонекрозе: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 2000.
- American College of chest physicians / Society of critical care medicine Consensus Conference // Crit. Care Med. — 1992. — 20. — P. 864-874.
- Armengol-Carrasco M., Oiler B., Escudero L.E. et al.* Specific prognostic factors for secondary pancreatic infection in severe acute pancreatitis // Dig. Surg. — 1999. — № 16. — P. 125-129.
- Balthazar E. J., Robinson D.L., Megibow A.J. et al.* Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis // Radiology. — 1990. — V. 174. — № 2. — P. 331-336.
- Balakrishnan V., Philip M.* Cytokines as predictors of severity in acute pancreatitis // J. Gastroenterol. Hepatol. — 1998. — № 13. — P. 1177-1179.
- Bone R.C., Balk R.A., Cerra F.B.* Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis // Chest. — 1992. — V. 101. — P. 1644-1655.
- Bradley E.L. III.* A clinically based classification system for acute pancreatitis // Summary of the international symposium on acute pancreatitis. — Atlanta, 11-13 September, 1992. — P. 586-590.

- Buter A., Imrie C.W., Carter C.R. et al.* Dynamic nature of early organ dysfunction determines outcome in acute pancreatitis // *Brit. J. Surg.* — 2002. — № 89. — P. 298-302.
- De Bernardinis M.V., Roncoroni V.L., Boselli A.S., Peracchia A.* Discriminant power and information content of Ranson's prognostic signs in acute pancreatitis: a meta-analytic study // *Crit. Care Med.* — 1999. — V. 27. — P. 2272-2283.
- Dervenis C., Johnson C.D., Bassi C* Diagnosis, objective assessment of severity and management of acute pancreatitis. Santorini Consensus Conference // *Int. J. Pancreatol.* — 1999. — V. 25. — № 3. — P. 195-210.
- Dervenis C* Assessment of severity and management of acute pancreatitis based on Santorini consensus conference report // *J. Pancreas.* — 2000. — V. 1. — № 4. — P. 178-182.
- Eachempati S.R., Hydo L.J., Barie P.S.* Severity scoring for prognostication in patients with severe acute pancreatitis: comparative analysis of the Ranson score and the APACHE III // *Arch. Surg.* — 2002. — V. 137. — P. 730-736.
- Franguet J., Saez J., Martinez J. et al.* Rapid measurement of procalcitonin as prognostic factor of acute pancreatitis. — Basel: S. Karger AG, 2002. — P. 101-102.
- Freeny P.C* Angio-CT: Diagnosis and detection of complications of acute pancreatitis // *Hepatogastr.* — 1991. — № 38. — P. 109-116.
- Frossard J.L., Hadenque A., Pastor C.M.* New serum markers for the detection of severe pancreatitis in humans // *Amer. J. Resp. Crit. Care Med.* — 2001. — V. 164. — P. 162-170.
- Glazer G., Mann D. V.* United Kingdom guidelines for the management of acute pancreatitis // *Gut.* — 1998. — V. 42. — № 1. — P. 1-13.
- Halonen K.I., Petilla V., Leppaniemi A.K. et al.* Multiple organ dysfunctions associated with severe acute pancreatitis // *Crit. Care Med.* — 2002. — V. 30. — P. 1274-1279.
- Halonen K.I., Leppaniemi A.K., Lundin J.E., Puolakkainen P.A.* Predicting fatal outcome in the early of severe pancreatitis by using novel prognostic models // *Pancreatology.* — 2003. — № 3. — P. 309—315.
- Hentic O., Levy P.O., Toole D. et al.* Are the causes similar for benign and severe forms of acute pancreatitis? // *Gastroenterol. Clin. Biol.* — 2003. — № 27. — P. 403-406.
- Inoue K., Hirota M., Ishico T. et al.* Angiographic features in acute pancreatitis: the severity of abdominal vessel ischemic change reflects the severity of acute pancreatitis // *J. Pancreas.* — 2003. — V. 4. — № 6. — P. 207-213.

- Isenmann R., Rau B., Beger H.G.* Bacterial infection and extent of necrosis are determinants of organ failure in patients with acute necrotizing pancreatitis // *Brit. J. Surg.* — 1999. — V. 86. — P. 1020-1024.
- Isenmann R., Rau B., Beger H.G.* Early severe acute pancreatitis: characteristics of a new subgroup // *J. Pancreas.* — 2001. — V. 22. — P. 274-278.
- Karimngani I., Porter K.A., Langevin R.E. et al.* Prognostic factors in sterile pancreatic necrosis // *Gastroenterol.* — 1992. — V. 103. — P. 1636—1640.
- Kulanpaa-Back M.-L., Takala A., Kemppainen E.A. et al.* Procalcitonin strip test in the early detection of severe acute pancreatitis // *Brit. J. Surg.* — 2001. — № 13. — P. 222-227.
- Liu T.H., Kwang K.L., Tamm E.P. et al.* Acute pancreatitis in intensive care unit patients // *Crit. Care Med.* — 2003. — 31. — P. 1026-1030.
- Liu T.H.* Prognosticators for critical ill patients with acute pancreatitis // *Int. J. Intensiv. Care.* — 2004. — 11 (1). — P. 18-26.
- Martinez J-, Sanchez-Paya J., Palason J.M. et al.* Prognostic value of obesity in acute pancreatitis. — Basel: S. Karger AG, 2002. — P. 112-113.
- Pezzilli R-, Billi P., Morselli-Labate A.M.* Severity of acute pancreatitis: relationship with etiology, sex and age // *Hepato-gastroenterol.* — 1998. — V. 45. — P. 1859-1864.
- Ramon J.H.* Etiological and prognostic factors in human acute pancreatitis: a review // *Amer. J. Gastroenterol.* — 1982. — V. 77. — № 9. — P. 633-638.
- Sun B., Gao Y., Jiang H.* Factors predisposing to severe pancreatitis: evaluation and prevention // *World J. Gastroenterol.* — 2003. — V. 9. — № 5. — P. 1102-1105.
- Toh S.K., Phillips S., Jonson C.D.* A prospective audit against national standards of the presentation and management of acute pancreatitis in the south of England // *Gut.* — 2000. — V. 46. — P. 239-243.
- Tran D.D., Cuesta M.A.* Evolution of severity in patients with acute pancreatitis // *Amer. J. Gastroenterol.* — 1992. — V. 87. — № 5. — P. 604-608.
- Van Westerloo D.J., Bruno M.J., Van der Poll.* New insights into the pathophysiology and severity assessment of acute pancreatitis // *Yearbook of intensive care and emergency medicine* / Edited by J.-L. Vincent. — Springer, 2003. — P. 823-837.
- Windsor J.A.* Search for prognostic markers for acute pancreatitis // *Lancet.* — 2000. — V. 355. — P. 1924-1925.
- Wyncoll D.L.* The management of severe acute necrotizing pancreatitis: an evidence-based review of the literature // *Int. Care Med.* — 1999. — V. 25. — № 2. — P. 146-156.

ГЛАВА 10

ЛЕЧЕБНАЯ ТАКТИКА

Никакую проблему нельзя решить на том же уровне, на котором она возникла.

А. Эйнштейн

Прежде чем изложить нашу позицию по тактике комплексного лечения панкреонекроза, приведем высказывание известного панкреатолога современности E.L. Bradley III, который наиболее емко сформулировал суть излагаемой проблемы: «Ввиду чрезвычайного разнообразия вариантов клинического течения острого панкреатита и большого числа органов и тканей, которые могут оказаться вовлеченными в патологический процесс, было бы неправильным ожидать, что один какой-нибудь подход к лечению может оказаться единственно полезным и правильным для каждого пациента. Не много можно найти иных заболеваний, требующих от врача такой же гибкости в лечении, какая необходима клиницисту, оказывающему помощь больному острым панкреатитом...». Отмеченная им еще в 1994 г. сложность ситуации актуальна и по сегодняшний день.

В этой главе мы не будем останавливаться на рассмотрении позиций интенсивной терапии панкреонекроза, являющихся прерогативой реаниматологов, так как они достаточно подробно освещены в руководствах по интенсивной терапии

критических состояний и, в частности, по перитониту (2006). Нам, хирургам, являющимся практически всегда «заложниками» конечной эффективности интенсивной терапии распространенного панкреонекроза в ранние сроки развития заболевания, важно высказать собственную позицию о проблемах нехирургического лечения, обоснованных данными собственных исследований.

Общеизвестно, что результаты лечения больных панкреонекрозом во многом зависят от адекватно проводимой многокомпонентной интенсивной терапии.

Исходя из современных представлений о патогенезе и татогенезе заболевания, краеугольным камнем преткновения остается надежная профилактика и эффективное лечение системной воспалительной реакции и полиорганной недостаточности. Многочисленные исследования отечественных и зарубежных коллег убедительно показали, что выраженная системная воспалительная реакция и полиорганная недостаточность при панкреонекрозе является естественным и безусловным атрибутом распространенного (стерильного или инфицированного) поражения брюшинной клетчатки. При наличии в клинической картине больного панкреонекрозом этих синдромов как для реаниматолога, так и для хирурга прогноз заболевания всегда имеет объективный оттенок пессимизма. Но особенно важны три другие, пожалуй, самые главные стороны в патофизиологии заболевания.

Во-первых, объективная реальность многолетних клинических наблюдений и исследований говорит о том, что и распространенный стерильный, и неотграниченный септический некротический процесс являются ведущими источниками некорректируемой системной воспалительной реакции и инкурабельной полиорганной недостаточности в их неразрывной взаимосвязи.

Во-вторых, молекулярные механизмы патогенеза этих синдромов («медиаторный хаос»), несмотря на разность пусковых механизмов в асептическую и септическую фазы развития патологического процесса, однотипны.

В-третьих, представленный в современной литературе факт свидетельствует о том, что на сегодняшний день не су-

существует ни одного специфического варианта (средства) в программе консервативного лечения панкреонекроза, который в многоцентровых (больших) рандомизированных и контролируемых исследованиях оказывал бы положительное влияние на динамику частоты развития системных или местных осложнений и летальности в однородных по категории тяжести группах пациентов. По этим убедительным доказательствам единого механизма танатогенеза заболевания, не нуждающегося в опровержении, потенциальную роль хирургического вмешательства в своевременном и адекватном устранении первичного очага сложно переоценить.

Основу стандартизации проводимой консервативной терапии панкреонекроза, по нашему мнению, должны составлять в первую очередь протокольные методы. Их эффективность подтверждена обширной клинической практикой (в больших или малых рандомизированных и проспективных исследованиях) — коррекция гиповолемии и электролитного дисбаланса, респираторная и инотропная поддержка, антибактериальная профилактика и терапия, парентеральное и раннее энтеральное питание. Два последних метода (антибактериальная профилактика, нутритивная поддержка), являясь базисными в лечении больных панкреонекрозом, требуют проведения дополнительных (многоцентровых рандомизированных) исследований, которые для убедительности доказательств их эффективности требуют дифференцированной разработки показаний и режимов использования.

Рассмотрим современные представления об использовании препаратов соматостатина и его синтетических аналогов при деструктивном панкреатите (октреотида ацетата). На сегодняшний день эффективность антисекреторной терапии с использованием этих средств не доказана. В частности, октреотид не включен ни в один из опубликованных в мире протоколов ведения больных панкреонекрозом. Наш опыт применения препаратов соматостатина и его аналогов более чем у 200 больных позволяет уверенно высказаться в пользу целесообразности его применения в ранние сроки заболевания (в период активной гиперферментемии), а также при проведении программируемых вмешательств при распро-

страненном стерильном панкреонекрозе. Анализ структуры полиорганной недостаточности показал, что назначение препаратов соматостатина и его синтетических аналогов позволяет в одинаковые сроки интенсивной терапии достигнуть достоверного снижения степени выраженности органных нарушений за счет преимущественного устранения критических расстройств системной гемодинамики, ликвидации почечной и кишечной недостаточности. На этом фоне летальность в однородных по тактике хирургического лечения и антибактериальной терапии группах больных панкреонекрозом была существенно ($p < 0,03$) ниже при использовании препаратов соматостатина. Вместе с тем по нашему мнению, уповать на элективную эффективность этих лекарственных средств не следует. Полученные нами результаты лечения говорят о том, что комплексная интенсивная терапия в рациональном дополнении к своевременному и адекватному хирургическому вмешательству можете быть более успешной.

Эффективность антиферментных препаратов (апротинин, мезилата габексат) показана только при их профилактическом применении. В этой связи зона терапевтического действия ингибиторов протеаз, особенно при поздней госпитализации пациентов, существенно сужена, поэтому в большинстве европейских стран и в США эти препараты в терапии деструктивного панкреатита не используют. Только в рекомендациях панкреатологов Японии (2002, 2006), несмотря на противоречивость их эффективности при панкреонекрозе, препараты этого механизма действия рекомендованы к клиническому применению, преимущественно в больших дозах или для внутриартериального введения с целью профилактики полиорганной недостаточности и системных осложнений.

Следует отметить, что на протяжении последних десяти лет японские коллеги, как и отечественные хирурги в 80—90-е гг. прошлого века, в ранге малых рандомизированных исследований проводят поэтапное изучение эффективности внутриартериального, сочетанного с антибиотиками, использования этих препаратов. Первые результаты обнадеживают в связи со снижением числа системных осложнений и летальности, что уже сегодня позволяет авторам ре-

комендовать эту методику для стандартного использования у больных панкреонекрозом, осложненным полиорганной недостаточностью.

Злободневной остается проблема оценки целесообразности и эффективности различных методов экстракорпоральной детоксикации и, в особенности, при стерильном некротическом процессе. Не найден алгоритм выбора и последовательности применения этих методов. Имеющиеся наблюдения, к сожалению, немногочисленны, но их результаты не разочаровывают, как это в свое время произошло с гемосорбцией. В мировой практике не существует ни одного рандомизированного исследования по этому вопросу. Необходимость использования экстракорпоральных методов детоксикации при печеночно-почечной недостаточности у больных панкреонекрозом не вызывает сомнений, тогда как целесообразность и алгоритм их применения при отсутствии этих состояний, а также в зависимости от степени выраженности органных нарушений требуют целенаправленных и многоцентровых исследований.

Мы придаем важное значение ультрадиафильтрации у больных, оперированных по поводу распространенного (стерильного или инфицированного) панкреонекроза, осложненного почечной недостаточностью и респираторным дистресс-синдромом взрослых. Опыт использования высокопоточной продленной ультрагемофильтрации в нашей клинике у 13 пациентов с распространенным панкреонекрозом только в послеоперационном периоде не позволяет делать какие-либо выводы. Нельзя забывать о том, что использование этих высокотехнологичных методов под силу только крупным лечебным учреждениям, имеющим соответствующее оснащение. Необходимо быть осторожными в отношении методов, используемых в отечественной клинической практике, но не имеющих убедительных доказательств эффективности при панкреонекрозе (гемосорбция, ультрафиолетовое облучение крови, внутрисосудистое лазерное облучение крови, внутривенное введение озонированных растворов, лимфодренирование и лимфосорбция). Обоснованием к этому является также отсутствие рандомизированных исследований. Поэтому

хирурги и intensivисты, прибегающие к их использованию, должны быть предельно осторожны, чтобы не опоздать с оперативным вмешательством.

Эффективность энтерального питания по сравнению с парентеральным у больных панкреонекрозом доказана в нескольких метааналитических обзорах. На сегодняшний день из 11 руководств по тактике ведения больных острым панкреатитом, изданных ассоциациями панкреатологов, гастроэнтерологов и хирургов США, Великобритании, Европы, Германии, Японии, в 7 рекомендуется проведение раннего энтерального питания через зонд, установленный эндоскопическим путем или интраоперационно в начальный отдел тощей кишки.

Использование антибактериальных препаратов при панкреонекрозе имеет большую и интересную историю в неотложной панкреатологии, насыщенную постоянными противоречиями, которые связаны как с открытыми только в последнее время особенностями патогенеза панкреатогенного инфицирования, так и с расширением рынка фармацевтических препаратов. К 2006 г. в мире опубликовано более 300 работ по этой проблеме, из которых, к сожалению только 6 отвечают современным правилам доказательности проводимых клинических исследований. В последнее пятилетие проведены важные метааналитические исследования, доказывающие необходимость применения антибиотиков при инфицированном некротическом процессе. Имеются первые сообщения о комплексном консервативном лечении инфицированного, документированного результатами диагностической пункции, панкреонекроза. Однако в отношении целесообразности антибактериальной профилактики септических осложнений панкреонекроза дискуссия продолжается, что вызвано особенностями дифференциальной диагностики распространенного (ограниченного и стерильного) инфицированного панкреонекроза; применением различных антибактериальных средств, режимов и способов их введения; разнообразием тактики хирургического лечения и, соответственно, различными его результатами. Эти обстоятельства применения антибактериальных средств в неотлож-

ной панкреатологии определяют дальнейшее направление многоцентровых контролируемых исследований.

Актуальную проблему в этой области интенсивной терапии панкреонекроза представляет изменение «типичного» спектра панкреатогенной микрофлоры, когда на фоне продолжительной (2—3 нед.) антибактериальной профилактики и терапии препаратами первоочередного выбора доминирующее значение имеет антибиотикорезистентная грамположительная и, что особенно важно, грибковая микрофлора. Развитие кандидозной инфекции является неблагоприятным фактором в эволюции заболевания, что, по мнению отечественных и зарубежных коллег, уже сегодня требует пересмотра режимов комплексного лечения с использованием противогрибковых препаратов и пробиотиков.

Как показывает мировой опыт и наши собственные исследования, антибактериальная профилактика и терапия при панкреонекрозе эффективны только при использовании антибактериальных препаратов строго определенных групп: карбапенемов, фторхинолонов, цефалоспоринов последних поколений, назначенных в соответствии с категорией тяжести состояния больного.

Абсолютным показанием к назначению карбапенемов или цефалоспоринов IV поколения у больного панкреонекрозом является высокая тяжесть его состояния (по шкале APACHE II более 13 баллов). При степени тяжести состояния больного меньше этих значений ему показана терапия с внутривенным использованием пefлоксацина или ципрофлоксацина в сочетании с метронидазолом или внутримышечным введением карбапенемов. К сожалению, не приходится рассчитывать на эффективность этих средств антимикробной профилактики и терапии при развитии распространенного панкреонекроза даже при их своевременном назначении.

Эффективность антибактериальной профилактики и терапии панкреонекроза, как одной из важнейших компонент комплексного лечения этого заболевания, зависит как от распространенности некротического процесса, так и от сроков назначения препаратов. Наши исследования убедительно показывают, что при распространенном панкреонекрозе

назначение, казалось бы, оптимальных по спектру и проницаемости в ткани поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки антибактериальных препаратов (карбапенемов, фторхинолонов) не обеспечивает полноценную лекарственную санацию деструктивного очага, что сопровождается развитием инфицирования у каждого четвертого из пяти (80 %) больных с распространенным панкреонекрозом. На этом фоне при своевременном назначении «препаратов выбора» частота инфицирования (67 %) остается достаточно высокой, что указывает на ограниченные возможности профилактики инфицирования зон некроза даже при использовании «идеальных» по своим природным характеристикам антимикробных средств. Об этом свидетельствовал и одинаковый уровень летальности при распространенном панкреонекрозе в группах больных, однородных не только по характеру распространенности процесса, но и по тактике хирургического лечения.

Проведенные исследования позволили нам прийти к заключению о том, что своевременное хирургическое вмешательство при стерильном крупномасштабном панкреонекрозе, осложненном прогрессирующей полиорганной недостаточностью, обосновано потенциально высоким (практически неизбежным) риском его инфицирования. В этих условиях, по нашему мнению, целью операции является не только декомпрессия забрюшинной клетчатки, но и выполнение адекватной некр- или секвестрэктомии, как важнейшего хирургического мероприятия в профилактике распространенного инфицирования забрюшинного пространства, системной воспалительной реакции и полиорганной недостаточности.

Эти данные обосновывают активизацию хирургической тактики при распространенном некротическом процессе. Объективно оценивая эффективность ряда препаратов и вариантов многокомпонентной интенсивной терапии, особенно при распространенном панкреонекрозе, мы считаем, что показания к операции у больных панкреонекрозом должны быть обоснованы не только фактом крупномасштабного забрюшинного процесса и инфицирования, но и неэффективностью (а в ряде ситуаций, и бесперспективностью) базисной консервативной терапии.

Литература

- Абдоминальная хирургическая инфекция. Клиника, диагностика, антимикробная терапия / Под ред. В.С. Савельева, Б.Р. Гельфанда. — М.: Литтерра, 2006. — 166 с.
- Багненко С.Ф., Толстой А.Д., Сухарев В.Ф. и др.* Острый панкреатит (протоколы диагностики и лечения). — СПб.: Знаменитые универсанты, 2004. — 12 с.
- Брискин Б.С., Рыбаков Г.С., Шамин А.И. и др.* Современный взгляд на тактику лечения острого панкреатита. — ТОП-Медицина, 1998.— С. 5-11.
- Брискин Б.С., Титова Т.П., Рыбаков Г.С. и др.* Экспериментально-клиническое обоснование эффективности применения сандостатина (окреотида) у больных панкреонекрозом // Анн. хир. гепатол. — 2001. — Т. 6. — № 2. — С. 123-130.
- Бронтвейн А. Т.* Острый панкреатит — алгоритм ранней диагностики и упреждающего лечения осложнений: Дис. ... д-ра мед. наук. — М., 2004. — 344 с.
- Брюхов А.Н.* Сравнительная характеристика эффективности различных режимов антибактериальной профилактики и терапии при панкреонекрозе: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 2001.
- Ващетко Р.В., Толстой А.Д., Курыгин А.А. и др.* Острый панкреатит и травмы поджелудочной железы: Руководство для врачей. — СПб., 2000. — 320 с.
- Вискунов В.Г.* Панкреонекрозы. — Новосибирск, 1995. — С. 64.
- Воинов В.А.* Эфферентная терапия. Мембранный плазмаферез. — СПб.: Эскулап, 2002. — 272 с.
- Гельфанд Б.Р., Гологорский В.А., Бурневич С.З., Гельфанд Е.Б.* О тактике антибактериальной терапии при абдоминальном сепсисе у хирургических больных // Антибиот. и химиотер. — 1999. — 44. — № 7. — С. 3-7.
- Гельфанд Б.Р., Бурневич С.З., Брюхов А.Н.* Антибиотикопрофилактика и терапия при панкреонекрозе // Инфек. и антимикроб. тер. — 1999. — № 2. — С. 36-42.
- Глушко В.А.* Диагностика, принципы лечения деструктивного панкреатита и постнекротических осложнений: Дис. ... д-ра мед. наук. — 2001.
- Данилов М.В.* Дискуссионные вопросы хирургии острого деструктивного панкреатита // Анн. хир. гепатол. — 2001. — Т. 1. — С. 125-130.
- Данилов М.В.* Панкреатит: основные принципы диагностики и лечения // Рус. мед. журн. — 2001. — № 13-14. — С. 556-559.

- Затевахин И. И., Щеглов А.Л.* Применение октреотида в хирургической гастроэнтерологии: Метод, рекомендации. — М., 2000. — 16 с.
- Иванов П.А., Гришин А.В., Щербюк А.Н. и др.* Выбор рациональной тактики лечения острого панкреатита // Хирургия. — 1998. — № 9. — С. 51-53.
- Казанцев Г.Б.* Выбор лечебной тактики при панкреонекрозе: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1990. — С. 21.
- Кузнецов Н.А., Родоман Г.А., Лаберко Л.А. и др.* Экстракорпоральная детоксикация у больных с деструктивным панкреатитом // Хирургия. — 2005. — И. — С. 32-36.
- Костюченко А.Л., Филин В.И.* Неотложная панкреатология: Справочник для врачей. 2-е изд. — СПб., 2000. — 480 с.
- Лаптев В. В.* Блокаторы панкреатического биосинтеза в лечении токсической фазы деструктивного панкреатита (клинико-экспериментальное исследование): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1998. — 45 с.
- Лысенко М.В., Мешков В.В., Урсов С.В.* Применение соматостатина в комплексном лечении острого деструктивного панкреатита // Воен.-мед. журн. — 1997. — № 1. — С. 68-70.
- Мартов Ю.Б., Кирковский В.В., Мартов В.Ю.* Острый деструктивный панкреатит. — М.: Мед. лит, 2001. — С. 79.
- Материалы I Московского международного конгресса хирургов. — М., 1995. — 302 с.
- Материалы IX Всероссийского съезда хирургов. — Волгоград, 2000. — 328 с.
- О единой тактике диагностики и лечения острых хирургических заболеваний органов брюшной полости в лечебных учреждениях Департамента здравоохранения г. Москвы // Приказ № 181 от 22.04.2005. — С. 1-15.
- Орлов Б.Б.* Выбор хирургической тактики при инфицированных формах панкреонекроза: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 2001.
- Попова Т.С., Тамазашвили Т.Ш., Шестопалов А.Е.* Парентеральное и энтеральное питание. — М.: М-Сити, 1996. — 221 с.
- Радзиховский А. П., Бобров О.Е., Бучнев В. И. и др.* Эволюция взглядов на лечение больных острым некротическим панкреатитом. — Киев, 1998.— С. 130-133.
- Саганов В.П.* Оптимизация диагностической и лечебной тактики при стерильном панкреонекрозе: Дис.... канд. мед. наук. — М., 2003.
- Савельев В.С., Гельфанд Б.Р., Филимонов М.И. и др.* Комплексное лечение больных панкреонекрозом // Анн. хир. — 1999. — № 1. — С. 18-22.

- Савельев В.С., Гельфанд Б.Р., Бурневич С.З. и др.* Роль антибактериальной профилактики и терапии при панкреонекрозе // Антибиот. и химиотер. — 2000. — 45 (№ 5). — С. 20-27.
- Савельев В.С., Гельфанд Б.Р., Филимонов М.И. и др.* Комплексное лечение панкреонекроза // Анн. хир. гепатол. — 2000. — 5 (2). — С. 61-67.
- Савельев В.С., Гельфанд Б.Р., Филимонов М.И. и др.* Оптимизация лечения панкреонекроза: роль активной хирургической тактики и рациональной антибактериальной терапии // Анн. хир. — 2000. — № 2. — С. 12-16.
- Савельев В.С., Филимонов М.И., Гельфанд Б.Р. и др.* Деструктивный панкреатит: алгоритм диагностики и лечения (проект) // Consilium Medicum. — Т. 3. — № 6. — 2001. — С. 273-279.
- Савельев В.С., Филимонов М.И., Гельфанд Б.Р., Бурневич С.З.* Деструктивный панкреатит. Стандарты диагностики и лечения // Анн. хир. гепатол. — 2001. — Т. 6. — № 2. — С. 115-122.
- Савельев В.С., Филимонов М.И., Гельфанд Б.Р., Бурневич С.З.* Инфицированный панкреонекроз // Инфек. в хир. — 2003. — № 1. — С. 34-39.
- Савельев В.С., Филимонов М.И., Гельфанд Б.Р. и др.* Панкреонекроз и панкреатогенный сепсис — состояние проблемы // Анн. хир. — 2003. — № 2. — С. 12-20.
- Савельев В.С., Филимонов М.И., Гельфанд Б.Р. и др.* Эволюция стерильного панкреонекроза при различных режимах антибактериальной профилактики и терапии // Анн. хир. — 2002. — № 1. — С. 31-35.
- Филимонов М.И., Гельфанд Б.Р., Бурневич С.З. и др.* Роль препаратов соматостатина в комплексном лечении больных панкреонекрозом // Consilium Medicum. — 2005. — Прил. 1. — С. 69-71.
- Цыденжапов Е.Ц.* Антибактериальная профилактика гнойно-септических осложнений острого панкреатита: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 2001.
- Шалимов А.С., Радзиховский. А.П., Нечитайло М.Е.* Острый панкреатит и его осложнения. — Киев: Наукова думка, 1990. — 272 с.
- Шапкин Ю.Г., Березкина С.Ю., Шанина Н.Ю.* Диагностика и хирургическая тактика при остром панкреатите // Вестн. хир. — 2001. — Т. 162. — № 6. — С. 20-23.
- Anai H., Sakaguchi H., Uchida H. et al.* Continuous arterial infusion therapy for severe acute pancreatitis: correlation between CT arteriography and therapeutic effect // J. Vase. Intervent. Radiol. — 1999. — № 10. — P. 1335-1342.

- Ashley S., Perez A., Pierce E. et al.* Necrotizing pancreatitis: contemporary analysis of 99 consecutive cases // *Ann. Surg.* — 2001. — V. 234. — № 4. — P. 572-580.
- Bank S., Singh P., Pooran N. et al.* Evaluation of factors that reduced mortality from acute pancreatitis over the past 20 years // *J. Clin. Gastroenterol.* — 2002. — V. 35. — № 1. — P. 50-60.
- Banks PA.* Infected necrosis: morbidity and therapeutic consequences // *Hepato-gastroenterol.* — 1991. — № 38. — P. 116-119.
- Barie PS.* A critical review of antibiotics prophylaxis in severe acute pancreatitis // *Amer. J. Surg.* — 1996. — V. 172. — № 6A. — P. 38-43.
- Bassi C., Pedersoli P., Vesentini S. et al.* Behavior of antibiotics during human necrotizing pancreatitis // *Antimicrobial Agents and Chemotherapy.* — 1994. — V. 38. — № 4. — P. 830-836.
- Bassi C., Falconi M., Talamini G.* Controlled clinical trial of pefloxacin versus imipenem in severe acute pancreatitis // *Gastroenterol.* — 1998. — V. 115. — № 6. — P. 1513-1517.
- Bassi C., Falconi M., Caldiron E.* Assessment and treatment of severe pancreatitis // *Digestion.* — 1999. — V. 60 (suppl. 1). — P. 5-8.
- Bassi C., Mangiante G., Falconi M. et al.* Prophylaxis for septic complications in acute necrotizing pancreatitis // *J. Hepatobiliary Pancreat. Surg.* — 2001. — № 8. — P. 211-215.
- Bassi C., Larvin M., Villatoro E.* Antibiotic therapy for prophylaxis against infections of pancreatic necrosis in acute pancreatitis // *Cochrane Database Sys. Rev.* — 2003. — № 4. — CD002941.
- Beechey-Newmann N.* Controlled trial of high-dose octreotide in the treatment of acute pancreatitis // *Dig. Dis. Sci.* — 1993. — № 38. — p 644-647.
- Beger H.G., Rau B., Isenman R.* Prevention of severe change in acute pancreatitis: prediction and prevention // *J. Hepatobiliary Pancreat. Surg.* — 2001. — № 8. — P. 140-147.
- Beger H.G., Rau B., Isenmann R. et al.* Antibiotics prophylaxis in severe acute pancreatitis // *Pancreatology.* — 2005. — V. 5. — № 1. — P. 10-19.
- Blinzler L., Hausser J., Bodeker H. et al.* Conservative treatment of severe necrotizing pancreatitis using early continuous venovenous hemofiltration // *Contrib Nephrol.* — 1991. — 93. — 234-236.
- Bradley E.L. III, Allen K.* A prospective longitudinal study of observation versus surgical intervention in the management of necrotizing pancreatitis // *Amer. J. Surg.* — 1991. — V. 161. — P. 19-25.
- Bradley E.L. III* Operative vs. nonoperative therapy in necrotizing pancreatitis // *Digestion* — 1999. — № 60 (suppl. 1). — P. 19-21.

- Bradley E.L.* III. Indication for surgery in necrotizing pancreatitis — a millennial review // *J. Pancreas.* — 2000. — V. 1. — № 1. — P. 1–3.
- Bradley E.L.* III. Antibiotics in acute pancreatitis. Current status and future directions // *Amer. J. Surg.* — 1989. — V. 158. — № 5. — P. 472–478.
- Bray H.E., Bradley C.E.* Antibiotics in pancreatitis: an old issue in a new light // *Amer. J. Gastroenterol.* — 1994. — V. 89. — № 12. — P. 275–276.
- Buchler M. W., Malfertheiner P., Uhl W.* Gabexate mesilate in human acute pancreatitis // *Gastroenterology.* — 1993. — № 73. — P. 1165–1170.
- Buchler M.W., Uhl W., Malfertheiner P.* Pankreas erkrankungen. — Karger, 1996. — 67 p.
- Buchler M.W., Gloor B., Mtiller C.A. et al.* Acute necrotizing pancreatitis: treatment strategy according to the status of infection // *Ann. Surg.* — 2000. — V. 232. — P. 619–626.
- Buter A., Imrie C.W., Carter C.R. et al.* Dynamic nature of early organ dysfunction determines outcome in acute pancreatitis // *Brit. J. Surg.* — 2002. — № 89. — P. 298–302.
- Chen H.M., Chen J.C., Hwang T.L. et al.* Prospective and randomized study of gabexate mesilate for the treatment of severe acute pancreatitis with organ dysfunction // *Hepato-gastroenterol.* — 2000. — V 47. — P. 1147–1150.
- Cinar E., Ateskan U., Bausan A. et al.* Is late antibiotic prophylaxis effective in the prevention of secondary pancreatic infection // *Pancreatology.* — 2003. — V. 3 (5). — P. 383–388.
- DAmico D., Favia C., Biasiato R.* The use of somatostatin in acute pancreatitis: results of a multicentre trial // *Hepato-gastroenterol.* — 1990. — № 37. — P. 92–98.
- Delcenserie R., Yzet T., Ducroix J.P.* Prophylactic antibiotics in treatment of severe acute alcoholic pancreatitis // *J. Pancreas.* — 1996. — Y 13. — № 2. — P. 198–201.
- Dervenis C., Johnson CD., Bassi C* Diagnosis, objective assessment of severity and management of acute pancreatitis. Santorini Consensus Conference // *Int. J. Pancreatol.* — 1999. — V. 25. — № 3. — P. 195–210.
- De Waele J.J., Hoste E., Blot S.I. et al.* Perioperative factors determine outcome after surgery for severe acute pancreatitis // *Crit. Care.* — 2004. — V. 8. — P. 504–511.
- Domínguez-Munoz J.E., Pieramico O., Buchler M.* Exocrine pancreatic function in the early phase of human acute pancreatitis // *Scan. J. Gastroenterol.* — 1995. — V. 30. — P. 186–191.

- Drewelow B., Koch K., Franke A. et al.* Penetration of ceftazidime into pancreas // *Infection*. — 1993. — V. 21. — № 4. — P. 229-234.
- En-Cviang Mao, Yao-Qing Tang, Sheng-Dao Zhang.* Effects of time interval for hemofiltration on the prognosis of the severe acute pancreatitis // *World J. Gastroenterol.* — 2003. — 9 (2). — P. 373-376.
- Eatock F.C., Brombacher G.D., Steven A. et al.* Nasogastric feeding in severe acute pancreatitis may be practical and safe // *Int. J. Pancreatol.* — 2000. — V. 28. — P. 23-29.
- Foitzik T., Hotz H.J., Kinzig M. et al.* Influence of changes in pancreatic tissue morphology and capillary blood flow on antibiotic tissue concentrations in the pancreas during the progression of acute pancreatitis // *Gut*. — 1997. — V. 40. — № 4. — P. 526-530.
- Frileux P., Pare Y.* Duration of antibiotic treatment in surgical infections of the abdomen. Pancreatic infections // *Europ. J. Surg.* — 1999. — V. 576. — P. 53-55.
- Foitzik T.* The enteral factor in pancreatitis infection // *Pancreatology*. — 2001. — V. 1. — P. 217-223.
- Ganaha F., Yamada T., Yorozu N. et al.* Vascular access system for continuous arterial infusion of a protease inhibitor in acute necrotizing pancreatitis // *Cardiovasc. Intervent. Radiol.* — 1999. — V. 22. — P. 436-438.
- Glazer G., Mann D. V.* United Kingdom guidelines for the management of acute pancreatitis // *Gut*. — 1998. — V. 42. — № 1. — P. 1-13.
- Golub R., Siddigi F., Pohl D.* Role of antibiotics in acute pancreatitis: a meta-analysis // *J. Gastrointest. Surg.* — 1998. — № 2. — P. 496-503.
- Grewe M., Tsiotos G.G., Luque de-Leon E., Sarr M.G.* Fungal infection in acute necrotizing pancreatitis // *J. Amer. Coll. Surg.* — 1999. — V. 188. — P. 408-414.
- Hao Wang, Wei-Qin Li, Wei Show et al.* Clinical effects of continuous high volume hemofiltration on severe acute pancreatitis complicated of multiple organ dysfunction syndrome // *World J. Gastroenterol.* — 2003. — 9 (9). — P. 2096-2099.
- Hartwig W., Maksan S.M., Foitzik T. et al.* Reduction in mortality with delayed surgical therapy of severe pancreatitis // *J. Gastrointest. Surg.* — 2002. — № 6. — P. 481-487.
- Hartwig W., Werner J., Muller C. et al.* Surgical management of severe pancreatitis including sterile necrosis // *J. Hepatobiliary Pancreat. Surg.* — 2002. — V. 9. — № 4. — P. 429-435.
- Hartwig W., Werner J., Uhl W. et al.* Management of infection in acute pancreatitis // *J. Hepatobiliary Pancreat. Surg.* — 2002. — V. 9. — № 4. — P. 423-428.

- Heinrich S., Schafer M., Raussen V. et al.* Evidence-based treatment of acute pancreatitis: a look at established paradigms // *Ann. Surg.* — 2006. — 243 (2). — P. 154-168.
- Ho H.S., Frey C.F.* The role of antibiotic prophylaxis in severe acute pancreatitis // *Arch. Surg.* — 1997. — V. 132. — P. 487-492.
- Honore P.M., Jamez J., Wauthier M., Lee P.A. et al.* Prospective evaluation of short-term, high-volume isovolemic hemofiltration on the hemodynamic course and outcome in patients with intractable circulatory failure resulting from septic shock // *Crit. Care Med.* — 2000. — 28. — P. 3581-3587.
- Howard T.J., Temple M.B.* Prophylaxis antibiotics alter the bacteriology of infected necrosis in severe acute pancreatitis // *J. Amer. Coll. Surg.* — 2002. — V. 195. — P. 759-767.
- Hundnees E.S., Robb B.W., Seeskin C* Early debridement fore necrotizing pancreatitis: it is worthwhile? // *J. Amer. Coll. Surg.* — 2002. — V. 194. — P. 740-745.
- Isenmann R., Rau B., Beger G.* Early severe acute pancreatitis: characteristics of a new subgroup // *J. Pancreas.* — 2001. — V. 22. — P. 274-278.
- Isenmann R., Runzi M., Kron M. et al.* Ciprofloxacin/metronidasole in patients with severe acute pancreatitis — results of a double-blind, placebo controlled multicenter trial // *Pancreas.* — 2002. — V. 25. — P. 433.
- Isenmann R., Runzi M., Kron M. et al.* German antibiotics in severe acute pancreatitis study group. Prophylactic antibiotics treatment in patients with predicted severe acute pancreatitis: a placebo-controlled, double blind trial // *Gastroenterology.* — 2004. — V. 126. — P. 997-1004.
- Jiang H.L., Xue W.J., Li D.Q. et al.* Influence of continuous veno-venous hemofiltration on the course of acute pancreatitis // *World J. Gastroenterol.* — 2005. — 11 (31). — P. 4815-4821.
- Johnson CD., Kingsnorth A.N., Imrie C.W. et al.* Double blind, randomised, placebo controlled study of a platelet activating factor antagonist, lexipafant, in the treatment and prevention of organ failure in predicted severe acute pancreatitis // *Gut.* — 2001. — V. 48. — P. 62-69.
- Kim S.L., Goldschmid S.* Antibiotics in acute pancreatitis: the debate revisited // *Amer. J. Gastroenterol.* — 1995. — V. 90. — № 4. — P. 666-667.
- Kitagawa M.* Pharmaceutical development for treating pancreatic diseases // *J. Pancreas.* — 1998. — V. 16. — № 3. — P. 427-431.
- Klar E., Uhl W., Buchler M. W.* Acute pancreatitis. Editorial // *Chir. Gastroenterol.* — 1999. — V. 15. — P. 310-311.
- Kramer KM., Levy H.* Prophylactic antibiotics for severe acute pancreatitis: the beginning of an era // *Pharmacotherapy.* — 1999. — V. 19. — № 5. — P. 592-602.

- Lankisch P. G., Lerch M. M.* The role of antibiotics prophylaxis in the treatment of acute pancreatitis // *J. Clin. Gastroenterol.* — 2006. — V. 40 (2). — P. 149-155.
- Lankisch P.G., Weber-Dany B., Lerch M.M.* Clinical perspectives in pancreatology: compliance with acute pancreatitis guidelines in Germany // *Pancreatol.* — 2005. — V. 5. — P. 591-593.
- Le Mee J., Paye F., Sauvanet A.* Incidence and reversibility of organ failure in the course of sterile or infected necrotizing pancreatitis // *Arch. Surg.* — 2001. — V. 136. — P. 1386-1390.
- Loser C, Folsch U.R.* Acute pancreatitis: medical and endoscopic treatment // *Pancreat. Dis.* — 1998. — № 12. — P. 66-78.
- Luiten E.J., Hop W.C., Endtz H.P. et al.* Prognostic importance of gram-negative intestinal colonization // *Int. Care Med.* — 1998. — V. 24. — P. 438-445.
- Mayumi T., Ura H., Arata S. et al.* Evidence-based clinical practice guidelines for acute pancreatitis: proposals // *J. Hepatobiliary Pancreat. Surg.* — 2002. — № 9. — P. 413-422.
- Mao E-Q., Tang Y-Q., Zhang S-D.* Effect of time interval for hemofiltration on the prognosis of severe acute pancreatitis // *World J. Gastroenterol.* — 2003. — V. 9. — № 2. — P. 373-376.
- Maravi-Poma E., Gener J., Alvares Lerma F. et al.* Early antibiotic treatment (prophylaxis) of septic // *Int. Care Med.* — 2003. — V. 29. — P. 1974-1980.
- Marotta F., Geng T.C., Wu C.C., Barbi G.* Bacterial translocation in the course of acute pancreatitis: beneficial role of nonabsorbable antibiotics and lactinol enemas // *Digestion.* — 1996. — V. 57. — № 6. — P. 446-452.
- McKay C.J.* Recent developments in the management of acute pancreatitis // *Dig. Surg.* — 2002. — № 19. — P. 129-134.
- McKay C.J., Curran F., Sharples C, Baxter J.N., Jmrie C.W.* Prospective placebo-controlled randomized trial of lexipafant in predicted severe acute pancreatitis // *Brit. J. Surg.* — 1997. — V. 84. — P. 1239-1243.
- Meyer P., Robert J., Clavien P.A., Rohner A.* Conservative treatment of acute pancreatitis // *Hepato-gastroenterol.* — 1991. — V. 38. — № 2. — P. 124-128.
- Mier J., Leon E.L., Castillo A.* Early versus late necrosectomy in severe necrotizing pancreatitis // *Amer. J. Surg.* — 1997. — V. 173. — № 2. — P. 71-75.
- Mikami Y., Tokeda K., Omura N. et al.* New strategy for acute necrotizing pancreatitis // *Rosz. Akad. Med. Bialymst.* — 2005. — V. 50. — P. 101-105.

- Mithofer K., Fernandez-del-Castillo C, Ferraro M.J.* Antibiotic treatment improves survival in experimental acute necrotizing pancreatitis // Gastroenterology. — 1996. — V. 110. — № 1. — P. 232-240.
- Munoz A., Katerndahl D.A.* Diagnosis and management of acute pancreatitis // Amer. Fam. Physician. — 2000. — V. 62. — P. 164-174.
- Norton L, Jonathan E.* Optimizing outcome in acute pancreatitis // Drags. — 2001. — V. 61. — № 11. — P. 1581-1591.
- Nathens A.B., Curtis J.R., Beale R.J. et al.* Management of the critically ill patient with severe acute pancreatitis // Crit. Care Med. — 2004. — V. 32. — P. 2524-2536.
- Oleynikov D., Cook C, Sellers B.* Decreased mortality from necrotizing acute pancreatitis // Amer. J. Surg. — 1998. — V. 176. — № 12. — P. 688-653.
- O'Reilly D.A., Kingsnorth A.N.* Management of acute acute pancreatitis. Role of antibiotics remains controversial // Brit. Med. J. — 2004. — V. 328. — P. 968-969.
- Pancreatic Diseases / C.H. Jonson, C.W. Imrie.* — Springer, 1999. — P. 253.
- Paran H., Neufeld D., Mayo A.* Preliminary report of prospective randomized study of octreotide in the treatment of severe acute pancreatitis // J. Amer. Coll. Surg. — 1995. — V. 181. — P. 121-124.
- Paran H., Mayo A., Paran D. et al.* Octreotide treatment in patients with severe acute pancreatitis // Dig. Dis. Sci. — 2000. — V. 45. — P. 2247-2251.
- Pedersoli P., Bassi C, Vesentini S. et al.* A randomized multicenter clinical trial of antibiotic prophylaxis of septic complications in acute necrotizing pancreatitis with imipenem // Surg. Gynecol. Obstet. — 1993. — V. 176. — № 5. — P. 480-483.
- Pedersoli P., Bassi C, Falconi M.* Efficacy of octreotide in the prevention of complications of elective pancreatic surgery // Brit. J. Surg. — 1995. — V. 81. — P. 265-269.
- Pezzilli R.* Antibiotic's prophylaxis in acute necrotizing pancreatitis: yes or no? // J. Pancreas. — 2004. — V. 5. — № 3. — P. 161-164.
- Pianos M., Perez A., Iglesia R. et al.* Severe acute pancreatitis: treatment with somatostatin // Int. Care Med. — 1998. — V. 24. — P. 37-39.
- Powell J. J., Miles R., Siriwardena A.K.* Antibiotic prophylaxis in the initial management of severe acute pancreatitis // Brit. J. Surg. — 1998. — V. 85. — P. 582-587.
- Powell J.J., Murchison J. T., Fearon K. C et al.* Randomized controlled trial of the effect of early enteral nutrition // Brit. J. Surg. — 2000. — V. 87. — P. 1375-81.

- Puolakkainen P., Kemppainen E., Leppaniemi A. et al.* Current principles of treatment in acute pancreatitis // *Ann. Chirurgiae et Gynaecologiae*. — 1998. — V. 87. — P. 200-203.
- Pupelis G., Austrums E.* Snippe Blutreinigungsmassnahmen bei Patienten mit Organversagen bei schwerer Pankreatitis // *Zentralbl. Chir.* — 2001. — 126. — P. 780-784.
- Qwamruddin A.O., Chadwick P.R.* Preventing pancreatic infection in acute pancreatitis // *J. Hosp. Infection*. — 2000. — V. 44. — P. 245-253.
- Ranson J.H.* Etiological and prognostic factors in human acute pancreatitis: a review // *Amer. J. Gastroenterol.* — 1982. — V. 77. — № 9. — P. 633-638.
- Rattner D.W., Legermate D.A., Lee M.J. et al.* Early surgical debridement of symptomatic pancreatic necrosis is beneficial irrespective of infection // *Amer. J. Surg.* — 1992. — V. 163. — № 1. — P. 105-110.
- Rau B., Bothe A., Beger H. G.* Surgical treatment of necrotizing pancreatitis by necrosectomy and closed lavage: changing patient characteristics and outcome in a 19-year, single-center series // *Surgery*. — 2005. — 138. — P. 28-39.
- Renzulli P., Jacob S.M., Tauler M. et al.* Severe acute pancreatitis: case-oriented discussion of interdisciplinary management // *Pancreatomy*. — 2005. — V. 5 (2-3). — P. 145-156.
- Runzi M., Niebel W., Goebel H. et al.* Severe acute pancreatitis: nonsurgical management of infected necrosis // *J. Pancreas*. — 2005. — V. 30. — № 3. — P. 195-199.
- Sainio V., Kemppainen E., Taavitsainen M.* Early antibiotic treatment in acute necrotizing pancreatitis // *Lancet*. — 1995. — V. 346. — P. 663-667.
- Shanmugam N., Isenmann R., Barkin G.S. et al.* Pancreatic fungal infection // *J. Pancreas*. — 2003. — V. 27. — № 2. — P. 133-138.
- Sharma V.K., Howden C.W.* Prophylactic antibiotic administration reduces sepsis and mortality in acute necrotizing pancreatitis: a meta-analysis // *J. Pancreas*. — 2001. — V. 22. — P. 28-31.
- Slavin J., Ghaneh P., Sutton R. et al.* Management of necrotizing pancreatitis // *World J. Gastroenterol.* — 2001. — V. 7. — № 4. — P. 476-481.
- Takeda K., Takoda T., Kawarada Y. et al.* JPN guidelines for the management of acute pancreatitis: medical management of acute pancreatitis // *J. Hepatobiliary Pancreat. Surg.* — 2006. — V. 13 (1). — P. 42-47.
- Tenner S., Banks P.A.* Acute pancreatitis: nonsurgical management // *World J. Surg.* — 1997. — V. 21. — № 2. — P. 143-148.
- Uhl W., Isenmann R., Buckler M.W.* Infection's complication pancreatitis: diagnosing, treating, preventing // *New Horiz.* — 1998. — V. 6 (suppl. 2). — P. 72-79.

- Uhl W., Buchler M. W., Malfertheiner P. et al.* A randomized, double blind, multicentre trial of octreotide in moderate to severe acute pancreatitis // *Gut*. — 1999. — V. 45. — P. 97-104.
- Uhl W., Warshaw A., Bassi C.C. et al.* IAP Guidelines for the surgical management of acute pancreatitis // *Pancreatology*. — 2002. — № 2. — P. 565-573.
- Uomo G.* Antibiotic treatment of acute necrotizing pancreatitis // *Rocz. Akad. Med. Białymst.* — 2005. — V. 50. — P. 116-121.
- Villatoro E., Larvin M., Bassi C.* Antibiotic therapy for prophylaxis against of pancreatic infections in acute pancreatitis // *The Cochrane Library*. — 2003. — Issue 3.
- Warshaw A.* Pancreatic necrosis: to debride or not debride — that is the question? // *Ann. Surg.* — 2000. — V. 232. — № 5. — P 627-629.
- Wertheimer M.D., Norris C.S.* Surgical management of necrotizing pancreatitis // *Arch. Surg.* — 1986. — V. 121. — № 4. — P. 484-487.
- Windsor A.C., Kanwar S., Li A.G. et al.* Compared with parenteral nutrition, enteral feeding attenuates the acute phase response and improves disease severity in acute pancreatitis // *Gut*. — 1998. — V. 42. — P. 431-435.
- Whitcomb D.C.* Clinical practice. Acute pancreatitis // *New Engl. J. Med.* — 2006. — 354 (20). — P. 2142-2150.
- Wyncoll D.L.* The management of severe acute necrotizing pancreatitis: an evidence-based review of the literature // *Int. Care Med.* — 1999. — V. 25. — № 2. — P. 146-156.
- Xie H., Ji D., Gong D., Liu Y.* Continuous veno venous hemofiltration in treatment of acute necrotizing pancreatitis // *Chin. Med. J. (Engl.)*. — 2003. — V. 116. — № 4. — P. 549-553.
- Yang Z., Wang C., Tao J.* Effect of early hemofiltration on pro- and anti-inflammatory responses and multiple organ failure in severe acute pancreatitis // *J. Huazhong. Univ. Sc. Technolog. Med. Sci.* — 2004. — V. 24. — № 5. — P. 456-459.
- Yousaf M., Mc Callion K., Diamond T.* Management of severe acute pancreatitis // *Brit. J. Surg.* — 2003. — V. 90. — P. 407-420.

ГЛАВА 11

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Недостаточно знания, необходимо также применение; недостаточно хотеть, надо и делать.

Гете

Хирургия панкреонекроза и его разнообразных осложнений относится к одной из драматичных областей неотложной абдоминальной хирургии. Оба обстоятельства представляют собой единое целое в рамках исторически сложившейся дилеммы в неотложной панкреатологии: когда и как оперировать больного?

Так, различная степень распространенности и глубина некротического поражения самой поджелудочной железы, различных областей обширной забрюшинной клетчатки, а также трансформация асептического некроза в инфицированный определяют потенциальное многообразие вариантов хирургической тактики, описанных в современной литературе. Это касается показаний к традиционной (лапаротомной) операции, к транскутанным вмешательствам под УЗ-контролем и оптимальных сроков хирургического (лапаротомия, чрескожное дренирование) лечения, а также выбора рационального хирургического доступа. В современных условиях прогрессивного развития малоинвазивных технологий хирургического лечения наиболее актуальны вопросы после-

довательности применения транскутанных и лапаротомных методик, видов операций на поджелудочной железе и желчевыводящей системе, способов (одно- или многоэтапных) устранения очага деструкции, режимов повторных некр- или секвестрэктомий, вариантов дренирования забрюшинного пространства и брюшной полости.

В этом разделе книги мы рассматривали ключевые вопросы тактики дифференцированного хирургического лечения различных клинико-патоморфологических форм панкреонекроза.

11.1. Показания к хирургическому вмешательству

Среди основных направлений комплексного лечения больных панкреонекрозом вопрос о показаниях и оптимальных сроках хирургического вмешательства при различных его формах является наиболее дискуссионным. Если при инфицированном некротическом процессе показания к операции решаются однозначно в ее пользу, с той лишь разницей, какому методу дренирующих операций следует отдать предпочтение, то в асептическую фазу заболевания единого мнения нет. Считается, что операция, предпринятая при стерильном панкреонекрозе, не имеет ни теоретического обоснования, ни убедительного практического подтверждения, поскольку сопровождается достаточно высокой летальностью и большим числом послеоперационных осложнений. Однако неправильно вовсе не учитывать и опыт оппонентов, свидетельствующий о том, что при выборе показаний к хирургическому вмешательству следует принимать во внимание не только факт инфицирования (объективная диагностика которого при панкреонекрозе далеко не проста!), но и такое немаловажное обстоятельство, как сохранение или прогрессирование системных органных нарушений в условиях распространенной абактериальной некротической деструкции.

Принципы хирургического лечения больных панкреонекрозом, разработанные нами после более чем десяти лет работы над этой проблемой, основаны на дифференцирован -

ном подходе к выбору оперативных (лапаротомных, транскутанных, лапароскопических и эндоскопических) вмешательств в зависимости от клинико-патоморфологической формы, фазы заболевания и интегральной степени тяжести состояния больного.

Инфицированные формы панкреонекроза (инфицированный панкреонекроз, инфицированное жидкостное образование, панкреатогенный абсцесс или их сочетание, некротическая флегмона забрюшинной клетчатки, гнойный перитонит, инфицированная псевдокиста) независимо от степени тяжести состояния больного (полиорганных нарушений) требуют оперативного лечения. Эту позицию разделяют все хирургические школы, ибо в противном случае фатальный исход заболевания неизбежен. Принципиальные различия касаются использования широкого спектра хирургических вмешательств, включающих лапаротомные, лапароскопические, транскутанные (под УЗ- или КТ-контролем) и эндоскопические операции при определенных клинико-патоморфологических формах панкреонекроза. При абактериальном характере панкреонекроза (без уточнения степени тяжести и сроков заболевания, динамики консервативного лечения) использование лапаротомных вмешательств не показано по принципиальным соображениям: из-за высокого риска инфицирования стерильных некротических масс, развития фатальных внутрибрюшных кровотечений, ятрогенных повреждений желудочно-кишечного тракта, удаления нормально функционирующей ткани поджелудочной железы при некрэктомии. Контролируемые исследования, проведенные в мире у больных панкреонекрозом, убедительно доказывают, что при положительном эффекте от базисной консервативной терапии не возникает даже мысли использовать лапаротомию в качестве основного метода лечения. Поэтому стерильные формы панкреонекроза, осложненные развитием ферментативного перитонита, являются показанием в первую очередь к лапароскопической санации и дренированию брюшной полости.

По представлениям большинства специалистов, хирургическое вмешательство, предпринятое у больного стериль-

ным панкреонекрозом, всегда является вынужденной мерой и имеет определение «операции отчаяния». В таких ситуациях показания к лапаротомной операции, выполненной в асептическую фазу деструктивного панкреатита, обосновывают: 1) сохранением или прогрессированием полиорганных нарушений на фоне проводимой комплексной интенсивной терапии; 2) распространенным поражением брюшинного пространства; 3) невозможностью достоверного исключения инфицированного характера некротического процесса или другого хирургического заболевания, требующего экстренного хирургического вмешательства.

Лапаротомное хирургическое вмешательство, предпринятое в экстренном порядке по поводу ферментативного перитонита в доинфекционную фазу заболевания в связи с ошибками дифференциальной диагностики с другими неотложными заболеваниями органов брюшной полости, без предварительной интенсивной терапии, мы считаем обоснованным.

Но основной вопрос в неотложной панкреатологии — оперировать или не оперировать больного — возникает в определенных ситуациях развития абактериального некротического процесса (достоверно подтвержденного результатами микробиологического/микроскопического исследования), когда степень тяжести состояния больного высокая, не имеет тенденции к снижению, усугубляются (поли)органные нарушения, сохраняются болевой синдром и диспепсия при отсутствии органных нарушений на фоне консервативного лечения.

К сожалению, не во всех лечебных учреждениях из-за их неравномерной оснащенности возможна полная реализация основных дифференциально-диагностических позиций, определяющих структуру показаний к хирургическому лечению: объективная оценка степени распространенности некротического процесса, факта контаминации брюшинного пространства и степени тяжести состояния больного панкреонекрозом. По этим обстоятельствам спектр показаний и сроков хирургического вмешательства у больных стерильным панкреонекрозом колеблется в достаточно широких пределах, что отражается на различных результатах лечения.

Следует отметить, что для больных со *стерильным панкреонекрозом*, осложненным развитием стойкой полиорганной недостаточности в течение первой недели заболевания, оптимальная тактика лечения окончательно не определена, поскольку и оперативное, и консервативное лечение сопровождается крайне высокой летальностью. Более того, само по себе наличие распространенного стерильного некроза и полиорганных нарушений в ранние сроки заболевания является независимым (от возраста, вида лечения, сроков операции) фактором неблагоприятного исхода.

Показания к лапаротомии при стерильном панкреонекрозе служат предметом самых оживленных дискуссий как в нашей стране, так и за рубежом. Согласно большинству экспертных мнений показания к лапаротомии при стерильном (прежде всего распространенном) панкреонекрозе строго ограничены ситуациями сохранения или прогрессирования полиорганной недостаточности на фоне комплексного консервативного лечения, включающего также лапароскопическую санацию и дренирование брюшной полости и/или транскутанное дренирование объемных жидкостных образований забрюшинной локализации под УЗ- или КТ-контролем.

В такой клинической ситуации, для которой принципиально важно сохранение высокой интегральной степени тяжести состояния больного, тактика продолжения консервативного лечения даже распространенного, но при этом стерильного панкреонекроза, не является абсолютно оправданной. Сторонники оперативного лечения больных распространенным панкреонекрозом, независимо от факта инфицирования, считают, что хирургическое вмешательство имеет своей основной целью устранение мощного источника цитокиногенеза и метаболического эндотоксикоза, локализованного в забрюшинном пространстве и брюшной полости, как бы реализуя несостоявшуюся эффективность консервативной терапии. Однако, согласно природе заболевания, радикальное удаление очагов стерильного некроза, только что образовавшихся и претерпевающих начальные этапы эволюции, таит в себе и большое число потенциально фатальных осложнений. В этих условиях на современном этапе развития

интенсивной терапии и оперативных технологий у хирурга практически нет альтернатив. Как показывает практика, использование только лапароскопических приемов, транскутанных методов и вмешательств из мини-доступа не решает проблемы распространенного стерильного панкреонекроза, осложненного прогрессирующей полиорганной недостаточностью. Поэтому основным принципом, который должен составлять основу тактики консервативного и хирургического лечения стерильного панкреонекроза, является позиция «наблюдай и жди» до тех пор, пока современные средства интенсивной терапии и малоинвазивной хирургии позволят обоснованно управлять системами жизнеобеспечения. Мы не можем привести ни одного примера, который был бы показательным и однозначно эффективным при использовании технологий малоинвазивной хирургии при максимальной степени тяжести состояния больного.

Согласно рекомендациям Международного общества панкреатологов (2002), выполнение хирургического вмешательства в сроки до 2 нед. заболевания нецелесообразно без наличия на то абсолютных показаний (инфицирование, внутрибрюшное кровотечение, кишечная непроходимость), что обосновано минимальными показателями послеоперационной летальности у больных, оперированных в поздние сроки эволюции заболевания. В проспективных исследованиях (2005) показано, что не сроки первой операции, а выраженность полиорганных нарушений на тот момент и наличие абактериального процесса служат объективными критериями неблагоприятного исхода заболевания.

Аналогичную закономерность мы выявили и в наших исследованиях. Если лапаротомное вмешательство по поводу распространенного (стерильного и инфицированного) панкреонекроза, независимо от факта его инфицирования, было выполнено позже первых 2 нед. от начала заболевания, то послеоперационная летальность была минимальной (17%), что достоверно ниже ($p < 0,05$) по сравнению с летальностью (49 %), когда лапаротомия предпринята в течение первых 2 нед. заболевания. Безусловно, что различия в степени тяжести состояния больных и клинико-патоморфологических

формах панкреонекроза определили и разные временные интервалы от начала заболевания к операции, и полярные результаты лечения. Результаты наших исследований свидетельствуют о том, что не существует как таковых стандартных или идеальных сроков оперативного вмешательства при стерильном панкреонекрозе, осложненном полиорганной недостаточностью, а правильнее говорить о выборе оптимального для больного срока первой операции и последующего режима некр- или секвестрэктомии в зависимости от конкретной клинико-патоморфологической формы и соответствующей ей динамики интегральной степени тяжести состояния пациента на фоне полноценной интенсивной терапии.

Обсуждая показания к операции (лапаротомии), мы рекомендуем руководствоваться всем комплексом клинических, лабораторных и, особенно, инструментальных визуализационных данных в динамике заболевания и проводимого консервативного лечения. В этих условиях основу наиболее прогностически точной и индивидуальной оценки степени тяжести состояния больного должны составлять интегральные системы-шкалы (в частности, АРАСНЕ II или ТФС) и лабораторные маркеры некроза (С-реактивный белок, ЛДГ), выраженности системной воспалительной реакции (прокальцитонин), позволяющие ежедневно в реальном режиме времени и количественном эквиваленте объективно оценивать динамику степени тяжести состояния пациента.

Наш опыт показывает, что лишь клиническая оценка ситуации (даже при консилиуме наиболее опытных коллег) имеет низкую прогностическую значимость. Такой объективизированный реальными результатами исследований подход в выборе оптимальной хирургической тактики устраняет субъективизм в принятии верного решения. Получение наиболее полной и достоверной информации о клинико-патоморфологической форме панкреонекроза, топографии некротического очага, степени тяжести состояния больного позволяет на определенном этапе лечения дифференцировано использовать малоинвазивные (лапароскопические и/или транскутанные) и лапаротомные методы оперативного лечения.

11.2. Пункционно-дренирующие вмешательства под контролем ультразвукового сканирования

Широкое внедрение современных методов ультразвукового сканирования и КТ позволило достичь заметного прогресса в топической диагностике различных клинико-патоморфологических вариантов панкреонекроза. Возможность выполнения прицельных диагностических (пункционных и катетерных) вмешательств в реальном режиме времени определяет универсальность ультразвукового метода в предоставлении широкой информации на всех этапах лечения больных панкреонекрозом. Вместе с тем использование транскутанных дренирующих операций позволило открыть новые возможности и перспективы в лечении этой хирургической патологии.

Для проведения чрескожных вмешательств мы используем ультразвуковой диагностический аппарат, работающий в В-режиме с датчиком высокого разрешения для визуализации органов брюшной полости частотой 3,5–4 МГц (для поверхностных структур 7–10 МГц), пункционный ультразвуковой датчик, пункционную насадку, специальный набор инструментов для проведения лечебно-диагностических пункций или дренирующих операций.

При отсутствии пункционной насадки или пункционного датчика инвазивные вмешательства под ультразвуковым контролем можно проводить методом «свободной руки» с использованием обычного диагностического датчика. Держа датчик в одной руке и инструмент в другой, врач проводит иглу к интересующему объекту, контролируя направление движения с помощью ультразвука. Наиболее распространены пункционные насадки на обычные диагностические ультразвуковые датчики как более дешевые и доступные большинству лечебных учреждений. Они имеют разнообразные конструктивные особенности в зависимости от фирмы-производителя и типа ультразвукового датчика. Все они крепятся снаружи к торцу датчика и имеют приспособление для фиксации и проведения иглы в необходимом направлении в плоскости сканирования.

Основным преимуществом пункционных насадок является хорошая визуализация иглы, а главным недостатком — то, что проведение дренажа происходит под углом к поверхности тела и не всегда по оптимальной траектории. Применение датчиков с пункционным каналом наиболее оправданно для проведения пункционно-дренирующих вмешательств. Специализированные пункционные датчики удобны в работе, так как позволяют проводить иглу и дренаж по кратчайшей траектории. К сожалению, далеко не все фирмы-изготовители производят специализированные пункционные датчики к своим ультразвуковым диагностическим аппаратам.

Безусловным преимуществом обладают ультразвуковые аппараты, специально разработанные для хирургического применения. Такие приборы имеют не только основные достоинства диагностического аппарата, но и специальные особенности: датчики, стерилизуемые полным погружением в дезинфицирующий раствор, с кнопкой фиксации изображения на их корпусе, наличие интраоперационных датчиков с возможностью проведения пункции под контролем ультразвука, высокая мобильность и надежность приборов с возможностью проведения пункционного вмешательства у постели нетранспортабельного пациента или в операционной.

Транскутанные пункции позволяют осуществить визуальное наблюдение за продвигаемой иглой или дренажем на экране монитора ультразвукового аппарата. Постоянный контроль с помощью ультрасонографии в реальном режиме времени за ходом пункционно-дренирующей операции — главное достоинство и преимущество метода.

Основными целевыми задачами пункционно-дренирующего вмешательства под УЗ-контролем являются:

1. *Диагностическая* — получение материала для бактериологического, цитологического и биохимического исследования биоматериала, что позволяет оптимально дифференцировать асептический или инфицированный характер панкреонекроза.
2. *Лечебная* — осуществление эвакуации содержимого патологического образования, его санация при выявлении признаков инфицирования.

Показаниями к проведению пункционно-дренирующих вмешательств под УЗ-контролем при панкреонекрозе служат наличие объемных жидкостных образований в забрюшинном пространстве, брюшной полости. Для выполнения дренирующей операции под УЗ-контролем необходимы следующие условия: хорошая визуализация полости, наличие безопасной траектории для проведения дренажа и возможность проведения операции при возникновении осложнений. Выбор способа проведения пункционного чрескожного вмешательства при панкреатогенных жидкостных скоплениях определяется, с одной стороны, наличием безопасной трассы пункции, а с другой — размерами, формой и характером содержимого. Основным условием для адекватного выполнения чрескожного вмешательства считаем наличие эхоокна — безопасного акустического доступа к объекту. Предпочтение отдаем траектории, проходящей через малый сальник, желудочно-ободочную и желудочно-селезеночную связку, вне стенки полых органов и сосудистых магистралей, что зависит от топографии и локализации очага.

Противопоказаниями к проведению пункционно-дренирующего вмешательства являются: отсутствие жидкостного компонента очага деструкции; наличие на трассе пункции органов желудочно-кишечного тракта, мочевыводящей системы, сосудистых образований; выраженные нарушения свертывающей системы крови.

Спектр проводимых оперативных вмешательств под УЗ-контролем включает однократную пункцию иглой с последующим ее удалением (при стерильных объемных жидкостных образованиях) или их дренирование (инфицированные объемные жидкостные образования). При неэффективности пункционных вмешательств прибегаем к дренирующим операциям. Дренирование должно обеспечивать адекватный отток содержимого, хорошую фиксацию катетера в просвете полости и на коже, простую установку, удаление и обслуживание дренажной системы. Для проведения пункционно-дренирующих вмешательств нами используются иглы и катетеры с диаметром просвета 5-14 по шкале Шарьера.

Из множества разработанных дренажей-катетеров наиболее популярен Pigtail-катетер, суживающийся конец которого закручен в виде «поросычьего хвостика», что препятствует миграции дренажа-катетера из патологической полости. Для иглы Hawkins разработан катетер-гармошка, выполняющий функции стилета и предназначенный для одномоментного дренирования. От S-образного конца катетера через его просвет и боковые отверстия проведена нить. После дренирования иглу Hawkins удаляем, при натяжении нити дистальный конец катетера принимает Т-образную конфигурацию, что препятствует его смещению. Баллонный катетер McGahan—Philips имеет дистальные боковые отверстия и раздувающийся баллон. После чрескожного дренирования баллон, стоящий в патологической полости, раздуваем по специальному каналу воздухом, что препятствует смещению катетера. При удалении дренажа воздух из баллона эвакуируем, и катетер легко удаляется. Затем фиксируем его к коже путем подшивания и завязывания нитей на лейкопластыре вокруг дренажа или при помощи специальных фиксирующих устройств. Фиксация должна обеспечивать катетеру возможность совершать свободные колебательные движения вместе с внутренними органами.

Мы используем два способа транскутанного дренирования под УЗ-контролем:

1. Двухмоментное (по методике Сельдингера).
2. Одномоментное дренирование стилет-катетером.

В первом варианте жидкостное образование пунктируем тонкой иглой в тефлоновой оболочке, представляющей собой тонкостенный катетер. После удаления иглы катетер остается в патологической полости. По нему в полость образования вводим J-образный проводник, а катетер удаляем. Затем по проводнику последовательно проводим мягкие пластиковые дилататоры с центральным каналом и возрастающим диаметром от 7 до 10 Fr, осуществляя расширение просвета пункционного канала до требуемого диаметра. После того как просвет канала достаточно расширен, заводим по проводнику дренирующий катетер (обычно Pigtail) требуемого диаметра, а проводник удаляем.

Стилет-катетерный метод предусматривает одномоментное дренирование. Жидкостное образование пунктируем катетером, надетым на стилет так, чтобы кончик последнего выходил за пределы дренажа. После попадания дистального конца иглы в полость, что контролируется ультразвукографией, катетер низводим по игле с одновременным ее извлечением. В результате дренаж остается в полости образования, а игла-мандрен полностью извлекается из просвета катетера. Оправдано, по нашему мнению, применение одномоментного стилет-катетерного пункционно-дренирующего метода с использованием двойной пункционной иглы и изогнутого дренажа с фиксирующей нитью диаметром от 9 до 12 СН. Игла со стилетом имеет лазерные насечки для улучшения визуализации дистального конца при ультразвуковом сканировании, а дренаж фиксирован на наружной направляющей игле, что облегчает ее низведение в просвет, придает дополнительную жесткость всей системе и предохраняет от инфицирования пункционный канал.

После установки и фиксации дренажа содержимое полностью эвакуируем и промываем до «чистой воды» растворами антисептиков. Установленный дренаж подключаем к вакуумной системе, а при наличии второго дренажа проводим постоянное капельное промывание полости с активной аспирацией. Возможно также использование носимых устройств вакуумного дренирования и применение гравитационного дренажа. Для предотвращения обтурации просвета дренажа проводим фракционное промывание полости растворами антисептиков 2–3 раза в день.

Опыт работы показывает, что основной причиной неэффективного транскутанного дренирования гнойно-некротических очагов при панкреонекрозе является крупномасштабная секвестрация на фоне применения дренажных систем малого диаметра, что требует установки дополнительных дренажей или замены на дренаж большего диаметра. В такой ситуации в первую очередь ориентируемся на результаты КТ, которые позволяют объективно оценить соотношение плотного (твердого) и жидкостного элемента брюшинной деструкции, а также интегральную степень

тяжести состояния больного и выраженность системной воспалительной реакции. При отсутствии у пациента с панкреонекрозом полиорганных нарушений, снижении степени тяжести его состояния, регрессе клинико-лабораторных симптомов воспалительной реакции в течение 3 суток транскутанной санации очага деструкции на фоне ограниченного (или при распространенном некротическом процессе, но с тенденцией к отграничению!) панкреонекроза прибегаем к установке нескольких дренажей в четко визуализируемые полости и очаги со сниженной экзогенностью. В послеоперационном периоде обеспечиваем проточное (или фракционное) промывание зон деструкции растворами антисептиков.

В динамике катетерного лечения проводим динамическое ультразвуковое сканирование (а при необходимости, и КТ) и фистулографию, что в комплексе малоинвазивной технологии хирургического лечения позволяет оптимально оценивать и контролировать состояние дренированной полости, окружающих органов, а также положение дренажа. Фистулографию выполняем в среднем один раз в неделю для оценки состояния дренируемого очага, положения дренажа в полости и, при необходимости, коррекции его положения.

Стандартными критериями для удаления дренажа считаем регресс (или устойчивая тенденция) клинико-лабораторных симптомов системной воспалительной реакции, уменьшение размера полости до диаметра дренажа (по данным ультразвукового исследования и фистулографии), отсутствие в дренируемой полости секвестров, полное отсутствие или уменьшение отделяемого до 10 мл/сут при исключении задержки содержимого в полости.

О неэффективности дренирования панкреатогенного жидкостного образования, выполненного под УЗ-контролем у больного панкреонекрозом, свидетельствуют синдромы выраженной системной воспалительной реакции и/или сохраняющейся или прогрессирующей полиорганной недостаточности, наличие гиперэкзогенных, эхонеоднородных включений в очаге деструкции, что свидетельствует о превалировании некротических структур над жидкостными компонентами;

наличие обширных недренируемых зон в забрюшинной клетчатке по данным фистулографии.

В условиях распространенного инфицированного панкреонекроза, когда по результатам УЗИ и КТ установлено, что некротический компонент очага существенно преобладает над жидкостным его элементом (либо последний на определенном этапе чрескожного дренирования уже отсутствует), а интегральная степень тяжести состояния больного не имеет тенденции к улучшению, применение транскутанных методов дренирования считаем нецелесообразным.

В соответствии с изложенной тактикой хирургического лечения в период с 2000 по 2005 гг. у 18 (17 %) больных с распространенным панкреонекрозом мы использовали транскутанное дренирование под УЗ-контролем, а в качестве первого этапа хирургического лечения, предшествующего лапаротомному вмешательству, — у 13 пациентов.

При распространенном стерильном панкреонекрозе без четко сформированного жидкостного образования в забрюшинном пространстве транскутанное дренирование последнего до лапаротомии мы выполнили у 5 больных, а в условиях инфицированного панкреонекроза в сочетании с объемным жидкостным образованием (абсцессом) — у 8 пациентов. Подобная тактика позволила нам оперировать этих пациентов на 2—3-й неделе заболевания, когда создаются оптимальные условия для разграничения зон некроза и жизнеспособных тканей и продуктивной секвестрации. Лапаротомное вмешательство, выполненное в эти сроки развития некротического процесса, имеет существенные преимущества:

- 1) расширяются возможности для одномоментной и эффективной секвестрэктомии;
- 2) отпадает необходимость в двухподреберном (шевроно-подобном) доступе;
- 3) уменьшается число этапных санационных секвестрэктомии;
- 4) снижается риск развития аррозивных кровотечений;
- 5) повышается вероятность сохранения большей части жизнеспособной поджелудочной железы и последующей экзо- и эндокринной функции органа.

Транскутанное дренирование стерильных и инфицированных жидкостных образований (1—2-я неделя заболевания), изолированных абсцессов (3—4-я неделя заболевания), инфицированных псевдокист (длительность заболевания более 1 мес.) различной локализации в забрюшинном пространстве является оптимальным способом их хирургического лечения в тех ситуациях, когда объем некроза минимален или вовсе отсутствует, полость абсцесса (псевдокисты) не содержит замазкообразного детрита, провоцирующего постоянную обтурацию дренажей. Использование такой хирургической тактики у 18 больных со стерильным, у 11 больных с инфицированным жидкостным образованием, у 6 пациентов с изолированным абсцессом и у 3 пациентов с инфицированной псевдокистой определило высокую эффективность малоинвазивных технологий лечения во всех наблюдениях.

Методы малоинвазивных хирургических вмешательств имеют несомненные преимущества также в тех случаях, когда формируются ограниченные объемные жидкостные образования в различные сроки после лапаротомных операций, особенно после неоднократных санационных вмешательств, что мы наблюдали у 5 больных. В то же время считаем необходимым предостеречь от преувеличения значимости транскутанных дренирующих вмешательств в качестве основного метода лечения тех форм панкреонекроза, когда предполагается длительная и обширная секвестрация. В подобных ситуациях для достижения лечебного эффекта следует склоняться в пользу лапаротомного вмешательства.

11.3. Хирургический доступ

Выбор хирургического доступа определяется локализацией и распространенностью поражения поджелудочной железы и различных отделов забрюшинной клетчатки, т.е., в конечном счете, качеством информации, предоставляемой методами визуализационной диагностики (УЗ И и КТ).

В современных условиях основными оперативными *доступами* являются: двухподреберный доступ и срединная лапаротомия в сочетании с синхронной зоне поражения люмботомией.

Двухподреберный доступ (рис. 32) используем при распространенном стерильном или инфицированном панкреонекрозе, когда требуется широкая мобилизация, декомпрессия и некр- или секвестрэктомия из парапанкреальной, обеих параколических областей, предполагающих обширную секвестрацию и, соответственно, многоэтапные вмешательства в брюшинном пространстве.

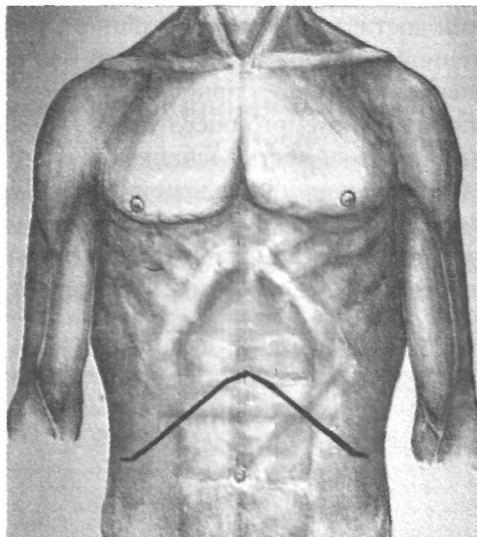


Рис. 32. Двухподреберный лапаротомный доступ

Этот доступ обеспечивает оптимальные условия для широкой мобилизации селезеночной и печеночной флексур ободочной кишки, околоободочных забрюшинных областей при некротической околоободочной флегмоне, позволяет оптимально использовать принцип отграничения свободной брюшной полости от забрюшинного пространства.

Двухподреберному доступу отдаем предпочтение в тех случаях, когда больного оперируем на первой неделе заболевания. Выбор хирургического доступа обоснован обширным поражением забрюшинной клетчатки и, прежде всего, околоободочных областей, подтвержденным данными КТ. Конечно, двухподреберный доступ травматичен, но позво-

ляет выполнить оперативное вмешательство в полном объеме, с меньшим риском возникновения интраоперационных осложнений при мобилизации печеночной и селезеночной флексур ободочной кишки. Он обеспечивает оптимальные условия для декомпрессии околоободочной клетчатки и, в последующем, выполнение адекватной некр- или секвестрэктомии в условиях «открытой» ретроперитонеостомии.

Профилактика больших послеоперационных грыж у этих больных нами достигается путем поэтапного ушивания послеоперационной раны по мере уменьшения зон некротического поражения, к которому приступаем во время 3-го или 4-го этапа программируемого оперативного вмешательства, когда отпадает необходимость в широком и «открытом» дренировании всего забрюшинного пространства.

Срединную лапаротомию, оментобурсостомию (рис. 33) в зависимости от локализации поражения околоободочной клетчатки сочетаем с левосторонней или правосторонней люмботомией.

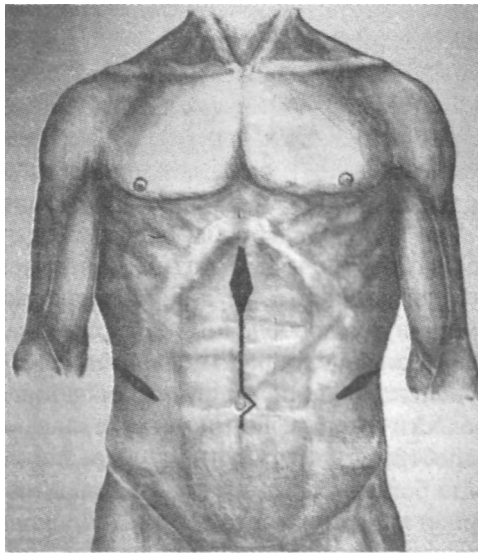


Рис. 33. Срединный лапаротомный доступ в сочетании с люмботомией

Этот вариант вмешательства используем в тех случаях, когда больного оперируем по поводу распространенного процесса в сочетании с возникновением жидкостного образования (абсцесса) преимущественно в верхнем этаже брюшной полости, что, как правило, соответствует 2—3-й неделе заболевания. По этим причинам он использован наиболее часто у 85 % больных с распространенным инфицированным панкреонекрозом в сочетании с жидкостным образованием или абсцессом.

11.4. Интраоперационная тактика

Остановимся на *особенностях интраоперационной тактики*. После выполнения лапаротомии основное внимание должно быть уделено оценке распространенности и характера поражения поджелудочной железы, всех отделов забрюшинной клетчатки, органов брюшной полости. По характеру выпота, его количеству и локализации судим о распространенности (местный или разлитой) и эмпирическом характере (абактериальный или инфицированный) перитонита.

Наиболее полное представление о патоморфологии заболевания можно получить только после тщательной ревизии всех отделов поджелудочной железы, парапанкреальной, околоободочной (справа и слева) и тазовой клетчатки, брыжеек тонкой и толстой кишки, желчного пузыря, а также по результатам микробиологического и ферментативного исследования экссудата брюшной полости. Для характеристики распространенности некрозов в забрюшинной клетчатке особое внимание нужно обращать на инфильтрацию, имбибицию, некротическое поражение корня брыжейки тонкой и поперечно-ободочной кишки, забрюшинной клетчатки по ходу левого и правого латеральных каналов, паранефрия с двух сторон, вплоть до клетчатки малого таза. При любых сомнениях все проблемы решаются в пользу визуальной и дигитальной ревизии различных областей забрюшинного пространства. Необходимо помнить, что «оставленное для ревизии на завтра» (в условиях управляемой «открытой» ретоперитонеостомы), уже завтра вызовет бльшие трудности

визуализации зон поражения и проблемы с декомпрессией забрюшинной клетчатки в условиях, как правило, стойкого пареза желудочно-кишечного тракта и обильной кровоточивости тканей.

Рациональным доступом в полость сальниковой сумки служит широкое рассечение желудочно-ободочной связки вплоть до уровня нижнего полюса селезенки по большой кривизне желудка (при воспалительной облитерации сальниковой сумки вследствие выраженного оментобурсита и парапанкреатита необходимо быть осторожным, чтобы не повредить стенку желудка, поперечно-ободочную кишку, ее брыжейку и сосуды, в частности среднюю ободочную артерию). Если в некротический и воспалительный процесс вовлечена брыжейка поперечно-ободочной кишки, то она интимно прилегает к телу и головке поджелудочной железы. В этих случаях нужно крайне внимательно и последовательно мобилизовывать нижний край поджелудочной железы от мезоколон, чтобы не нарушить целостность инфильтрированной брыжейки. Нельзя использовать доступ в сальниковую сумку через брыжейку поперечно-ободочной кишки, так как это приводит к разгерметизации забрюшинного пространства, что чревато развитием гнойного перитонита и повреждением сосудов мезоколон.

Об ограниченном панкреонекрозе свидетельствует наличие очагов некроза (мелких или крупных) в одном отделе поджелудочной железы, наличие инфильтрации и таких же очагов некроза в прилежащем отделе парапанкреальной области. При этой форме заболевания некротический процесс, как правило, не затрагивает области околоободочной и паранефральной клетчатки. Ввиду очагового характера поражения поджелудочной железы и/или парапанкреальной области потенциально не предполагается обширная секвестрация, а в фазу инфицированных осложнений наиболее вероятно развитие ограниченных форм инфекции — изолированного абсцесса.

В свою очередь, при некротическом поражении более одного отдела поджелудочной железы деструкция носит распространенный характер в забрюшинной клетчатке: по «левому», «центральному» или «правому» типам с формиро-

ванием некротической (асептической) флегмоны соответствующих областей в доинфекционную фазу заболевания и септической по характеру — в фазу постнекротических инфекционных осложнений.

Признаком, свидетельствующим об инфицировании некротических тканей забрюшинного пространства, является наличие гнойного, мутного (типа «мясных помоев») с запахом выпота, который располагается свободно в сальниковой сумке, подпеченочном и поддиафрагмальном пространстве или пропитывает зоны некроза в поджелудочной железе, парапанкреальной, околоободочных, паранефральных клетчаточных пространствах. Некротические ткани черного, серого, зеленого цветов, дряблые на ощупь, истончены по типу «пергамента» или «губки», с наложениями нитей фибрина. В отдаленные сроки от начала заболевания (2—3-я неделя) при расплавлении некротических тканей они имеют вид пластилиноподобных масс и клейкообразную консистенцию. При разделении и надавливании в этих зонах выделяется мутный экссудат, нередко вскрываются микроабсцессы в виде множества «пчелиных сот». В этот период наблюдается разобщение мезоколон за счет ее крупноочаговых некрозов, обеспечивающих прямое сообщение забрюшинного пространства и свободной брюшной полости.

Обязательным этапом оперативных вмешательств при распространенном панкреонекрозе является *абдоминализация поджелудочной железы* в ее корпорокаудальном отделе, а также мобилизация двенадцатиперстной кишки по Кохеру и широкая мобилизация печеночной (при правостороннем типе) и селезеночной флексур (при левостороннем типе) ободочной кишки (рис. 34), что обеспечивает декомпрессию всех отделов поджелудочной железы и адекватное выполнение некр- или секвестрэктомии при последующих этапных вмешательствах в парапанкреальном и околоободочном клетчаточных пространствах.

Абдоминализацию поджелудочной железы выполняем последовательно, рассекая брюшину по нижнему и верхнему краям в области тела и хвоста органа. Тупым путем выделяем железу из забрюшинной парапанкреальной клетчатки, осу-

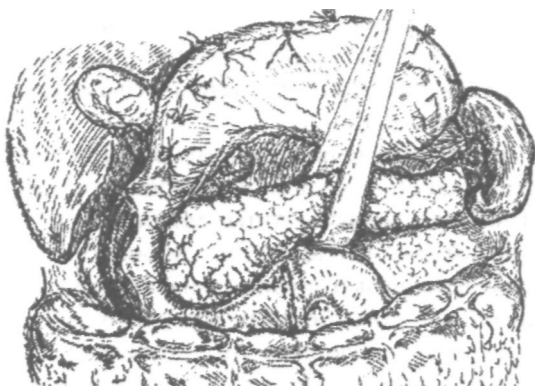


Рис. 34. Абдоминализация поджелудочной железы, мобилизация флексур поперечно-ободочной кишки, двенадцатиперстной кишки по Кохеру

шествляя тем самым как бы «перемещение» поджелудочной железы из забрюшинного пространства в брюшную полость. Этот этап операции направлен на декомпрессию парапанкреальной клетчатки, адекватную эвакуацию панкреатогенного и/или инфицированного высокотоксичного выпота. Нецелесообразно проведение сальника на ножке позади поджелудочной железы в ситуациях распространенного панкреонекроза и планируемых в дальнейшем этапных некр- или секвестрэктомий. При операции, проводимой на 2—3-й неделе заболевания и позже, при четком разграничении тканей и формировании полостей выполнение абдоминализации поджелудочной железы нецелесообразно.

При «центральной» варианте распространенного панкреонекроза (некрозы тела, перешейка, частично головки и хвоста) характерно преимущественное поражение парапанкреальной зоны, брыжейки поперечно-ободочной кишки. Для ревизии и декомпрессии парапанкреальной зоны выполняем рассечение брюшины по нижнему и верхнему контуру поджелудочной железы в области тела и частично хвоста с цифровой мобилизацией ее по задней поверхности. В идеальном варианте поджелудочная железа должна быть мобилизована в этих областях по верхнему и нижнему контуру по типу «ручки

чемодана». Необходимо предостеречь от слишком активных манипуляций в области перешейка и проксимальной части тела органа, что приводит к травматизации стенки верхней брыжеечной вены в месте ее соединения с селезеночной веной и массивному профузному кровотечению.

При наличии некротических тканей преимущественно в головке и теле поджелудочной железы — *«правый» вариант поражения брюшинной клетчатки* — наблюдается деформация выходного отдела желудка, двенадцатиперстной кишки, инфильтрация парадуоденальной зоны, печеночно-двенадцатиперстной связки, шейки желчного пузыря и брыжейки печеночного угла ободочной кишки в сочетании с очагами некроза, локализованными по ходу правого латерального канала. В этой ситуации важным приемом адекватной ревизии и декомпрессии этой области брюшинного пространства является мобилизация двенадцатиперстной кишки по Кохеру, печеночного изгиба толстой кишки вплоть до рассечения брюшины по ходу правого латерального канала.

При «левостороннем» {часть тела, хвост} варианте развития распространенного панкреонекроза с вовлечением в некротический процесс левых областей околоободочной, паранефральной жировой клетчатки доступ в брюшинное пространство рекомендуем расширять за счет рассечения селезеночно-толстокишечной, толстокишечно-диафрагмальной связок, париетальной брюшины левого латерального канала кнаружи от нисходящего отдела ободочной кишки с полной мобилизацией селезеночного фланга поперечно-ободочной кишки. В этих случаях широкий доступ в зоны брюшинного пространства создает выгодные условия для полноценной декомпрессии, некр- или секвестрэктомии паранепкральной клетчатки в области тела и хвоста поджелудочной железы, паранефральной зоны, что позволяет адекватно размещать дренажные конструкции, в соответствии с правилами гравитационного дренирования, позади ободочной кишки и, в дальнейшем, осуществлять этапные ревизии и санации этой области, производить замену дренажей.

В плане выбора рационального объема хирургического вмешательства важно помнить, что в первые 7—10 суток за-

болевания нередко по интраоперационным данным затруднительно объективно оценить глубину, распространенность панкреонекроза и достоверно разграничить некротическую и жизнеспособную ткани в поджелудочной железе и различных отделах забрюшинной клетчатки. Опыт свидетельствует, что демаркационная линия становится отчетливо видимой лишь ко 2—3-й недели заболевания и позже, а необоснованное расширение показаний к резекции поджелудочной железы неизбежно приводит к массивной кровопотере, развитию тяжелого сахарного диабета и экзокринной недостаточности. Эти обстоятельства определяют трудности выбора адекватного объема операции на поджелудочной железе при различных формах панкреонекроза.

11.5. Виды хирургических вмешательств

В зависимости от характера хирургических вмешательств, выполняемых на поджелудочной железе при панкреонекрозе, различаем *резекционные* (удаление части некротизированной поджелудочной железы) и *органосохраняющие* (абдоминализация поджелудочной железы, некр- или секвестрэктомия) виды операций.

Резекцию поджелудочной железы при панкреонекрозе выполняем по строгим показаниям. В случае полного (на всю толщу органа) некроза в области хвоста и/или тела поджелудочной железы при стабильном состоянии больного абсолютно показана корпорокаудальная резекция поджелудочной железы единым блоком с селезенкой (или с ее сохранением). Необходимо еще раз подчеркнуть, что в условиях этапных программируемых вмешательств лишь к 3—4-му этапу операции становится отчетливо видна граница демаркации, что позволяет выполнить атипичную резекцию поджелудочной железы в пределах ее нежизнеспособных тканей, а в ряде ситуаций и вовсе ограничиться некр- или секвестрэктомией, сохранив значительную часть органа. Мы не сторонники выполнения резекции поджелудочной железы в ранние сроки заболевания (доинфекционная фаза), а также панкреатодуоденальных резекций при тотальном панкреонекрозе из-за очень большого

числа фатальных осложнений (массивная кровопотеря, отсутствие линии демаркации) и высокой летальности.

Важнейшим этапом оперативных вмешательств, выполняемых в ранние сроки заболевания у больных со стерильным панкреонекрозом, считаем устранение патологии желчных путей. При деструктивном холецистите выполняем холецистэктомию, а при наличии признаков билиарной гипертензии (синдромы механической желтухи, ультразвуковые признаки внепеченочной желчной гипертензии) и невозможности выполнения эндоскопической папиллотомии и литоэкстракции до лапаротомии проводим декомпрессию путем холецистостомии (25 % больных). При наличии желчно-каменной болезни, как причины развившегося панкреонекроза, отсутствии выраженных инфильтративных изменений в гепатодуоденальной зоне, стабильном общем состоянии больного во время основного этапа хирургического вмешательства прибегаем к симультанной холецистэктомии. В условиях использования тактики этапного хирургического лечения холецистэктомию производим во время первой операции, предпринятой по поводу распространенного панкреонекроза. В фазу септических осложнений, если операция протекает в условиях инфицированного некротического процесса, при отсутствии на то показаний ни холецистэктомию, ни декомпрессию желчного пузыря не производим.

Некрэктомию (удаление некротизированных тканей в пределах кровоснабжаемых зон, связанных с паренхимой органа) или *секвестрэктомию* (удаление свободно лежащих некротических тканей в пределах погибших тканей) выполняем путем осторожной и дозированной дигитоклазии, чтобы избежать развития аррозивных кровотечений из артерий и вен мезентериального бассейна, которые сопряжены с большой кровопотерей и высокой летальностью. При этом целесообразно использовать вакуум-аспираторы.

В условиях стерильного панкреонекроза, когда операция предпринята на 1–2-й неделе заболевания, рекомендуем полностью отказаться от прямой некрэктомии при 1–2-м (этапном) вмешательстве. Мы обратили внимание на тот факт, что в ходе последующих этапных вмешательств по мере раз-

граничения и расплавления некротических тканей на фоне ранее выполненной декомпрессии забрюшинной клетчатки отмечается наиболее активное отторжение некрозов и более активное «созревание» секвестров. Поэтому наиболее эффективная и безопасная некр- или секвестрэктомия, активная санация забрюшинной клетчатки, предпринятая на 2—4-й операции, сопровождается существенно меньшим числом геморрагических осложнений.

Наиболее частой причиной аррозивных кровотечений является некроз и/или травма стенки селезеночных артерии и вены, верхней брыжеечной вены в месте ее слияния с селезеночной, коротких вен желудка, сосудов брыжейки поперечно-ободочной кишки. Кровотечение из магистральных сосудов останавливаем лигированием сосуда с прошиванием синтетической нитью. Как показывает наш опыт, диффузную кровоточивость тканей в инфильтрированных и некротических зонах целесообразно устранять путем тугой марлевой тампонады. После выполнения этапа некр- или секвестрэктомии используем лаваж всех зон забрюшинной локализации физиологическим раствором с добавлением 3% раствора перекиси водорода (следует избегать аппликации раствора на петли кишечника). Брюшную полость промываем физиологическим раствором.

Дренажные конструкции в забрюшинном пространстве необходимо размещать вне зон крупных сосудистых стволов и стенок желудочно-кишечного тракта. Целесообразно использовать силиконовые дренажи, которые должны быть выведены в пояснично-боковых областях таким образом, чтобы не вызывать их критического перегиба и излома, соответствовать правилу гравитационного дренирования.

11.6. Дренирующие операции

По современным представлениям мы выделяем несколько *методов дренирующих операций* при панкреонекрозе, которые обеспечивают условия адекватного дренирования всех пораженных отделов забрюшинного пространства и брюшной полости в зависимости от распространенности и характера поражения поджелудочной железы, забрюшинной клетчатки

и брюшной полости. Эти методы операций предполагают выбор определенных *тактических режимов повторных некр- или секвестрэктомий*. Они таковы:

1. Этапные ревизии и санации (некр- или секвестрэктомия) забрюшинного пространства, проводимые в программируемом режиме (по программе).
2. Неотложные и вынужденные релапаротомии (по показаниям, по требованию) вследствие развивающихся осложнений в забрюшинном пространстве, зоне поджелудочной железы и органах брюшной полости.

Нами выделены 3 метода дренирующих операций забрюшинного пространства при панкреонекрозе: «закрытый», «полуоткрытый», «открытый».

«*Закрытый*» метод дренирующих операций (в первую очередь выполняемый под УЗ-контролем) считаем показанным при ограниченных (мелко- и крупноочаговых) формах стерильного и инфицированного панкреонекроза, сопровождающихся формированием в забрюшинном пространстве или брюшной полости объемных жидкостных образований, не предполагающих крупномасштабной секвестрации.

Транскутанный вариант «закрытого» метода дренирования под УЗ-контролем используем в качестве окончательного оперативного вмешательства при визуализации объемных жидкостных (стерильных или инфицированных) образований, изолированного абсцесса с минимальным поражением забрюшинной клетчатки. В условиях распространенного инфицированного панкреонекроза в сочетании с образованием объемного жидкостного образования (абсцесса) транскутанное дренирование является первым этапом оперативного вмешательства, предшествующего лапаротомии. При развитии осложнений после лапаротомного вмешательства (резидуальный абсцесс, неадекватное дренирование) также прибегаем к малоинвазивным технологиям «закрытого» дренирования. Необходимость применения этого метода у оперированных больных возникла у 6 (5 %) пациентов.

«*Закрытый*» метод дренирующих операций при лапаротомных вмешательствах предполагает активное дренирование забрюшинной клетчатки и/или брюшной полости мно-

гоканальными трубчатыми дренажами в условиях наглухо ушитой лапаротомной раны. В послеоперационном периоде через дренажные системы проводим лаваж очага деструкции и/или инфекции антисептическими растворами с постоянной или фракционной вакуум-аспирацией. Контроль состояния очага дренирования при использовании этого метода осуществляется по результатам УЗИ, фистулофафии в динамике послеоперационного периода.

При распространенных стерильных и инфицированных формах панкреонекроза процессы секвестрации, очищения и организации тканей забрюшинного пространства, как правило, растянуты во времени от 2 до 8 нед. от начала заболевания и характеризуются отторжением больших массивов некротических тканей с развитием выраженной системной воспалительной реакции и полиорганных нарушений. В таких клинико-патоморфологических условиях, когда некротический компонент гнойно-воспалительного очага существенно преобладает над жидкостным его элементом, «закрытый» метод дренирования забрюшинного пространства на начальном этапе его использования неэффективен. Поэтому обоснованным компонентом программы хирургического лечения больных с распространенным панкреонекрозом является использование методов «полуоткрытого» и «открытого» дренирования забрюшинной клетчатки с проведением повторных некр- или секвестрэктомий.

«Полуоткрытый» метод дренирования забрюшинной клетчатки при панкреонекрозе предполагает установку в зоны некроза и инфицирования трубчатых многоканальных (активных) дренажных конструкций в сочетании с резиново-марлевыми «сигарными» дренажами Пенроза—Микулича, которые в отечественной литературе чаще именуются резиново-марлевыми тампонами. В этих условиях лапаротомную рану ушиваем наглухо, а комбинированную конструкцию твердого (трубчатого) и мягкого (Пенроза—Микулича) дренажей выводим через широкую контрапертуру в пояснично-боковых областях или люмботомную(ые) рану(ы).

Резиново-марлевые дренажные конструкции в условиях «полуоткрытого» и «открытого» метода лечения распростра-

ненного панкреонекроза выполняют следующие основные функции:

- *Кратковременная дренажная функция.* По истечении суток дренаж Пенроза—Микулича полностью утрачивает дренирующую способность, что обуславливает его обязательное синхронное расположение с трубчатым многопросветным дренажем.
- *Продолженная каркасная функция.* Достигается заполнением всех полостей и карманов в забрюшинной клетчатке большими марлевыми салфетками, пропитанными мазью «Левомеколь». При «полуоткрытом» методе дренажи Пенроза—Микулича удаляем фрагментарно, подтягивая их ежедневно, начиная с 3—4х суток после операции. К моменту их полного удаления (через 6—7 суток) формируются широкие раневые каналы, позволяющие эвакуировать в ходе этапных перевязок вновь образованные секвестры и детрит. В эти сроки «полуоткрытого» наружного дренирования в сформированный канал могут быть установлены другие трубчатые дренажи, что значительно повышает эффективность дренирования гнойно-некротического очага. В условиях «открытого» ведения операционной раны их замену производим каждые 24—72 ч при выполнении программируемых некр- или секвестрэктомий или перевязок под наркозом.
- *Гемостатическая функция* при паренхиматозном диффузном кровотечении из сосудов малого диаметра.

«Полуоткрытый» и, особенно, «открытый» методы дренирования забрюшинной клетчатки абсолютно показаны при распространенном (стерильном или инфицированном) панкреонекрозе, некротической флегмоне парапанкреальной, околоободочной, паранефральной и тазовой областей забрюшинной клетчатки.

Необходимо отметить, что «полуоткрытый» метод дренирующих операций при распространенных формах панкреонекроза обладает сравнительно меньшей эффективностью дренирования, чем «открытые» дренирующие операции, поскольку не удовлетворяет основному принципу адекватного

хирургического лечения обширного панкреонекроза — активного и ежедневного контроля за гнойно-некротическими очагами. Этого мнения не придерживается ряд хирургических клиник в Европе и Америке, обосновывая эффективность методики достаточно низкими показателями послеоперационной летальности. Вместе с тем формирование сложных по топографии каналов «по тампонам» в условиях «полукрытого» дренирования, продолжительная во времени и поэтапная их замена без адекватной визуализации всех зон некротического или гнойного очага чревата задержкой детрита и гноя.

Наш опыт показывает, что существенное повышение эффективности дренирующего потенциала «полукрытого» метода при распространенном панкреонекрозе достигается путем выполнения этапных программируемых некр- или секвестрэктомий с использованием видеооптической техники и эндоскопического инструментария через каналы, сформированные уже к 7-м суткам после первой операции «на тампонах». Реализация адекватной хирургической тактики в условиях «полукрытого» метода наружного дренирования при панкреонекрозе достигается при использовании только программируемого режима оперативных вмешательств или замены тампонов под наркозом.

«Открытый» метод дренирующих операций, используемый исключительно в хирургическом лечении больных с распространенным панкреонекрозом, лишен недостатков «закрытого» и «полукрытого» методов. Он является базовым в создании ретроперитонеостомы при распространенных формах панкреонекроза. Среди его преимуществ следует выделить:

- адекватную ревизию и санацию всех зон некротической деструкции и инфицирования;
- своевременный гемостаз при аррозивных внутрибрюшных кровотечениях;
- замену и адекватное расположение дренажных конструкций.

«Открытые» дренирующие хирургические вмешательства включают два основных варианта тактических и, соответ-

ственно, технических решений: 1) панкреатооментобурсостомия; 2) лапаростомия.

Панкреатооментобурсостома является одним из вариантов технических решений принципа «управляемой ретроперитонеостомии», сущность которого состоит в обеспечении адекватного доступа ко всем зонам некротического поражения на фоне оптимального разграничения забрюшинного пространства и брюшной полости.

При двухподреберном доступе этот принцип реализуем путем формирования панкреатооментобурсостомы в виде трех основных вариантов (рис. 35) в зависимости от преимущественной локализации (типа поражения забрюшинного пространства) и топографии органов верхнего этажа брюшной полости.

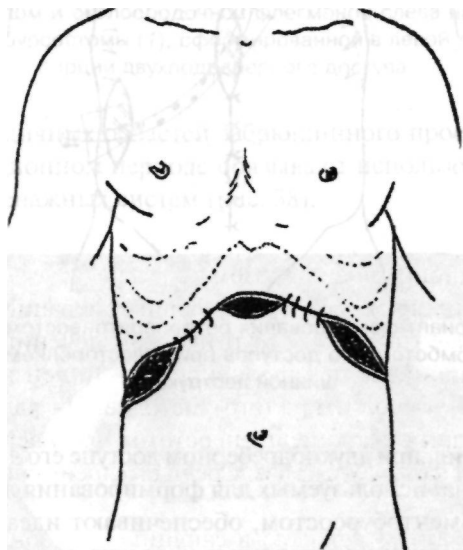


Рис. 35. Варианты формирования ретроперитонеостомы при двухподреберном доступе

Как показывает наш опыт, при распространенном панкреонекрозе на 1–2-й неделе заболевания ретроперитонеостома, сформированная из двухподреберного доступа, явля-

ется в большей степени «управляемой» конструкцией, чем вариант «открытого» дренирования из срединного лапаротомного (и/или люмботомного) доступов (рис. 36). Это связано с тем, что люмботомные доступы, в обязательном порядке дополняющие панкреатооментобурсостому при распространенном панкреонекрозе, не всегда позволяют достигнуть формирования прямого и широкого канала к зонам некроза и секвестрации околоободочной и тазовой локализации.

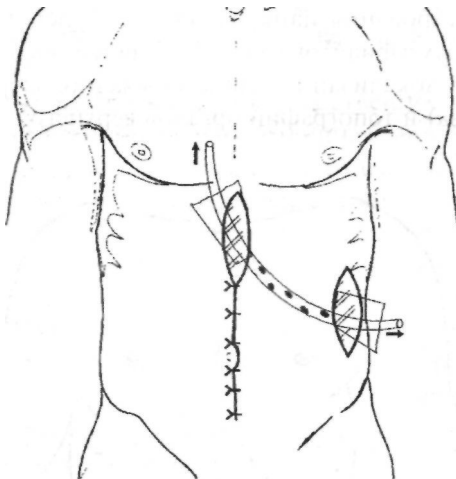


Рис. 36. Вариант формирования ретроперитонеостомы из лапаротомного и люмботомного доступов при левостороннем типе забрюшинной деструкции

Напротив, при двухподреберном доступе его два латеральных шеврона, используемых для формирования латеральных панкреатооментобурсостом, обеспечивают идеальный угол обзора для ревизии и оптимальный доступ для эффективных секвестрэктомий и дренирования околоободочных областей забрюшинной клетчатки в период активного отторжения тканей на обширной площади некротического поражения (рис. 37).

Обширная экссудация и кровоточивость тканей, подвергнутых некрозу, и необходимость в эффективном дрени-

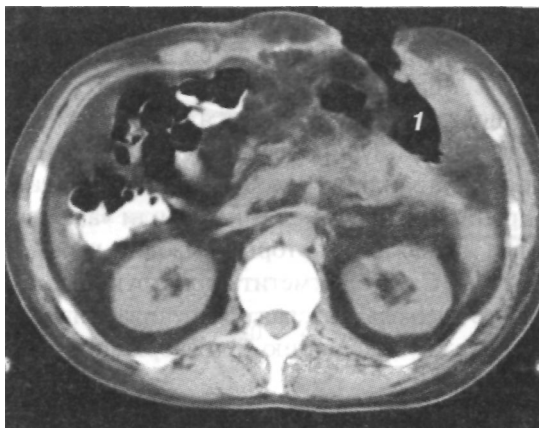


Рис. 37. Компьютерная томограмма больного с распространенным панкреонекрозом и околободочной флегмоной слева на фоне панкреатооментобурсостомы (Л, сформированной в левой латеральной порции двухподреберного доступа

ровании различных областей забрюшинного пространства в послеоперационном периоде обязывают использовать совокупность дренажных систем (рис. 38).

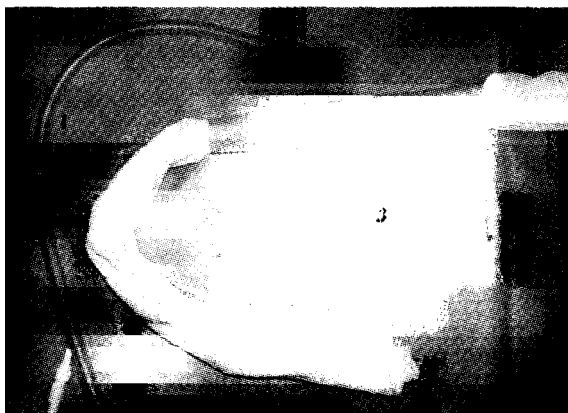


Рис. 38. Конструктивные особенности дренажных систем:
1 — двухпросветный дренаж; 2 — дренаж Пенроза—Микулича; 3 — латексный компонент «сигарного» дренажа

Двухпросветные или «сквозные» дренажи, направленные на активное удаление экссудата путем вакуумной аспирации, устанавливаем в парапанкреальной области по верхнему, нижнему краю поджелудочной железы или в ретропанкреальном пространстве. Брюшную полость (подпеченочное, поддиафрагмальное пространство, полость малого таза, латеральные каналы) дренируем гравитационными или «активными» силиконовыми дренажами, которые выводим через отдельные контрапертуры. Следует отметить конструкцию «сквозного» силиконового дренажа, которая обеспечивает наиболее оптимальную дренажную функцию при забрюшинном расположении.

Дренажи Пенроза—Микулича, пропитанные мазью «Левомеколь», установленные в полость сальниковой сумки, в зоны мобилизованной парапанкреальной, околоободочной (справа, слева) клетчатки, являются важным элементом формирования «управляемой ретроперитонеостомы», так как обеспечивают беспрепятственный доступ к этим областям при последующих этапных некр- или секвестрэктомиях. Эти дренажи должны иметь латексное покрытие («сигарный» дренаж), особенно в тех местах, где они соприкасаются со стенкой полого органа.

Некр- или секвестрэктомии выполняем в программируемом режиме под интубационным или внутривенным наркозом через каждые 48—72 ч. Продолжительность интервала между санационными вмешательствами и их кратность определяются состоянием гнойно-некротического очага и степенью тяжести состояния больного.

Комплексные исследования показали, что программируемый режим повторных операций при распространенных формах панкреонекроза характеризуется наилучшими результатами лечения (рис. 39).

В этих условиях используем принцип органосохраняющих вмешательств в объеме некр- или секвестрэктомии. Принципиально важно отказаться от прямой некрэктомии при отсутствии явлений секвестрации и демаркации в ранние сроки заболевания. Поэтапное выполнение некр- или секвестрэктомии позволяет избежать необоснованного уда-

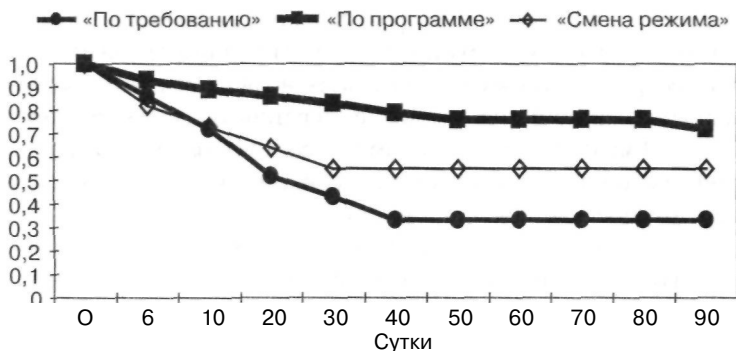


Рис. 39. Актуальная выживаемость больных с инфицированными формами панкреонекроза при различных вариантах повторных вмешательств

ления жизнеспособной ткани поджелудочной железы и ее резекции.

Этапные программируемые некр- или секвестрэктомии проводим под общим наркозом в операционной до полного очищения всех отделов забрюшинной клетчатки от некрозов и детрита, о чем свидетельствует появление грануляционной ткани. Как правило, к 3–4-му этапу некр- или секвестрэктомии появляются признаки четкой демаркации, очищения раневых поверхностей, наблюдается развитие грануляционной ткани, что позволяет проводить программируемые вмешательства в меньшем объеме (в виде перевязок) под внутривенным обезболиванием. Интервал между операциями увеличивают до 3–4 суток. В эти сроки от момента первого вмешательства формируются широкие каналы, позволяющие проводить ежедневную смену дренажей Пенроза—Микулича и контролировать функцию трубчатых конструкций в отделении интенсивной терапии.

На этом этапе лечения больного оптимально перейти к варианту «закрытого» дренирования. Для этого на последней этапной санации выполняем хирургическую обработку операционной раны с иссечением ее краев, а в очагах поражения устанавливаем «сквозные» или многоканальные («активные») силиконовые дренажи, которые выводим через контраперту-

ры, послойно ушиваем наглухо лапаротомную и/или люмботомную раны. Такое техническое решение завершающего этапа программируемых вмешательств позволяет предупредить формирование больших послеоперационных вентральных грыж. В зависимости от динамики состояния гнойно-некротического очага число этапных санационных вмешательств варьирует от 2 до 14 у одного больного.

При инфицированном панкреонекрозе, осложненном развитием распространенного фибринозно-гнойного перитонита, или крайней степени тяжести состояния больного прибегаем к *лапаростомии* с целью широкого дренирования всех отделов брюшной полости и оптимального снижения внутрибрюшного давления с использованием известных преимуществ «открытого» метода.

Тактика хирургического лечения распространенной формы фибринозно-гнойного перитонита, развившейся на фоне инфицированного панкреонекроза, принципиально не отличается от таковой при перитонитах иной этиологии. В этой ситуации проводим дренирование не только верхнего этажа забрюшинного пространства, включая околоободочную и/или паранефральную зоны, но и всех отлогих мест брюшной полости. При этом множественные дренажи Пенроза—Микулича выводим через люмботомную и/или лапаротомную раны. Ее края сближаем лавсановыми лигатурами через все слои с определенным диастазом для обеспечения адекватного оттока перитонеального экссудата и снижения высокого внутрибрюшного давления. В условиях программируемых вмешательств по мере регресса перитонита, очищения забрюшинной клетчатки переходим от лапаростомии к варианту ретроперитонеостомии, а затем к «закрытому» дренированию.

Существенным дополнением оперативного вмешательства при панкреонекрозе, осложненном развитием распространенного фибринозно-гнойного перитонита, является назоинтестинальная интубация, особенности выполнения которой детально изложены в практическом руководстве по перитониту.

В последнее десятилетие в неотложной панкреатологии как в нашей стране, так и за рубежом (Великобритания, Гол-

ландия, Германия, США), прогрессивное развитие получают технологии миниинвазивной хирургии. С использованием комплексных технологий транскутанного дренирования, лапароскопического и эндоскопического инструментария под контролем КТ (УЗИ) и рентгеновского оборудования осуществляется поэтапное формирование каналов в зоны забрюшинной деструкции. Используя принципы «закрытого» дренирования, множественной позиции каналов и этапных некр- и секвестрэктомий, с помощью эндо(лапаро)скопического инструментария осуществляют адекватную санацию зон некроза. Между операциями через дренажи проводят проточный или фракционный лаваж зон забрюшинной деструкции.

Первые малые рандомизированные исследования по оценке эффективности малоинвазивной хирургии при панкреонекрозе, проведенные в Голландии, показали их существенное преимущество по сравнению с традиционными хирургическими вмешательствами. Однако опыт их ограниченного клинического применения в отдельных, специально оснащенных лечебных учреждениях, не позволяет делать далеко идущие выводы. Авторитетные эксперты в области неотложной панкреатологии считают, что на сегодняшний день представленные тактические подходы в хирургическом лечении больных панкреонекрозом, включая традиционные лапаротомные вмешательства, эндоскопические и транскутанные технологии, должны применяться по строго дифференцированным показаниям.

Совершенствование традиционных методов хирургических (лапаротомных) операций, внедрение в клиническую практику малоинвазивных технологий показало, что они не являются конкурирующими, так как подчинены единой цели — обеспечению адекватных условий для устранения некротического и/или гнойного очага и должны быть использованы в рациональном сочетании в зависимости от конкретной клинической ситуации.

Прогресс используемых в настоящее время методов хирургического лечения во многом определяется адекватностью этапа(ов) некр- или секвестрэктомий и последующего устранения резидуальных и рекуррентных очагов некроза и

инфицирования, что зависит от технического решения определенного метода дренирующей операции в забрюшинном пространстве. При длительной эволюции различных клинико-патоморфологических форм панкреонекроза эффективность «открытого/полуоткрытого» дренирования забрюшинной клетчатки гарантирована планомерными ревизиями и некр- или секвестрэктомиями в условиях адекватной интенсивной терапии. В то же время при «закрытых» дренирующих операциях их высокая эффективность достигается активным лаважем-санацией забрюшинной клетчатки, привлечением методов точной и ранней инструментальной диагностики (УЗИ, КТ, видеолапароскопия) резидуальных очагов деструкции и инфицирования, а также своевременным выполнением релапаротомий, повторных дренирований различных отделов забрюшинной клетчатки «по показаниям». Неслучайно средние сроки госпитализации и длительности пребывания в отделении интенсивной терапии эквивалентны при различных тактических подходах.

Литература

- Багненко С.Ф., Толстой А.Д., Сухарев В.Ф. и др.* Острый панкреатит (протоколы диагностики и лечения). — СПб.: Знаменитые университеты, 2004. — 12 с.
- Багненко С.Ф., Толстой А.Д., Рухляда Н.В. и др.* Малоинвазивные технологии в лечении тяжелых форм острого панкреатита в различные периоды заболевания // Вестн. хир. — 2002. — Т. 161. — № 6. — С. 30-33.
- Бурневич С.З., Орлов Б.Б., Игнатенко Ю.Н.* К вопросу о дифференцированных показаниях и сроках хирургического вмешательства при различных формах панкреонекроза // Анн. хир. — 2003. — № 2. — С. 64-69.
- Ванцян П.Э.* Диагностика панкреатогенного перитонита и «закрытые» методы его лечения: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1983. — С. 22.
- Ващетко Р.В., Толстой А.Д., Курыгин А.А. и др.* Острый панкреатит и травмы поджелудочной железы: руководство для врачей. — СПб., 2000. — 320 с.
- Гагушин В.А., Соловьев В.А.* Ретроперитонеостомия в хирургии панкреонекроза // Хирургия. — 1996. — № 6. — С. 66-68.

- Гальперин Э.И., Дюжева Т.Г., Докучаев К.В. и др.* Диагностика и хирургическое лечение панкреонекроза // Хирургия. — 2003. — № 3. — С. 55-59.
- Галай В.П., Темирсултанов Р.Я., Шаров А.И. и др.* Хирургическая тактика при инфицированном панкреонекрозе // Матер. Всерос. конф. хирургов. — М., 2003. — С. 123-125.
- Гостищев В.К., Глушко В.А.* Панкреонекроз и его осложнения, основные принципы хирургической тактики // Хирургия. — 2003. — № 3. — С. 50-54.
- Григорьев Е.Г., Коган А. С* Хирургия тяжелых гнойных процессов. — Новосибирск: Наука, 2000. — 314 с.
- Дадвани С.А., Шулуто А.М., Ветшев П.С. и др.* Современное лечение деструктивного панкреатита и его осложнений // Анн. хир. — 2000. — № 6. — С. 39-42.
- Данилов М.В., Федоров В.Д.* Повторные и реконструктивные операции при заболеваниях поджелудочной железы: Руководство для врачей. — М.: Медицина, 2003. — 424 с.
- Диагностика и лечение гнойных осложнений панкреонекроза: Матер. гор. семинара. Т. 135. — М.: НИИ скорой помощи им. Склифосовского, 2000. — 73 с.
- Ефименко Н.А., Заикин А.И., Урсов С.В. и др.* Хирургическая тактика при остром панкреатите // Воен.-мед. журн. — 2001. — № 1. — С. 34-37.
- Иванов Ю.В., Мозгалин А.Г.* Современные аспекты хирургического лечения острого панкреатита // Анн. хир. — 1999. — № 3. — С. 9-12.
- Иманалиев М.Р.* Панкреонекроз (диагностика и лечение по стадиям заболевания): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2001. — 53 с.
- Козлов В.А., Стародубцев В. И.* Абдоминализация поджелудочной железы, бурсооментоскопия и локальная гипотермия в лечении острого панкреатита. — Свердловск, 1988. — С. 160.
- Колмаков С.А., Пак В.Е., Бойко Т.Н. и др.* Хирургия гнойных осложнений панкреонекроза // Бюл. СО РАМН. — 2001. — № 2. — С. 17-21.
- Саганов В.П.* Оптимизация диагностической и лечебной тактики при стерильном панкреонекрозе: Дис.... канд. мед. наук. — М., 2003.
- Савельев В.С., Филимонов М.И., Бурневич С.З. и др.* Варианты течения панкреонекроза, определяющие выбор оптимальной тактики хирургического лечения панкреонекроза // Анн. хир. — 2006. — № 1. — С. 40-44.

- Савельев В. С., Филимонов М. И., Еурневич С. З.* Хирургическая тактика при панкреонекрозе // Анн. хир. — 2003. — № 3. — С. 30—35.
- Сажин В. П., Авдовенко А. Л., Глушко В. А. и др.* Хирургическое лечение острого деструктивного панкреатита // Хирургия. — 1994. — № 3. — С. 56-59.
- Семенов А. В.* Роль малоинвазивных вмешательств в диагностике и лечении деструктивного панкреатита: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2004. — 23 с.
- Филимонов М. И., Бурневич С. З., Куликов В. М. и др.* Хирургическое лечение распространенного инфицированного панкреонекроза с позиции особенностей его патоморфологии // Анн. хир. — 2004. — № 5. — С. 29-32.
- Шаповальянц С. Г., Мьшнников А. Г., Царев И. В. и др.* Диагностика и выбор способа лечения инфекционных осложнений деструктивного панкреатита: Юбилейный сб. науч. труд. — М., 2004. — С. 218-230.
- Abu Hilal M., Zidan B., Howse F. et al.* Treatment of infected pancreatic necrosis by complete debridement and closed conventional drainage // Abstracts of European Pancreatic Club Tampere. — 2006. — 146 p.
- Besselink M.G., van Santvoort H.C., Nieuwenhuijs V.B. et al.* Minimally invasive 'step-up approach' versus maximal necrosectomy in patients with acute necrotizing pancreatitis (PANTER trial) // BMC Surg. — 2006.— 6(1).— P. 6-16.
- Besselink M.G., Schoenmaeckers E.J.P., Buskens E. et al.* Timing of surgical intervention in necrotizing pancreatitis // Abstracts of European Pancreatic Club Tampere. — 2006. — 140 p.
- Besselink M.G., de Bruijn M. T., Rutten J.P. et al.* Surgical intervention in patients with necrotizing pancreatitis // Brit. J. Surg. — 2006. — V. 93 (5). — P. 593-599.
- Draganov P., Tosces P.P.* EUS-guided pancreatic pseudocyst drainage // Curr. Opin. Gastroenterol. — 2002. — V. 18. — № 5. — P. 558-562,
- Echenique A.M., Sleeman D., Yrizarry J. et al.* Percutaneous catheter-directed debridement of infected pancreatic necrosis in 20 patients // J. Vase. Interv. Radiol. — 1998. — V. 9. — P. 565-571.
- Faginez P-L., Rotman N., Kracht M.* Direct retroperitoneal approach to necrosis in severe acute pancreatitis // Brit. J. Surg. — 1989. — V. 76. — № 3. — P. 264-267.
- Farkas G., Marton J., Mandi Y., Szederkenyi E.* Surgical strategy and management of infected pancreatic necrosis // Brit. J. Surg. — 1996. — V. 83. — P. 930-933.

- Fedorak I.J., Ko T.C., Djuricin G., Mac Mahon M.* Secondary pancreatic infections: are they distinct clinical entities? // *Surgery*. — 1992. — V. 112. — № 4. — P. 824-831.
- Fernandes-del Castillo C., Rattner D.W., Makary M.A. et al.* Debridement and closed packing for the treatment of necrotizing pancreatitis // *Ann. Surg.* — 1998. — V. 228. — P. 676-684.
- Fogel E.L., Sherman S.* Acute biliary pancreatitis: when should the endoscopist intervene? // *Gastroenterology*. — 2003. — V. 125. — P. 229-236.
- Fugger R., Schulz F., Rogy M., Herbst F.* Open approach in pancreatic and infected pancreatic necrosis // *World J. Surg.* — 1991. — V. 15. — P. 516-521.
- Gambiez L.P., Denimal F.A., Porte H.L.* Retroperitoneal approach and endoscopic management of pancreatic necrosis collections // *Arch. Surg.* — 1998. — V. 133. — № 1. — P. 66-72.
- Gentile A.T., Feliciano P.D., Mullins R.J.* The utility of polyglycolic acid mesh for abdominal access in patients with necrotizing pancreatitis // *J. Amer. Coll. Surg.* — 1998. — V. 186. — № 3. — P. 313-318.
- Gotzinger P., Wamser P., Exner R.* Surgical treatment of severe acute pancreatitis: timing of operation crucial for survival // *Surg. Inf.* — 2003. — V. 4. — № 2. — P. 205-211.
- Isaji S., Takada T., Kawarada Y. et al.* JPN Guidelines for the management of acute pancreatitis // *J. Hepatobiliary Pancreat. Surg.* — 2006. — 13 (1). — P. 48-55.
- Isenmann R., Rau B., Zoellner U.* Management of patients with extended pancreatic necrosis // *Pancreatology*. — 2001. — V. 1. — P. 63-68.
- Harris J.A., Jurry R.P., Catto J.* Closed drainage versus open packing of infected pancreatic necrosis // *Amer. Surg.* — 1995. — V. 61. — № 7. — P. 612-617.
- Hartwig W., Werner J., Mutter C. et al.* Surgical management of severe pancreatitis including sterile necrosis // *J. Hepatobiliary Pancreat. Surg.* — 2002. — V. 9. — № 4. — P. 429-435.
- Hartwig W., Werner J., Uhl W. et al.* Management of infection in acute pancreatitis // *J. Hepatobiliary Pancreat. Surg.* — 2002. — V. 9. — № 4. — P. 423-428.
- Hungness E.S., Robb B.W., Seeskin C. et al.* Early debridement for necrotizing pancreatitis: is it worthwhile? // *J. Amer. Coll. Surg.* — 2002. — V. 194. — № 6. — P. 740-744.
- Kemppainen E.A., Lindstrom O.K., Hienonen P.A. et al.* Treatment of abdominal compartment syndrome with subcutaneous anterior abdominal fasciotomy in severe acute pancreatitis // *Abstracts of European Pancreatic Club Tampere*. — 2006. — 123 p.

- Lampe P., Olakowski M., Lekstan A.* Necrosectomy with an ultrasonic dissector in the treatment of necrotizing pancreatitis // *Acta. Chir. Belg.* — 2006. — V. 106. — № 2. — P. 177-180.
- Leppaniemi A.* Necrosectomy for severe acute pancreatitis: Yearbook of intensive care and emergency medicine. — Springer, 2003. — P. 838—846.
- Madry S., Fromm D.* Infected retroperitoneal fat necrosis associated with acute pancreatitis // *J. Amer. Coll. Surg.* — 1994. — V. 178. — № 3. — P. 277-282.
- Mc Nees S., van Sonnenberg T., Goodacre B.* Percutaneous management of pancreatic collections // *The Pancreas.* — Oxford, 1998. — V. 1. — P. 650-655.
- Mier J., Leon E.L., Castilio A.* Early versus late necrosectomy in severe necrotizing pancreatitis // *Amer. J. Surg.* — 1997. — V. 173. — № 2. — P. 71-75.
- Nakasaki H., Tajima T., Fujii K. et al.* A surgical treatment of infected pancreatic necrosis // *Dig. Surg.* — 1999. — № 16. — P. 506-511.
- Olakowski M., Dranka-Bojarowska D., Szlachta-Swiatkowska.* Management of necrotizing pancreatitis // *Acta Chir. Belg.* — 2006. — V. 106. — № 2. — P. 172-176.
- Paye F., Frileux P., Lehman P., Ollivier J-M.* Reoperation for severe pancreatitis // *Arch. Surg.* — 1999. — V. 134. — № 3. — P. 316-320.
- Rana S.S., Bhasin D.K.* Endoscopic therapy for organized pancreatic necrosis: are we as endoscopists organized? // *Trop. Gastroenterol.* — 2005. — 26 (4). — P. 173-177.
- Ranson J.H.* The role of surgery in the management of acute pancreatitis // *Ann. Surg.* — 1990. — V. 211. — № 4. — P. 382-393.
- Rattner D. W., Legermate D.A., Lee M.J. et al.* Early surgical debridement of symptomatic pancreatic necrosis is beneficial irrespective of infection // *Amer. J. Surg.* — 1992. — V. 163. — № 1. — P. 105-110.
- Rau B., Pralle U., Uhl W. et al.* Management of sterile necrosis in instances of severe acute pancreatitis // *J. Amer. Coll. Surg.* — 1995. — V. 181. — № 4. — P. 279-299.
- Rau B., Uhl W., Buchler M. W. et al.* Surgical treatment of infected necrosis // *World. J. Surg.* — 1997. — V. 21. — № 2. — P. 155-161.
- Rotman N., Mathieu D., Anglade M.C. et al.* Failure of percutaneous drainage of pancreatic abscess complicating severe acute pancreatitis // *Surg. Gynecol. Obstet.* — 1992. — V. 174. — P. 141-144.
- Schein M.* Planned reoperations and open management in critical intra-abdominal infections // *World J. Surg.* — 1991. — V. 15. — № 1. — P. 537-545.

- Schein M.* Surgical management of intraabdominal infection: is the any evidence? // *Langenbeck's Arch. Surg.* — 2002. — V. 387. — P. 1–7.
- Schroder T., Sainio V., Kivisaari L. et al.* Pancreatic resection versus peritoneal lavage in acute necrotizing pancreatitis // *Ann. Surg.* — 1991. — V. 24. — № 6. — P. 663–666.
- Stanten R., Frey C.F.* Comprehensive management of acute necrotizing pancreatitis and pancreatic abscess // *Arch. Surg.* — 1990. — V. 125. — № 10. — P. 1269–1275.
- Tsiotos G.G., Luque-de Leon E., Soreide J. A. et al.* Management of necrotizing pancreatitis by repeated operative necrosectomy using a zipper technique // *Amer. J. Surg.* — 1998. — V. 175. — № 2. — P. 91–98.
- Uhl W., Muller C.A., Krahenbuhl L.* Timing of laparoscopic cholecystectomy in mild and severe disease // *Surg. Endosc.* — 1999. — V. 13. — P. 1070–1076.
- Uhl W., Warshaw A., Bassi C. C et al.* IAP Guidelines for the surgical management of acute pancreatitis // *Pancreatology.* — 2002. — № 2. — P. 565–573.
- Villazon A.S., Villazon O.D., Terrazas F.E. et al.* Retroperitoneal drainage in the management of septic phase of severe acute pancreatitis // *World J. Surg.* — 1991. — V. 15. — № 1. — P. 103–108.
- Walser E.M., Nealon W.H., Maroquin S. et al.* Sterile fluid collections of acute pancreatitis in acute pancreatitis // *Cardiovasc. Interven. Radiol.* — 2006. — 29 (1). — P. 102–107.
- Warshaw A.L., Gongliang J.* Improved survival in 45 patients with pancreatic abscess // *Ann. Surg.* — 1985. — V. 202. — № 4. — P. 408–417.
- Werner J., Buchler M.W.* Acute Necrotizing Pancreatitis: necrosectomy versus resection // *World J. Surg.* — 2006. — V. 30 (6). — P. 974–975.
- Werner J., Feuerbach S., Uhl V., Buchler M.W.* Management of acute pancreatitis: from surgery to interventional intensive care // *Gut.* — 2005. — 54. — P. 426–436.

ГЛАВА 12

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ

Истина есть дочь времени, а не авторитета.

Френсис Бэкон

В последние два десятилетия мы стали свидетелями прогрессивного развития в клинической практике высокоинформативных методов визуализационной и лабораторной диагностики, которые позволили наиболее полно изучить различные вопросы патоморфогенеза и танатогенеза панкреонекроза.

Всесторонний анализ результатов клинических и инструментальных методов обследования больного, построенный на принципах доказательной медицины и данных современной литературы, определил позиции современной стратегии в лечении этого заболевания. В ходе исследований получены новые данные о развитии стерильного и инфицированного панкреонекроза при различных по распространенности формах некротической деструкции, что позволило нам по новому взглянуть на некоторые старые позиции в хирургическом лечении наиболее тяжелых вариантов развития распространенного стерильного и инфицированного панкреонекроза.

Комплексные исследования показали, что эволюция и клинические проявления различных вариантов патоморфоло-

гии деструктивного панкреатита определяются патогенетической взаимосвязью следующих факторов: распространенностью некротического поражения поджелудочной железы, клетчаточных пространств брюшинной локализации и органов брюшной полости; асептическим характером или инфицированием зон некроза, развитием полиорганных нарушений. Закономерная совокупность этих факторов отражает не только динамику смены двух фаз заболевания от абактериального к септическим его формам, но и интегральную степень тяжести состояния больного, прогноз и исход болезни.

Еще в 1994 г. американский панкреатолог E.L. Bradley III наиболее четко обрисовал суть проблемы, когда писал о том, что «до той поры, пока патофизиология заболевания не будет изучена в такой степени, что позволит найти средства обрыва воспалительного каскада и его смертельных последствий, внимание врачей будет по-прежнему сфокусировано на макроскопических осложнениях».

Клинические и патоморфологические данные показали, что в асептическую фазу некротического процесса целесообразно выделять ограниченный (паренхимой поджелудочной железы и парапанкреальной зоной) и распространенный (за их анатомическими границами) характер стерильного панкреонекроза, что в зависимости от соотношения некротического и экссудативного элементов брюшинного очага в условиях эндогенной микробной контаминации выявляются строго определенные закономерности их последующей трансформации в три основные формы панкреатогенной инфекции:

- 1) инфицированный панкреонекроз;
- 2) изолированный абсцесс;
- 3) инфицированный панкреонекроз в сочетании с объемным жидкостным образованием (абсцессом) брюшинной локализации (рис. 40).

Всестороннее изучение вариантов патоморфологии и татогенеза заболевания позволило пересмотреть структуру классификации, созданной в 80-е гг. XX в., в которой выделяют жировую, геморрагическую и смешанную формы панкреонекроза. Существующие сегодня методы визуализационной и

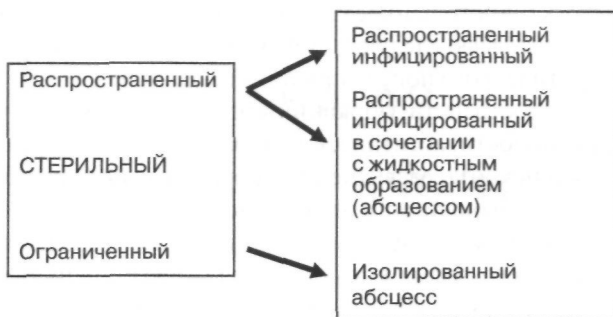


Рис. 40. Этапы эволюции стерильного панкреонекроза к инфицированным его формам

лабораторной диагностики (даже интраоперационные и аутопсийные данные) не позволяют достоверно и однозначно разграничить эти три варианта патоморфологии деструктивного панкреатита и, соответственно, оценить их патогенетическую сущность в эволюции некротических форм и постнекротических осложнений.

С позиции своевременной дифференциальной диагностики различных по характеру и распространенности форм деструктивного панкреатита целесообразно и необходимо определение в крови больного концентрации маркеров некроза (С-реактивного белка и ЛДГ) и инфицирования (прокальцитонина). Важную роль также играет диагностическое значение и информативность ультразвукового, лапароскопического исследований, компьютерной томографии и пункций жидкостных образований брюшной локализации, выполняемых под контролем ультразвунографии.

Результаты исследований показали, что комбинация визуализационных методов инструментальной диагностики (УЗИ, лапароскопия, КТ) в сочетании с лабораторными тест-системами и оценкой степени тяжести состояния больного по интегральным шкалам в динамике заболевания и лечения обеспечивают четкую верификацию клинко-патоморфологической формы панкреонекроза. Разработанный в клинике факультетской хирургии РГМУ алгоритм дифференциальной диагностики и прогнозирования развития различных форм

панкреонекроза и его осложнений позволил нам своевременно определять показания и последовательность применения широкого спектра методов хирургического лечения: лапароскопической санации и дренирования брюшной полости, транскутанного дренирования забрюшинного очага под УЗ-контролем и вариантов лапаротомного вмешательства.

Прежде чем представить результаты лечения больных панкреонекрозом, нам бы хотелось акцентировать внимание коллег на том, что в сложной клинико-эпидемиологической ситуации до сих пор между хирургами не достигнуто какого-либо значимого компромисса в единой классификации заболевания, стратификации больных по категориям тяжести состояния, не говоря о тактике хирургического и нехирургического лечения. Из-за отсутствия среди хирургов понимания базисных положений в проблеме панкреонекроза невозможно объективно сравнивать результаты лечения в различных лечебных учреждениях страны, оценивать эффективность тактических подходов и рекомендовать наиболее оптимальные к использованию в широкой клинической практике.

С 1996 по 2005 гг. в клинике факультетской хирургии им. С.И. Спасокукоцкого находилось на лечении 293 больных с различными формами панкреонекроза. Их средний возраст составил 47 ± 17 (15—94) лет. Среди больных существенно преобладали лица мужского пола. В этиологической структуре заболевания 50 % составлял алкогольный фактор, преимущественно у лиц молодого и наиболее трудоспособного возраста. Второе место среди причин развития заболевания занимала желчно-каменная болезнь и холедохолитиаз (37 %). В структуре билиарного панкреонекроза доминировали лица преклонного возраста.

Распространенные формы некротического панкреатита (табл. 14), когда имеется крупномасштабное поражение не только поджелудочной железы и парапанкреальной области, но и околоободочной и паранефральной клетчатки, выявлены практически у каждого второго больного — в 131 случае (45 %) наблюдений.

Характеристика клинических наблюдений (1996—2005 гг.)

Форма панкреонекроза	Степень распространенности панкреонекроза	
	ограниченный	распространенный
Стерильный (л = 171; 58 %)	137(85%)	34 (26 %)
Инфицированный (л = 122; 42%)	25(15%)	97(74%)
Всего (л = 293; 100%)	162(100%)	131 (100%)

У 97 больных (74 %) распространенный забрюшинный процесс имел инфицированный характер. В структуре поражения околоободочных клетчаточных пространств преобладал левосторонний тип забрюшинной деструкции (71 % наблюдений) с вовлечением в некротический процесс тела и хвоста поджелудочной железы, околоободочной клетчатки слева, структур левого поддиафрагмального пространства, переднего паранефрия слева. Меньшую удельную значимость имели больные с поражением околоободочной области справа (16 %) и двухсторонним типом забрюшинного некроза (13 %).

При ограниченной деструкции поджелудочной железы и парапанкреальной клетчатки преобладали пациенты со стерильным характером некроза и только у 25 больных (15 %) верифицированы септические формы ограниченного некротического процесса. У подавляющего числа больных (76%) эволюция некротического процесса была связана с развитием панкреатогенного (ферментативного) перитонита и/или образованием парапанкреального инфильтрата и не сопровождалась образованием четко визуализируемых объемных жидкостных образований в забрюшинном пространстве (табл. 15).

При некротическом поражении парапанкреальной зоны на первой неделе заболевания у 61 % больных имело место развитие стерильного панкреонекроза без формирования жидкостных образований в забрюшинной клетчатке. Этим пациентам были выполнены лишь лапароскопическая санация и дренирование брюшной полости по поводу ферментативного перитонита. Среди 24 пациентов (15 %) с подобным вариантом развития ограниченного стерильного процесса

12 больных (50%) оперированы врачами дежурной бригады в связи с ошибками дифференциальной диагностики заболевания с другими внутрибрюшными катастрофами. В такой ситуации объем оперативного вмешательства был ограничен санацией и «закрытым» дренированием салниковой сумки и брюшной полости.

Таблица 15

Характеристика вариантов патоморфологии ограниченного панкреонекроза

Вариант патоморфологии	Число больных, %	Срок формирования, сут	Характер оперативного вмешательства
Стерильный панкреонекроз без жидкостного образования в забрюшинном пространстве	99 (61 %)	3 + 1	Лапароскопическая санация и дренирование брюшной полости
	24(15%)	2 ± 1	Лапаротомия
Стерильный панкреонекроз в сочетании с формированием жидкостного образования в забрюшинном пространстве	20(12%)	9 ± 3	Транскутанное дренирование
Изолированный абсцесс	19(12%)	34 ± 6	Транскутанное или лапаротомное вмешательство

В 12% (20 пациентов) наблюдений ограниченный панкреонекроз сочетался с формированием жидкостного образования в забрюшинном пространстве, преимущественно на рубеже 1—2-й недели заболевания. Во многом дальнейшее направление развития патологического процесса определялось локализацией и степенью «разгерметизации» протоковой системы поджелудочной железы и общим объемом секвестрируемых тканей.

Результатом ограниченного стерильного панкреонекроза, не сопровождающегося обширной секвестрацией, является развитие изолированного забрюшинного абсцесса, который верифицирован у 19 пациентов (12%) к 3—4-й недели заболевания.

Распространенный стерильный панкреонекроз (табл. 16) верифицирован у 34 больных (26 %).

Таблица 16

Характеристика вариантов патоморфологии распространенного панкреонекроза

Вариант патоморфологии	Число больных, %	Сроки формирования, сут
Стерильный	34(26%)	4 ± 3
Инфицированный без жидкостного образования	58(44%)	6 ± 4
Инфицированный с жидкостным образованием или абсцессом	39 (30 %)	15 ± 9

Из 30 оперированных пациентов с этим вариантом патоморфологии панкреонекроза у 7 больных (23 %) лапаротомное вмешательство выполнено в экстренном порядке в связи с ошибками диагностики, допущенными преимущественно в ночное время. В таких ситуациях, когда пациент оперирован без детального обследования и оптимальной предварительной предоперационной подготовки, хирургическое вмешательство ограничивали ревизией и санационными мероприятиями (без некрэктомии), «открытым» или «полукрытым» дренированием очагов деструкции в забрюшинном пространстве.

У 58 пациентов (44 %) в течение первой недели заболевания имело место формирование инфицированного некроза, при котором некротические ткани диффузно пропитаны экссудатом без формирования объемных жидкостных образований. При этом варианте развития забрюшинного процесса в большинстве наблюдений отсутствует четкая демаркация и процессы активной секвестрации. Только 4 больных (7 %) с этим вариантом патоморфологии панкреонекроза оперированы в экстренном порядке в связи с гнойным перитонитом.

При втором варианте развития распространенного инфицированного панкреонекроза к 2—3-й недели заболевания у 39 больных (30 %) было сочетание жидкостного образования или формирующегося абсцесса забрюшинного простран-

ства, что является свидетельством относительного ограничения очага инфекции за счет демаркации тканей, активной и продуктивной секвестрации в забрюшинном очаге. Лишь 3 пациента этой группы, которые поступили в стационар в поздние сроки заболевания, оперированы в экстренном порядке. В остальных случаях средние сроки оперативного вмешательства соответствовали 2-й неделе заболевания.

Проведенный нами анализ клинического материала в период с 2001 по 2005 гг. показал, что единичные наблюдения консервативной терапии в условиях отделения реанимации четко верифицированного распространенного, но при этом все еще стерильного панкреонекроза (по микробиологическим данным), осложненного прогрессирующей полиорганной недостаточностью, ни разу не увенчались успехом. В этой немногочисленной группе из 5 больных с таким развитием заболевания все пациенты погибли в течение первой недели. Своевременное хирургическое лечение, четко обоснованное неэффективностью (бесперспективностью) интенсивной терапии в отделении реанимации у 24 больных, сравнимых по распространенности некротического процесса и тяжести состояния, сопровождалось снижением послеоперационной летальности до 37 % ($p < 0,03$). Следует отметить, что в 1996-2000 гг. послеоперационная летальность при распространенном стерильном панкреонекрозе достигала 56%. В сравнении с распространенным инфицированным панкреонекрозом, который по своей природе является фактически безальтернативным исходом распространенного абактериального некротического процесса, послеоперационная летальность также оставалась высокой — 49 % (2001-2005 гг.) и 63 % (1996-2000 гг.). Очевидно, что в двух представленных периодах, принципиально не отличающихся подходом к интенсивной терапии заболевания, разработка своевременных показаний к лапаротомному вмешательству и совершенствование тактики хирургических вмешательств распространенного (стерильного и инфицированного) панкреонекроза определили положительные направления в результатах лечения этого наиболее тяжелого контингента пациентов.

Разработанный нами дифференцированный подход к тактике консервативного и хирургического лечения в зависимости от клинико-патоморфологической формы заболевания и интегральной степени тяжести состояния больного позволил свести к минимуму число лапаротомных операций при стерильном панкреонекрозе в ранние сроки заболевания, максимально «отсрочить» выполнение первого лапаротомного вмешательства при распространенном стерильном панкреонекрозе и в то же время своевременно ставить показания к оперативному вмешательству при всех инфицированных формах.

В условиях такой лечебной тактики в асептическую фазу заболевания вырос удельный вес больных, в комплексном лечении которых обоснованно и последовательно использованы лапароскопические, транскутанные и лапаротомные вмешательства. Если до 1996 г. при инфицированных формах панкреонекроза выполняли только лапаротомные вмешательства, то в последние 9 лет в 15 % случаев распространенного инфицированного панкреонекроза в сочетании с жидкостным образованием (абсцессом) лапаротомии предшествовала малоинвазивная дренирующая (под УЗ-контролем) операция, а при формировании изолированного забрюшинного абсцесса лишь у 38 % больных использован только традиционный метод хирургического лечения (лапаротомия).

В хирургическом лечении распространенного панкреонекроза мы являемся сторонниками активной хирургической тактики. Так, если в 1987—1995 гг. при всех распространенных формах панкреонекроза тактика программируемых некр- или секвестрэктомий использована только у 30 % больных, то в 1996—2005 гг. у подавляющего числа (98 %) больных тактика этапных вмешательств «по программе» была избрана уже на первой операции.

Двухподреберный доступ (табл. 17) с последующими этапными некр- и секвестрэктомиями нами использован у 27 больных (21%) с распространенным панкреонекрозом, оперированных преимущественно на первой неделе заболевания.

Относительно небольшой процент применения этого доступа обусловлен взвешенным подходом к его использованию

с учетом данных КТ о локализации и топографии некротического процесса и интегральной оценки степени тяжести состояния больного. В рамках такой тактики хирургического лечения в этой группе пациентов для полной ликвидации очага деструкции в среднем выполнено 6 этапных некр- или секвестрэктомий.

Таблица 17

Характеристика больных, оперированных с использованием двухподреберного доступа при различных формах распространенного панкреонекроза (1996—2005 гг.)

Варианты наторморфологии панкреонекроза	Длительность заболевания к первой операции	Среднее количество этапных вмешательств
Распространенный стерильный ($n = 6$)	5 ± 3 сут	$7 + 4(3-12)$
Распространенный инфицированный ($n = 15$)	6 ± 4 сут	$5 + 2(2-9)$
Распространенный инфицированный в сочетании с жидкостным образованием (абсцессом) ($n = 6$)	15 ± 9 сут	$8 \pm 1(1-8)$

Использование срединного лапаротомного доступа обоснованно определило нашу позицию формирования на завершающем этапе операции панкреатооментобурсостомии, которую в зависимости от локализации поражения околоободочной клетчатки сочетали с левосторонней или правосторонней люмботомией (табл. 18).

Таблица 18

Характеристика больных, оперированных с использованием срединного доступа при различных формах распространенного панкреонекроза (1996-2005 гг.)

Варианты патоморфологии панкреонекроза	Виды люмботомий (%)	Среднее количество этапных вмешательств
Распространенный стерильный ($n = 24$)	Левосторонняя — 5 (21 %) Правосторонняя — 2 (8 %) Двухсторонняя — 1 (4%)	$5 \pm 3(1-10)$

Варианты патоморфологии панкреонекроза	Виды люмботомий (%)	Среднее количество этапных вмешательств
Распространенный инфицированный (и = 43)	Левосторонняя — 10 (23 %) Правосторонняя — 1 (2 %) Двухсторонняя — 2 (5 %)	6 + 4 (1-14)
Распространенный инфицированный в сочетании с жидкостным образованием (абсцессом) (« = 33)	Левосторонняя — 7 (21 %) Правосторонняя — 2 (6 %)	5 ± 3 (2-8)

Этот вариант вмешательства применяли в тех ситуациях, когда больной был оперирован по поводу распространенного некротического процесса, который включал наличие жидкостного образования (или формирование абсцесса) преимущественно в верхнем этаже брюшной полости. По этим причинам такой вариант хирургической тактики использован нами у 85 % больных с распространенным инфицированным панкреонекрозом в сочетании с жидкостным образованием или панкреатогенным абсцессом.

В наших наблюдениях лапаростомия после первого вмешательства применялась чаще у больных с распространенным инфицированным (43 %) и распространенным стерильным (37 %) панкреонекрозом. Завершение первой операции лапаростомией было вызвано как настоятельной необходимостью этапного (некр- или секвестрэктомия) хирургического лечения, в том числе и распространенного гнойного перитонита, так и наличием выраженного пареза желудочно-кишечного тракта, который на фоне полиорганной недостаточности и крайней степени тяжести состояния пациента был весомым фактором поддержания высокой интраабдоминальной гипертензии. При этом лапаростома была трансформирована в различные варианты панкреатооментобурсостомии на 2—4-этапных санационных вмешательствах, когда был констатирован регресс явлений распространенного перитонита, пареза кишечника, прямых и косвенных признаков интраабдоминальной гипертензии.

Резекцию поджелудочной железы при субтотальном панкреонекрозе выполняли убедившись к 2—3-му этапу операции в ее тотальном (на всю толщу органа) некротическом поражении. В соответствии с такой тактикой хирургических вмешательств корпорокаудальную резекцию органа выполнили нетипичным способом у 10 больных (3 %), среди которых у 6 пациентов причиной панкреонекроза была травма поджелудочной железы. Первоначально в зоне демаркации выделяли и отдельно лигировали селезеночные сосуды, т.е. по линии резекции органа. После мобилизации связочного аппарата селезенки выполняли спленэктомию в едином блоке с резецированным участком поджелудочной железы. Эти технические приемы обеспечили оптимальные условия для минимизации интраоперационной кровопотери и сохранения жизнеспособной части органа.

В последние 5 лет к выполнению декомпрессионной холецистостомии при панкреонекрозе мы стали подходить строго дифференцированно, что позволило существенно сократить показания к ее применению. Показанием к холецистостомии у больных с билиарным панкреонекрозом является клинико-лабораторная и инструментальная картина механической желтухи, когда до вмешательства выполнить ЭРХПГ и ЭПТ не представлялось возможным по техническим причинам. Так, лапароскопическая холецистостомия при ограниченном стерильном панкреонекрозе выполнена только у 2 больных (2 %), тогда как в условиях лапаротомной операции в большем числе наблюдений — у 22 больных (13 %) (при всех формах стерильного панкреонекроза — у 11 больных, при распространенном инфицированном деструктивном панкреатите — у 11 больных). В свою очередь при наличии клинических и инструментальных признаков холецистолитиаза считаем оправданным выполнение симультанной холецистэктомии даже при распространенном характере некротического процесса.

Развитие массивных аррозивных кровотечений в забрюшинном пространстве является наиболее характерным осложнением распространенного панкреонекроза. Суммарная частота их встречаемости, по нашему опыту, составила 6% (19 пациентов). Максимальная частота внутрибрюшных

кровотечений наблюдалась в момент первой или во время 3—4-этапной санации забрюшинного пространства, принятых по поводу обширного некротического поражения забрюшинной клетчатки. В первом случае это обусловлено широкой мобилизацией поджелудочной железы в корпоро-каудальной ее части (абдоминизация), во втором — является следствием разграничения тканей по линии демаркации, скелетизацией висцеральных сосудов с повреждением их стенки в проекционных зонах некр- или секвестрэктомий.

Основными источниками кровотечений были — верхняя брыжеечная вена и ее ветви, селезеночная вена и артерия, преимущественно у больных, оперированных неоднократно по поводу распространенного стерильного и инфицированного некротического процесса. В условиях распространенного инфицированного панкреонекроза в сочетании с жидкостным образованием (абсцессом) это осложнение встречалось в 10% наблюдений.

Исходя из особенностей патоморфогенеза распространенного стерильного панкреонекроза, потенциально ответственных за массивный характер интраоперационных кровотечений, следует отметить отсутствие четкого разграничения тканей, наличие обширной площади поражения забрюшинной клетчатки, нарушения факторов гемостаза особенно на этапе оперативного вмешательства, предпринятого на 1-й неделе заболевания. В этих случаях нужно полностью отказаться от прямой (насильственной) некрэктомии, а абдоминизацию поджелудочной железы во время первого вмешательства стараться выполнять дигитальным способом, максимально дистальнее от перешейка органа (проекционной зоны воротной вены и ее магистральных ветвей). Оптимальным является ушивание стенки сосуда проленом (4/0 или 5/0) или прошивание сосуда в структуре мягких тканей этибондом (3/0 или 4/0), предварительно пережатого сосудистым зажимом. При диффузном кровотечении из мобилизованных зон некротической деструкции на фоне ДВС-синдрома и отсутствия повреждения крупного висцерального сосуда хорошо себя зарекомендовала тугая тампонада большими марлевыми салфетками, которые, специальным образом маркировав, можно оставить до следующего этапного вмешательства.

На этапе активной секвестрации и существования множества гнойно-некротических полостей, когда наблюдается вторая волна аррозивных кровотечений, избежать массивного их характера позволяет использование дигитальной секвестрэктомии, дренажей Пенроза—Микулича, расположение силиконовых и «активных» дренажных конструкций вне проекционных зон сосудистых висцеральных магистралей.

В различные периоды заболевания у 16 больных (5 %) диагностированы дигестивные свищи, структура которых в соответствии с их локализацией представлена на рис. 41.

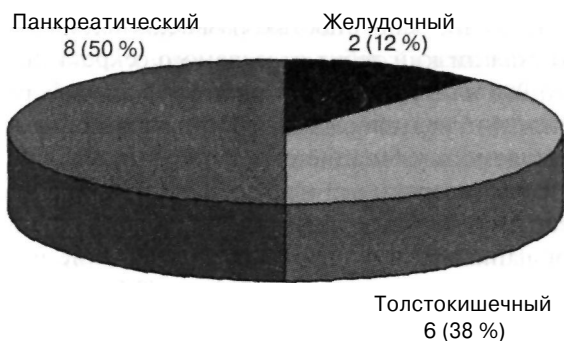


Рис. 41. Этиологическая структура дигестивных свищей при панкреонекрозе

Собственные результаты исследований позволили установить, что в патоморфогенезе наружного фистулообразования при панкреонекрозе ведущее значение имеют степень распространенности забрюшинного процесса, факт инфицирования некротических тканей и интервенционный характер тактики хирургических вмешательств, которые при определенном их сочетании обуславливают частоту развития, локализацию и исходы дигестивных свищей.

Среди всех дигестивных свищей наиболее частым осложнением панкреонекроза было формирование наружного панкреатического свища в 50 % наблюдений — 8 больных. Сроки его развития варьировали от 1 до 4 нед. заболевания, что обусловлено клинико-патоморфологической формой некротического панкреатита, соотношением некротического

и жидкостного элементов очага деструкции и сроками выполнения оперативного вмешательства. При дренировании изолированного панкреатогенного абсцесса или полости инфицированной псевдокисты как при лапаротомном (3 больных), так и транскутанном вмешательстве (1 больной) фактически в течение первой недели после операции выявляли его первые симптомы с окончательным формированием наружной панкреатической фистулы к месячному сроку после операции с объемом суточной секреции 200—400 мл. Напротив, у 4 пациентов с распространенным инфицированным панкреонекрозом, которым выполняли этапные некр- или секвестрэктомии, особенностью развития панкреатической фистулы стал низкий дебит отделяемого секрета, не превышающего 200 мл в сутки, с его окончательным формированием после 4—5 нед. заболевания. При таком объеме суточного отделяемого у 6 пациентов панкреатическая фистула регрессировала в сроки от 1 мес. до полугода при проведении консервативной терапии, включающей выполнение эндоскопической папиллотомии (1 больной), назначение антисекреторного препарата — октеротида ацетата (2 больных). Только у 1 пациента с панкреатическим свищем, который сообщался с главным панкреатическим протоком, в плановом порядке выполнено реконструктивное вмешательство — панкреато-еюностомия на отключенной петле тонкой кишки по Roux через 1 год после выписки из стационара.

Таким образом, в структуре внутрибрюшных осложнений панкреонекроза, наиболее часто отягощающих развитие заболевания, формирование наружных панкреатических свищей имеет наиболее благоприятный прогностический характер и позитивные результаты лечения.

Вторым частым осложнением заболевания в общей структуре дигестивных свищей был наружный толстокишечный свищ, развитие которого мы наблюдали у 6 больных на 2—3-й неделе заболевания. К этапу первых клинических проявлений толстокишечные свищи открывались в зоны массивного забрюшинного некроза и/или секвестрации, не имеющие отграничивающих барьеров, и носили несформированный характер. У этих пациентов был распространенный

инфицированный панкреонекроз с развитием некротической флегмоны парапанкреальной зоны, обширной секвестрацией мезоколон и околоободочной клетчатки левой половины толстой кишки вплоть до уровня аппертуры малого таза. Только у 1 пациента с травматическим разрывом поджелудочной железы и поперечно-ободочной кишки, обширной флегмоной парапанкреальной области причиной толстокишечного свища являлась несостоятельность зоны ушивания толстой кишки на 6-е сутки после операции. В остальных наблюдениях локализацией этих свищей были селезеночный изгиб (4 больных) и нисходящий отдел (1 больной) толстой кишки, т.е. в наиболее «заинтересованных» зонах массивного некроза забрюшинной клетчатки, сопровождающихся тромбозом преимущественно венозных брыжеечных ветвей. В связи с этим нужно отметить интраоперационные трудности мобилизации селезеночного угла толстой кишки вследствие существования как основного деструктивного процесса, так и других предрасполагающих факторов. Это левосторонняя нефрэктомия в анамнезе (1 больная), высокое расположение и интимное сращение селезеночного угла с хвостом поджелудочной железы и селезенкой (2 больных), левым куполом диафрагмы (1 больной).

Были и другие характерные обстоятельства развития толстокишечного свища: вся толстая кишка резко увеличена в размерах, инфильтрирована, содержала большое количество плотных каловых масс и газообразного содержимого, естественный пассаж отсутствовал. На этом фоне имелись обширные дефекты в структуре мезоколон со скелетизацией ветвей средней ободочной артерии вследствие крупномасштабной секвестрации жировой ткани. К моменту первой визуальной диагностики толстокишечного свища дефект стенки локализовали по противобрыжеечному краю толстой кишки на удалении не более 5 мм от работающих в режиме активной аспирации дренажных конструкций; размеры дефекта стенки толстой кишки не превышали 0,5 см в диаметре. У одного пациента, которому вынужденно произведено отграничение зоны свища толстой кишки ввиду отсутствия топографических условий для его ушивания, на последую-

ющей операции отмечено резкое увеличение размеров отверстия до 1,5–2 см. Характерным являлось «открытие» несформированной толсто кишечной фистулы на 4-м и более поздних этапах программируемых санаций забрюшинного пространства в условиях «открытой» ретроперитонеостомы, сформированной из срединного лапаротомного (3 больных) или бисубкостального доступов (2 больных). Только в одном наблюдении при локализации свища в нисходящем отделе толстой кишки ее дистальный отрезок на протяжении 20 см был с явными признаками некроза (выполнена операция типа Гартмана). В остальных ситуациях зоны ишемии и/или венозного стаза в проекции дефекта стенки визуально имели очаговый (не более 3–5 мм в диаметре) характер. При локализации свища в селезеночном изгибе ободочной кишки, в проекции формирующейся или уже сформированной единой некротической и/или секвестральной полости забрюшинного пространства, требующей последующих санационных вмешательств, использовали принципы отграничения или отключения толстокишечного свища в различных технических вариантах, выбор которых определялся особенностями патоморфологии заболевания и топографии органов в каждой конкретной ситуации. У 3 больных с целью отключения свища была выполнена илеостомия по Торнбулу.

Исследования показали, что основой патоморфогенеза свищей ободочной кишки при панкреонекрозе является распространенный и инфицированный характер забрюшинной деструкции, что определяет взаимно обусловленную частоту их встречаемости и обоюдно высокие показатели послеоперационной летальности. В этиопатогенезе наиболее проблемных в лечении и исходах заболевания свищей ободочной кишки большое значение имеет сочетание предрасполагающих и производящих факторов, тесно связанных с патогенезом некротического панкреатита.

К первой группе факторов относятся распространенный и инфицированный характер забрюшинного процесса в околоободочных зонах, обуславливающий развитие стойкого пареза желудочно-кишечного тракта, нарушения венозного оттока в системе воротной вены. Основными производя-

щими механизмами развития ограниченной несостоятельности толстой кишки считаем травмирование ее серозной оболочки при мобилизации селезеночного отдела, а также травматическую компрессию трубчатыми дренажами. Мы не исключаем тот факт, что при использовании двухпросветных и «сквозных» дренажей в закрытой полости забрюшинного пространства в условиях повышенного разряжения или обтурации конструкций создается эффект присасывания кишечной стенки к участку перфорированной трубки с нарушением ее целостности.

В какой-то мере низкий удельный вес дигестивных свищей мы связываем с техническими мерами профилактики. Это использование при распространенном панкреонекрозе двухподреберной лапаротомии, что существенно облегчает мобилизацию обоих флангов ободочной кишки с минимизацией травмирования кишечной стенки. Разрез кожи в виде «шеврона» с тупым углом, направленным к мечевидному отростку, предпочтительно выполнять отступив не менее чем на 5 см от обеих реберных дуг. Этот прием обеспечивает достаточную протяженность верхнего края поперечной лапаротомной раны при его неизбежной ретракции в ходе этапных некр- или секвестрэктомий, что позволяет адекватно «закрывать» брюшную полость в междооперативном периоде, предотвращая тем самым травмирование толстой кишки в пределах оперативного доступа.

Особое значение в условиях асептической некротической деструкции имеет выполнение декомпрессии всех отделов забрюшинной клетчатки. Это достигается абдоминализацией поджелудочной железы в области ее корпорокаудального отдела, мобилизацией двенадцатиперстной кишки по Кохеру, печеночного и селезеночного изгибов ободочной кишки с обязательным сохранением «барьерной» функции брыжейки мезоколон. В эти сроки заболевания важен полный отказ от «насильственной» некрэктомии или резекции части органа, что чревато развитием фатальных аррозивных кровотечений, необоснованным удалением функционирующей части органа.

Мобилизация флексур толстой кишки наиболее удобна после предварительной трансанальной декомпрессии тол-

стой кишки и рассечения всех связочных структур ободочной кишки под «контролем глаза» с использованием маневра в двух сходящихся у селезеночного угла направлениях: из сальниковой сумки и со стороны латерального канала. Мобилизация селезеночного или печеночного углов ободочной кишки обеспечивает не только адекватность этапных некр- или секвестрэктомий, но и правильную позицию трубчатых (силиконовых) дренажей вне непосредственной близости с кишечной стенкой. Параллельное расположение «твердых» (трубчатых) и «мягких» (дренаж Пенроза—Микулича) конструкций обеспечивает защиту последними стенки толстой кишки от ее неоправданной травмы при перемене положения тела больного и длительном вакуумировании. Необходимо следить за тем, чтобы марлевый элемент «мягкого» дренажа не соприкасался со стенками желудочно-кишечного тракта, чего мы достигаем, помещая марлю в структуру латексной резины по типу чехла, используя для этого чаще всего материал хирургической перчатки. Важным аспектом разработанного метода лечения обширного стерильного и инфицированного панкреонекроза является использование только дигитальной некр- или секвестрэктомий и выполнение всех вмешательств единой бригадой хирургов, соблюдая важный принцип преемственности в многоэтапном хирургическом лечении.

Итогом представленных нами тактических подходов в лечении больных панкреонекрозом с анализом развившихся осложнений стало, прежде всего, снижение летальности с 31 % (1996-2000 гг.) до 20% (2001-2005 гг.) ($p < 0,041$).

В эти же периоды наблюдения при распространенном стерильном характере некротического процесса послеоперационная летальность снижена с 60% до 41%, а в условиях ограниченной (асептической) деструкции — с 11 % до 4%. В условиях панкреатогенной инфекции динамика послеоперационной летальности характеризуется снижением с 49 % (1996-2000 гг.) до 31 % (2001-2005 гг.).

Уровень послеоперационной летальности существенно отличался в зависимости от клинико-патоморфологической формы панкреонекроза. При всех (независимо от фазы раз-

вития патологического процесса) распространенных формах панкреонекроза совершенствование различных аспектов тактики и методики этапных некр- или секвестрэктомий закономерно привело к улучшению результатов лечения этой наиболее тяжелой категории больных. При этом послеоперационная летальность снижена в 1,6 раза ($p < 0,005$).

При распространенном инфицированном панкреонекрозе в сочетании с жидкостным образованием (абсцессом) забрюшинной локализации последовательное использование транскутанных и лапаротомных операций позволило достигнуть наилучших успехов в хирургическом лечении — послеоперационная летальность достоверно ($p < 0,015$) снижена в 2,8 раза, и в последние 5 лет работы она составила 19%. Положительная динамика результатов хирургического лечения этой формы инфицированного панкреонекроза связана с дифференцированным применением на начальном этапе транскутанных дренирующих операций, выполняемых под контролем ультрасонографии. Такая тактика позволяет выполнить лапаротомное вмешательство на 2—3-й неделе заболевания, что соответствует периоду наиболее продуктивной секвестрации и демаркационного разграничения тканей, а также провести эффективную некр- или секвестрэктомий из забрюшинного пространства с использованием достоверно меньшего числа запланированных санационных вмешательств.

Анализ наблюдений показал, что наиболее резистентной и к агрессивному хирургическому лечению, и к тактике комбинированного применения транскутанных вмешательств остается категория больных с обширной флегмоной забрюшинного пространства. В 2001—2005 гг. послеоперационная летальность при распространенном инфицированном панкреонекрозе составила 48 %, тогда как в предыдущее пятилетие — 61 %. Это обусловлено неустраненным (или неадекватно устраненным) большим по площади и глубине поражения гнойно-септическим очагом забрюшинной локализации, быстрым развитием распространенных форм перитонита и выраженных полиорганных нарушений на фоне тяжелого абдоминального сепсиса. Эта форма распространенного ин-

фицированного панкреонекроза на протяжении многих десятилетий остается основной проблемой как для хирургов, так и для реаниматологов. Как показывают результаты наших исследований, ни тактика этапных и программируемых вмешательств, ни малоинвазивные достоинства транскутанных технологий, ни оптимальные режимы антибактериальной профилактики и терапии в условиях обширного панкреонекроза не стали значимо эффективными.

С нашей точки зрения, основными направлениями в улучшении результатов лечения таких молниеносных и потенциально фатальных форм заболевания является поиск и разработка новых направлений оптимального жизнеобеспечения больного на весь продолжительный период лечения: комбинированной антибактериальной терапии с обязательным и максимально ранним использованием антигрибковых препаратов, потенциальных возможностей экстракорпоральных методов детоксикации, иммунокоррекции и сбалансированного энтерального питания.

По степени эффективности результаты комплексного лечения больных с изолированным абсцессом абсолютно противоположны. Во втором периоде наблюдений неблагоприятных исходов как при лапаротомном, так и транскутанном вариантах дренирующих вмешательств при этой форме панкреатогенной инфекции мы не наблюдали. Именно в этой группе больных полностью реализовался принцип адекватной хирургической и лекарственной санации очага панкреатогенной инфекции.

Наиболее убедительны результаты лечения больных с ограниченным поражением поджелудочной железы и парапанкреальной зоны. При ограниченной забрюшинной деструкции, независимо от фазы развития некротического процесса, летальность достоверно снижена с 17% (1996-2000 гг.) до 5% (2001-2005 гг.) ($p < 0,03$).

Итогом нашей многолетней работы стал алгоритм хирургической тактики при инфицированных формах панкреонекроза, диктующий дифференцированный подход к выбору транскутанных и лапаротомных методов лечения.

Оптимальным методом хирургического лечения панкреатогенных жидкостных образований мы считаем выполнение

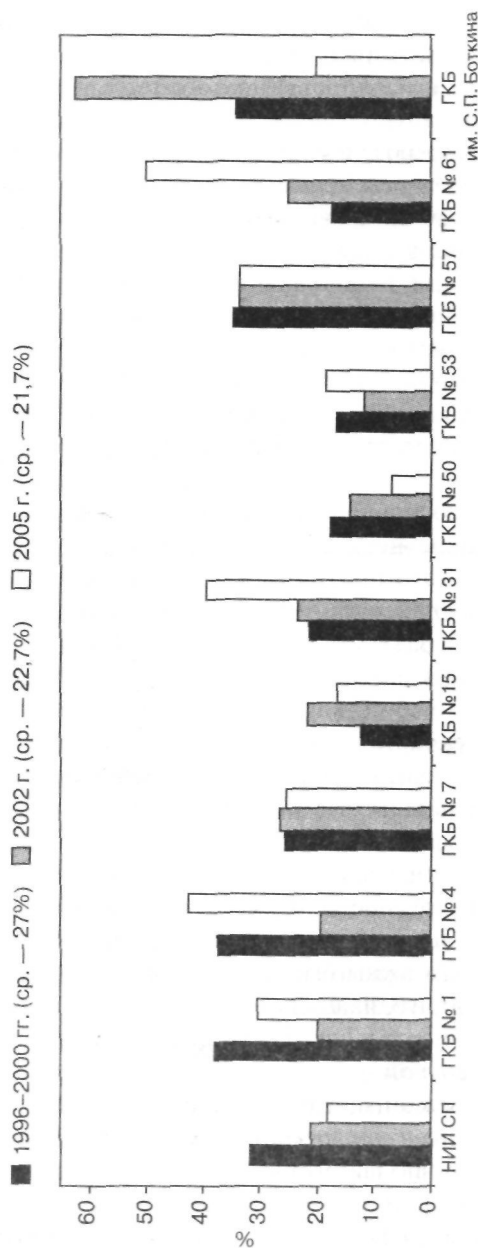
чрескожной пункции и/или дренирования под контролем ультрасонографии, которые при ограниченном характере панкреонекроза и изолированном абсцессе могут быть окончательным вариантом лечебной тактики. При инфицированном панкреонекрозе в сочетании с панкреатогенным жидкостным образованием (или абсцессом) эффективное лечение достигается комбинированным использованием транскутанных дренирующих операций и лапаротомных некр- или секвестрэктомий, при этом транскутанные вмешательства являются первым этапом хирургического лечения.

При распространенном панкреонекрозе и прогрессирующей полиорганной недостаточности оптимальным методом служит лапаротомное вмешательство, позволяющее обеспечить адекватное дренирование забрюшинного пространства.

Таким образом, основу эффективной тактики хирургического лечения панкреонекроза должен составлять принцип дифференцированного подхода к выбору последовательности проведения транскутанных и традиционных дренирующих операций в зависимости от патоморфологической картины заболевания и интегральной степени тяжести состояния больных, что обуславливает успех непосредственных результатов комплексного лечения.

Поскольку в лечебных учреждениях г. Москвы тактика хирургических вмешательств не стандартизирована, то и объективная оценка эффективности проводимого лечения как в отдельном учреждении, так и в рамках мегаполиса представляет существенные трудности. Вместе с тем мы естественно предполагали, что потенциально лучшие результаты комплексного лечения должны быть в тех хирургических клиниках, где (согласно публикациям и сообщениям на специализированных семинарах и конференциях) целенаправленно занимаются разработкой и совершенствованием различных вопросов хирургической тактики в условиях единого стандарта лекарственного и аппаратного обеспечения (рис. 42).

Исследования показали, что в динамике продолжительного периода времени только в трех клинических учреждениях значения послеоперационной летальности лучше, чем



Примечание: ср. — среднее ежегодное значение показателя послеоперационной летальности.

Рис. 42. Послеоперационная летальность (%) в отдельных клинических учреждениях г. Москвы в различные периоды времени

в предыдущие годы, тогда как в подавляющем большинстве больниц ее показатели стабильно выше среднеежегодных или даже с отрицательной характеристикой в некоторые периоды наблюдения.

В нашей клинике выявлена аналогичная закономерность в изменении послеоперационной летальности по отношению к ее среднестатистическому значению в лечебных учреждениях г. Москвы (рис. 43).

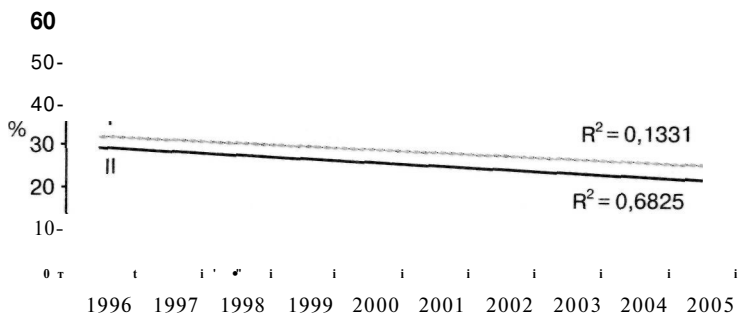


Рис. 43. Сравнительная характеристика аппроксимирующих значений послеоперационной летальности для ГКБ № 1 им. Н.И. Пирогова (I) и среднестатистических в г. Москве (II)

Вместе с тем можно предполагать, что в структуру послеоперационной летальности в лечебных учреждениях г. Москвы в различные временные интервалы включены не только пациенты с распространенным панкреонекрозом, оперированные лапаротомным доступом, но и больные с ограниченными формами панкреатогенной деструкции (в том числе с изолированным абсцессом, псевдокистой, несформированным острым жидкостным образованием), которым выполнены на определенных этапах лечения лапароскопические и/или транс кутанные вмешательства в качестве единственной и окончательной операции.

Поэтому мы убеждены, что для получения объективных результатов хирургического лечения в рамках крупного мегаполиса целесообразно выделение в структуре послеоперационной летальности строго определенных групп пациентов с панкреонекрозом, перенесших: 1) только лапаротомные

операции; 2) лапароскопические (транскутанные) вмешательства + лапаротомные операции; 3) только лапароскопические (транскутанные) вмешательства.

Таким образом, неблагоприятная клинико-эпидемиологическая ситуация в мегаполисе определяет принципиальную позицию разных хирургических школ г. Москвы к объединению совместных усилий, направленных на улучшение качества оказания лечебной помощи больным острым панкреатитом. Отсутствие единой стратификации больных по клинико-патоморфологическим формам и степени тяжести заболевания, этиологической и возрастной характеристике пролеченных пациентов создает ситуацию полной неопределенности в реальной оценке результатов лечения. В этой связи ежегодная сводная статистика в отдельно взятом клиническом учреждении даже в условиях единой тактики комплексного лечения естественно отличается от результатов лечения в других хирургических стационарах и от данных предыдущих лет.

Одной из форм научно-практических исследований, подчиненных единой цели, может служить проведение проспективного изучения вариантов комплексного лечения больных панкреонекрозом на основании единой клинико-патоморфологической стратификации больных в тех лечебных учреждениях, которые обладают определенным опытом работы с такого рода пациентами.

Литература

- Варианты течения панкреонекроза, определяющие выбор оптимальной тактики хирургического лечения панкреонекроза // Анн. хир. — 2006. — № 1. — С. 40-44.
- Вопросы классификации и хирургической тактики при панкреонекрозе // Анн. хир. — 1999. — № 4. — С. 34-38.
- Выбор тактики дифференцированного хирургического лечения деструктивного панкреатита // Вестник РГМУ. — 2004. — № 8. — С. 154-156.
- Выбор хирургической тактики при инфицированных формах панкреонекроза: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 2002.
- Деструктивный панкреатит. Стандарты диагностики и лечения // Анн. хир. гепатол. — 2001. — Т. 6. — № 2. — С. 115-122.

- Деструктивный панкреатит: алгоритм диагностики и лечения (проект) // Consilium Medicum. — Т. 3. — № 6. ~ 2001. — С. 273-279.
- Диагностическая и лечебная тактика при стерильном и инфицированном панкреонекрозе: Дис. ... д-ра мед. наук. — М., 2005.
- Инфицированный панкреонекроз // Инфек. в хир. — 2003. — № 1. — С. 34-39.
- К вопросу о дифференцированных показаниях и сроках хирургического вмешательства при различных формах панкреонекроза // Анн. хир. — 2003. — № 2. — С. 64-69.
- К вопросу о методах диагностики и лечения панкреонекроза // Трудный пациент. — 2005. — Т. 3. — № 4. — С. 37-39.
- Клинико-морфологическая характеристика панкреонекроза в свете хирургического лечения // Анн. хир. — 2001. — № 3. — С. 58-62.
- Комплексное лечение больных панкреонекрозом // Анн. хир. — 1999. — № 1. — С. 18-22.
- Новое в диагностике инфекционных осложнений и сепсиса в хирургии: роль определения концентрации прокальцитонина // Инфек. в хир. — 2003. — № 1. — С. 8-13.
- Новый дифференциально-диагностический маркер системной воспалительной реакции прокальцитонин при остром панкреатите // Тез. докл. — 2001. — С. 446-447.
- Оптимизация диагностики и лечения больных панкреонекрозом // Трудный пациент. — 2003. — № 2. — С. 14-19.
- Оптимизация диагностической и лечебной тактики при стерильном панкреонекрозе: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 2003.
- Оптимизация лечения панкреонекроза: роль активной хирургической тактики и рациональной антибактериальной терапии // Анн. хир. — 2000. — № 2. — С. 12-16.
- Острый панкреатит: Руководство по неотложной хирургии / Под ред. академика В.С. Савельева. — М.: Триада Х, 2004. — С. 365—416.
- Оценка ближайших и отдаленных результатов лечения больных панкреонекрозом: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 2005.
- Оценка эффективности вариантов хирургической тактики при инфицированных формах панкреонекроза // Анн. хир. — 2001. — № 5. — С. 30-35.
- Панкреонекроз — актуальные вопросы классификации, диагностики и лечения // Consilium Medicum. — 2000. — 2 (№ 7). — С. 293-298.
- Панкреонекроз и панкреатогенный сепсис — состояние проблемы // Анн. хир. — 2003. — № 2. — С. 12-20.

- Прогноз и исходы хирургического лечения больных панкреонекрозом в свете современных представлений о танатогенезе заболевания (сообщение 1) // Анн. хир. — 2004. — № 3. — С. 30—32.
- Прогноз и исходы хирургического лечения больных панкреонекрозом в свете современных представлений о танатогенезе заболевания (сообщение 2) // Анн. хир. — 2004. — № 4. — С. 37-41.
- Прокальцитонин: новый лабораторный диагностический маркер сепсиса и гнойно-септических осложнений в хирургии. Ч. I // Вестн. интенс. тер. — 2003. — № 1. — С. 12—16.
- Прокальцитониновый тест в комплексной оценке тяжести состояния больного с острым панкреатитом // Consilium Medicum. — 2002. — Прил. 2. — С. 36-40.
- Результаты хирургического лечения больных стерильным панкреонекрозом // Анн. хир. — 2004. — № 5. — С. 32-35.
- Роль прокальцитонинового теста в диагностике и оценке тяжести инфицированных форм панкреонекроза // Анн. хир. — 2001. — № 4. — С. 44-49.
- Тактика дифференцированного хирургического лечения инфицированных форм панкреонекроза // Анн. хир. — 2003. — № 2. — С. 51-56.
- Транскутаные и лапаротомные вмешательства в хирургическом лечении панкреонекроза: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 2004.
- Факторный анализ летальности при панкреонекрозе: Матер, гор. семинара. Т. 135. — М.: НИИ скорой помощи им Н.В. Склифосовского, 2000. — С. 14-16.
- Факторный анализ результатов хирургического лечения больных стерильным панкреонекрозом // Анн. хир. гепатол. — 2004. — Т. 9. — № 1. — С. 17-23.
- Хирургическая тактика при панкреонекрозе // Анн. хир. — 2003. — № 3. — С. 30-35.
- Хирургическое лечение распространенного инфицированного панкреонекроза с позиции особенностей его патоморфологии // Анн. хир. — 2004. — № 5. — С. 29-32.
- Хирургия панкреонекроза / Под ред. В.С. Савельева. — М.: Media Medica, 2003. — С. 243-250.
- Эволюция стерильного панкреонекроза при различных режимах антибактериальной профилактики и терапии // Анн. хир. — 2002. — № 1. — С. 31-35.
- The procalcitonin test in the evaluation of clinical severity in patients with acute pancreatitis // Crit. Care. — 2005. — 9 (suppl. 1). — P. 171.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Если бы люди всегда думали об исходе своих предприятий, они бы ничего не предпринимали.

Лессинг

Мы считаем важным осветить итоги работы, связанной с изучением отдаленных результатов наших научно-практических исследований, и наметить перспективные направления совершенствования тактики лечения больных панкреонекрозом.

С практической точки зрения улучшению отдаленных результатов лечения некротического панкреатита препятствует ряд объективных обстоятельств, связанных с трудностями своевременной дифференциальной диагностики различных форм панкреонекроза и с отсутствием единых стандартов в тактике интенсивной терапии и хирургических вмешательств.

В частности, результаты хирургического лечения больных панкреонекрозом характеризуются широкой вариабельностью значений послеоперационной летальности, которые достаточно трудно интерпретировать и сравнивать в связи с отсутствием единой классификации заболевания, стратификации больных по степени тяжести состояния и, наоборот, с наличием большого числа вариантов и консервативного, и хирургического лечения.

Поэтому все больные, включенные в наше исследование, были стратифицированы по группам на основании четкой верификации клинико-патоморфологической формы, соответственно критериям предлагаемой нами классификации. Такой подход в научно-практических исследованиях позволил нам стандартизировать программу комплексного обследования больных панкреонекрозом в различные сроки заболевания, и на этом основании провести интегральный анализ отдаленных результатов комплексного лечения с учетом объективной оценки непосредственных итогов работы.

Анализ непосредственных результатов лечения показал, что ведущими и взаимосвязанными факторами танатогенеза заболевания является развитие распространенного стерильного и распространенного инфицированного панкреонекроза. Фактически эти две формы некротического панкреатита являются потенциально фатальными вариантами эволюции заболевания при всем широком многообразии патоморфологии деструктивного процесса. Только больные с ограниченной забрюшинной деструкцией, в особенности сопровождающейся формированием различного рода объемных жидкостных образований (стерильных или инфицированных), реально не представляют собой проблему в неотложной панкреатологии.

Изучение причин смерти показало, что в асептическую фазу заболевания основной причиной летального исхода были панкреатогенный шок и полиорганная недостаточность (70 % всех неблагоприятных исходов), в то время как среди инфицированных форм панкреонекроза превалировал септический шок с полиорганной недостаточностью (80% смертей). Нами установлено, что успехи в лечении распространенных стерильных и инфицированных форм некротического панкреатита достигнуты благодаря уменьшению летальности именно от этих системных осложнений. Мы убедились, что применяемая нами достаточно агрессивная тактика этапных вмешательств не сопровождается увеличением числа аррозивных кровотечений и дигестивных свищей. В какой-то мере отшлифованная с годами техника этапных санационных вмешательств, которые мы выполняем всегда одной бригадой хирургов, определила низкую частоту формирования диге-

стивных свищей (5 %) и фатальных аррозивных кровотечений (6%).

Совершенствование тактики и методики этапных некр- или секвестрэктомий при распространенных стерильных и инфицированных формах панкреонекроза в совокупности с достижениями интенсивной терапии этого заболевания позволило нам улучшить непосредственные результаты лечения этой наиболее тяжелой категории больных. В сравнительном аспекте различных тактических подходов к традиционному хирургическому лечению распространенного панкреонекроза наиболее показательны результаты использования метода «открытой» ретроперитонеостомии и программируемых санационных вмешательств. При инфицированном панкреонекрозе в сочетании с формированием жидкостного образования (абсцесса) эффективное лечение достигается комбинированным использованием транскутанных дренирующих операций и лапаротомных некр- или секвестрэктомий, при этом транскутанные вмешательства являются первым этапом хирургического лечения. Наоборот, при формировании изолированного жидкостного образования или абсцесса абсолютно оправдала себя методика транскутанного дренирования гнойного образования под УЗ-контролем, которая в большинстве наблюдений явилась окончательным методом лечения. В этой связи особый интерес представляла судьба выписавшихся из стационара больных и, в первую очередь, состояние их физического и психического здоровья.

При анализе отдаленных результатов лечения у 60 больных (первично госпитализированных в клинику), перенесших панкреонекроз, мы своей первоочередной задачей считали изучение влияния факторов неблагоприятного исхода заболевания на характер, степень и частоту развития морфофункциональных постнекротических изменений поджелудочной железы, гепатобилиарной системы и органов желудочно-кишечного тракта. Нам, как и большинству панкреатологов, представляется важным оценить эффективность проведенного комплексного интервенционного лечения после перенесенных различных клинико-патоморфологических форм заболевания с позиций возвращения выздоровевшего чело-

века в общество и возобновления полноценного выполнения им повседневных задач.

Изучение объективных факторов формирования различных нарушений в постнекротическом («холодном») периоде после выписки пациента из стационара было построено на интегральной оценке экзо-, эндокринной функции поджелудочной железы, изучении особенностей липидного обмена и качества жизни больных, перенесших потенциально фатальное по своей природе заболевание.

Исследование функционального состояния поджелудочной железы показало развитие у каждого четвертого (25 %) пациента, перенесшего панкреонекроз, экзо- и/или эндокринной дисфункции.

Традиционно рассматривая характер и степень выявленных нарушений с позиций возможного ухудшения морфофункционального статуса органа после перенесенной распространенной некротической деструкции поджелудочной железы и брюшинного пространства, мы не подтвердили классических представлений о механизмах формирования экзокринной недостаточности и сахарного диабета, развивающихся после панкреонекроза.

Недостаток выработки пищеварительных ферментов поджелудочной железы, определяемый нами на основании содержания эластазы-1 в кале, не был связан ни с масштабом перенесенного некроза в острый период заболевания, ни со степенью выраженности дислипотеинемии и нарушениями билисинтетической и желчеэскреторной функции гепатоцитов. Эти данные, по нашему мнению, свидетельствуют о более глубоких механизмах нарушений в пищеварительном конвейере после перенесенного деструктивного панкреатита. Вместе с тем повышение в 2 раза содержания эластазы-1 в кале у больных, оперированных по поводу распространенного панкреонекроза, в отдаленном периоде по сравнению с этапом выписки из стационара доказывает важную роль регенераторных и компенсаторных возможностей экзокринной составляющей функции поджелудочной железы.

Эндокринная недостаточность железы, которая проявилась манифестацией сахарного диабета, также не зависела

от клинико-патоморфологической формы перенесенного панкреонекроза. Низкая частота (5 % из всех больных) развития вторичного панкреатогенного диабета с абсолютной инсулиновой недостаточностью позволяет нам подтвердить преимущество применения не резекционных, а органосохраняющих операций — некр- или секвестрэктоми, проводимых в программируемом режиме. Фактически некротический панкреатит, как и любой другой патологический процесс с локализацией в поджелудочной железе (рак, хронический панкреатит), на фоне действия известных факторов риска (ожирение, наследственная предрасположенность) является одним из инициирующих моментов развития сахарного диабета II типа, при котором внутрисекреторная функция поджелудочной железы сохранена.

При исследовании метаболических функций печени нами установлено, что у $2/3$ больных (68 %) после перенесенного панкреонекроза формируются различные виды дислиппротеинемии: у 29 % пациентов — комбинированная дислиппротеинемия, у 36 % — изолированная гипертриглицеридемия и у 3 % — изолированная гиперхолестеринемия. На этом фоне даже в группе больных с нормальным липидным спектром крови был обнаружен существенный дефицит холестерина антиатерогенных липопротеидов высокой плотности.

Парадоксальными для нас стали следующие результаты исследований. Оказалось, что такие объективные критерии неблагоприятия, как распространенность и факт инфицирования, тяжесть состояния при обследовании больных в острый период существования некротического процесса, не оказали своего слишком губительного влияния ни на характер, ни на степень нарушения липидного обмена в отдаленном постнекротическом периоде.

Интересно, что и возрастной фактор, казалось бы, независимый от естественных факторов танатогенеза заболевания, но определяющий неблагоприятный его исход и риск развития дислиппротеинемии у лиц старше 50 лет, существенным образом не отразился на показателях липидного спектра в отдаленном периоде. При этом основополагаю-

щими атерогенными факторами после перенесенного панкреонекроза были известные интеркуррентные спутники постнекротического панкреатита: сахарный диабет, ожирение и алкоголизм. Основываясь на результатах биохимических показателей плазмы крови в отдаленном периоде, ни у одного больного, перенесшего панкреонекроз, не было диагностировано развития постнекротической гепатоцитарной недостаточности.

Дальнейшее углубленное изучение состояния печени после перенесенного некротического процесса, как первого органа-мишени для широкого пула панкреатогенных токсинов, позволило нам установить, что нарушения желчсекреторной и желчэкскреторной печеночных функций не зависят от особо акцентированных в остром периоде заболевания факторов танатогенеза: степени распространенности и факта инфицирования.

Таким образом, несмотря на тот факт, что эти факторы неблагоприятного прогноза заболевания в первую очередь определяют степень токсического поражения печени в рамках развития органной дисфункции в острый период заболевания, в раннем и отдаленном постнекротическом периодах (на фоне устранения очага некротической деструкции в забрюшинном пространстве) их значимость полностью нивелируется.

Анализируя возможные причины нарушений билисинтетической и желчэкскреторной функции гепатоцитов, выявленные с помощью гепатобилисцинтиграфии практически у половины (45%) больных в постнекротическом периоде, мы подтвердили существенную роль дислиппротеинемии в функциональном состоянии гепатобилиарной системы при развитии липидного дистресс-синдрома после перенесенного панкреонекроза. На этом фоне нами установлена наибольшая частота встречаемости и максимальная степень выраженности функциональных нарушений желчсекреции и желчеоттока у пациентов с преимущественно жировой формой панкреонекроза и одновременно существующей дислиппротеинемией. При этом нами доказано, что развитие печеночной дисфункции не было связано с такими потенциально провоцирую-

щими для нее факторами, как наличие у больного в анамнезе хронического алкоголизма и/или ожирения.

Результаты инструментальных исследований показали, что панкреонекроз в отдаленном периоде приводит к структурным изменениям органов верхнего этажа брюшной полости (неравномерная внутренняя экоструктура паренхимы поджелудочной железы, псевдокисты, увеличение размеров печени и повышение эхогенности ее паренхимы), которые не обусловлены перенесенной ранее клинико-патоморфологической формой заболевания, а определяются характером проведенного хирургического лечения. Выявленные изменения не проявлялись клинически значимыми нарушениями моторно-эвакуаторной функции верхних отделов желудочно-кишечного тракта.

Отсутствие прямой связи факторов неблагоприятного прогноза панкреонекроза в острый период заболевания с функционально значимыми нарушениями, выявленными в отдаленные сроки после перенесенного некротического процесса, определило нашу принципиальную позицию в изучении качества жизни пациентов после перенесенного фатального заболевания как связующего звена нашего комплексного исследования.

Определение показателей качества жизни пациента, детально характеризующих уровень его физического и психоэмоционального состояния, мы проводили с использованием стандартизированной в мировых исследованиях шкалой SF-36. В дополнение к полученным данным о морфофункциональном состоянии поджелудочной железы, гепатобилиарной системы и органов желудочно-кишечного тракта мы получили неожиданные результаты. Обследованные через 2 года после выписки пациенты высоко оценили уровень своего физического и психоэмоционального здоровья после перенесенного достаточно агрессивного лечения по поводу самых тяжелых распространенных и инфицированных форм заболевания. Даже развитие в отдаленном периоде различных по характеру и степени тяжести панкреатопатий (сахарный диабет, экзокринная дисфункция поджелудочной железы) не повлияло на субъективные ощущения выздоровевших людей.

Выявляемые при опросе пациентов низкие показатели качества жизни определили программу поиска причин этих неожиданных для нас результатов. Оказалось, что при несоблюдении диеты и продолжающейся алкоголизации, которые, бесспорно, являются основными мотивами для рецидивирующего характера течения заболевания, качество жизни больных значительно страдает.

Таким образом, для того чтобы обеспечить полноценную соматическую и психологическую реабилитацию больного после перенесенного фатального по своей природе патологического процесса, мы, как и все врачи, сталкивающиеся с лечением подобных заболеваний, определяем ее абсолютный успех в отдаленном периоде лечения панкреонекроза только при выполнении пациентом простых и немногочисленных профилактических мероприятий. Эти меры оптимальной реабилитации не требуют от человека частых посещений врача и приема лекарственных препаратов, что, например, необходимо больным после перенесенного острого инфаркта миокарда. Однако это не исключает необходимости скринингового обследования в отдаленном периоде, что позволяет своевременно выявить и начать лечение развившихся после перенесенного панкреонекроза функциональных нарушений поджелудочной железы, органов гепатобилиарной системы и желудочно-кишечного тракта. Наличие у этих больных совокупности сопутствующих заболеваний, таких как желчно-каменная болезнь, дислипотеинемия, сахарный диабет, ожирение, алкоголизм, определяет высокую частоту рецидива панкреатита, что диктует настоятельную необходимость диспансерного наблюдения и упреждающего лечения. Поэтому мы убеждены, что пациенты, перенесшие панкреонекроз, нуждаются в динамическом (каждые 6 мес.) амбулаторном скрининг-обследовании, направленном на выявление и своевременную медикаментозную коррекцию экзокринной дисфункции поджелудочной железы, сахарного диабета, вторичной дислипотеинемии. В программу комплексного и этапного обследования этих больных целесообразно включать УЗИ органов гепатобилиопанкреатодуоденальной зоны, определение концентрации эластазы-1 в кале

при выписке и в последующем постнекротическом периоде заболевания, исследование содержания гликозилированного гемоглобина и С-пептида в крови, изучение липидного спектра крови (общего холестерина, триглицеридов, липопротеидов низкой и высокой плотности), функционального состояния гепатоцитов методом гепатобилисцинтиграфии.

В заключение рассмотрим концепцию комплексного лечения тяжелых больных с некротическим панкреатитом в специализированных хирургических центрах.

С нашей точки зрения, обоснований в необходимости создания таких центров более чем достаточно. Это прогрессивно растущая заболеваемость, увеличение удельного веса этих больных в структуре основных заболеваний органов брюшной полости, молодой возраст большинства пациентов, результаты лечения, неудовлетворяющие хирургов, при относительно хороших отдаленных последствиях перенесенного фатального по своей природе заболевания.

Вместе с тем отсутствие единой диагностической и лечебной доктрины, обусловленной как объективными, так и субъективными причинами, определяет еще и необходимость в совершенствовании различных сторон лечебно-диагностической тактики. Такой подход к нерешенным сторонам проблемы позволяет стандартизировать научно-практические исследования по проблеме панкреонекроза и создавать рекомендательные и протокольные системы ведения больных панкреонекрозом на всех этапах госпитализации. Следовательно социальная, медицинская и экономическая значимость проблемы на сегодняшний день ни у кого не вызывает сомнений.

Наш многолетний опыт практической и научно-исследовательской деятельности, так же как и опыт коллег, работающих в так называемых неформальных панкреатологических центрах, подтверждает целесообразность создания специализированных учреждений в нашей стране. Нельзя не учитывать и организацию работы в этом направлении зарубежных коллег в Европе и Америке.

С этой позицией безоговорочно согласно большинство отечественных и зарубежных специалистов, но колоссальные

медико-экономические затраты на комплексное госпитальное лечение и дальнейшую реабилитацию пациента после выписки из стационара тормозят решение проблемы. Эту точку зрения подтверждают результаты анкетирования, которое мы проводили в 1999 и 2003 гг. Около 77 % хирургов России, являясь сторонниками этой позиции, считают, что создание такого учреждения возможно на базе областной больницы или городского центра скорой медицинской помощи. Противники говорят о высокой стоимости и трудоемкости лечения одного подобного больного, что, несомненно, скажется на дефиците средств обеспечения.

Определение специализированного подразделения для рационального лечения больных панкреонекрозом в структуре общехирургического стационара находит свое объективное отражение в 11 руководствах по тактике диагностики и комплексного лечения больных острым панкреатитом, построенных на основании анализа доказательных медицинских исследований в этой области неотложной абдоминальной хирургии.

В 1998 г. участники Международной конференции по острому панкреатиту так сформулировали следующую единую позицию: «Панкреонекроз является комплексной и многоликой болезнью, которая требует привлечения наиболее опытных и квалифицированных, стойких и выносливых специалистов». Это положение напрямую связано с тем немаловажным фактом, что на сегодняшний день базисный арсенал «панкреатотропных» лекарственных препаратов с доказанным положительным клиническим эффектом при панкреонекрозе существенно ограничен, а возможности современной хирургической техники и достижений анестезиологии-реаниматологии расширяются. Поэтому основное внимание акцентировано на вопросах ранней и своевременной диагностики панкреонекроза, единой и объективной оценке степени тяжести больного и, соответственно, адекватном и, что особенно важно, упреждающем комплексном лечении с первых часов пребывания пациента в стационаре. В этой связи значимость совершенствования организации диагностических и лечебных подразделений лечебного учреждения

в улучшении оказания неотложной помощи больным панкреонекрозом на всех уровнях сложно переоценить.

Основываясь на структурных особенностях работы панкреатологических центров за рубежом, изложим собственную позицию по организации аналогичной службы для больных с панкреонекрозом в лечебных учреждениях г. Москвы.

Во-первых, для эффективной деятельности специализированных учреждений необходимо наличие на базе больницы мультидисциплинарных подразделений: хирургического, реанимационного, анестезиологического и эндоскопического отделений.

Во-вторых, штат хирургов должен обладать специальными знаниями в области панкреатобилиарной хирургии, иметь определенный опыт работы с этой категорией пациентов и, что немаловажно, проявлять научно-исследовательский интерес к проблеме.

На этапе развития новых технологий в неотложной панкреатологии обязательно наличие специалистов, владеющих не только традиционными вариантами вмешательств, но и современными малоинвазивными диагностическими (УЗИ, КТ, целенаправленные тонкоигольные пункции, интервенционная ангиология), а также лечебными технологиями (эндо-, лапароскопического и эндоваскулярного) хирургического лечения. В идеальном варианте эти службы должны работать в круглосуточном режиме, включая возможность выполнения эндоскопических и интервенционных операций в срочном порядке. В подразделениях интенсивной терапии должны быть средства экстракорпоральной гемокоррекции, парентерального и энтерального питания, арсенал методов лабораторной диагностики должен иметь расширенный спектр биохимических и микробиологических исследований, результаты которых предоставляются в реальном режиме времени.

Важным дополнением к принципам организации работы панкреатологических центров, сформулированным зарубежными коллегами в 2005 г., стало положение о том, что в каждом лечебном учреждении, оказывающем неотложную хирургическую помощь, по возможности должна быть организована клиническая группа (single nominated clinical team),

которая контролирует и руководит процессом лечения всех больных острым панкреатитом. При отсутствии таких специалистов в конкретной клинике следует согласовывать свои лечебные мероприятия со специалистами в панкреатологических центрах или осуществлять перевод больного. Кандидатами для перевода в панкреатологический центр являются пациенты с распространенным панкреонекрозом и потенциально осложненным течением заболевания.

Нельзя не отметить, что в этом направлении мы уже давно опередили наших зарубежных коллег. В условиях нашей клиники в течение 10 последних лет подобная инициативная группа хирургов работает в содружестве со специалистами в области интенсивной терапии, эндоскопии, инструментальной и лабораторной диагностики. Анализируя опыт работы хирургической службы в области неотложной панкреатологии в мегаполисе, следует сказать, что ряд московских лечебных учреждений, на базе которых созданы инициативные группы клиницистов-единомышленников в рамках неформальных панкреатологических центров, в течение многих лет оказывает специализированную помощь больным панкреонекрозом.

Для развития неотложной панкреатологии мы считаем важным объединение хирургического и интеллектуального потенциала инициативных групп хирургов в лечебных учреждениях г. Москвы, имеющих квалифицированных специалистов, соответствующее оснащение и огромный опыт клинической работы с наиболее тяжелыми пациентами.

Литература

- Бурневич С.З.* Диагностическая и лечебная тактика при стерильном и инфицированном панкреонекрозе: Дис. ... д-ра мед. наук. — М., 2005.
- Ващетко Р.В., Толстой А.Д., Курыгин А.А. и др.* Острый панкреатит и травмы поджелудочной железы: Руководство для врачей. — СПб., 2000. — 320 с.
- Гальперин Э.И., Дюжеева Т.Г., Докучаев К.В. и др.* Диагностика и хирургическое лечение панкреонекроза // Хирургия. — 2003. — № 3. — С. 55-59.

- Гостищев В.К., Глушко В.А.* Панкреонекроз и его осложнения, основные принципы хирургической тактики // Хирургия. — 2003. — № 3. — С. 50-54.
- Дадвани С.А., Шулуто А.М., Ветшев П.С. и др.* Современное лечение деструктивного панкреатита и его осложнений // Анн. хир. — 2000. — № 6. — С. 39-42.
- Данилов М.В., Федоров В.Д.* Повторные и реконструктивные операции при заболеваниях поджелудочной железы: Руководство для врачей. — М.: Медицина, 2003. — 424 с.
- Игнатенко Ю.М.* Оценка ближайших и отдаленных результатов лечения больных панкреонекрозом: Дис.... канд. мед. наук. — М., 2005.
- Колмаков С.А., Пак В.Е., Бойко Т.Н. и др.* Хирургия гнойных осложнений панкреонекроза // Бюл. СО РАМН. — 2001. — № 2. — С. 17-21.
- Материалы I Московского международного конгресса хирургов. — М., 1995. — 302 с.
- Петухов В.А.* Липидный дистресс-синдром. — М., 2003.
- Савельев В.С.* Липидный дистресс-синдром в хирургии: Материалы открытой сессии РАМН. — М., 1999.
- Савельев В.С., Петухов В.А., Каралкин А.В.* Блокада энтерогепатической циркуляции желчных кислот в лечении хронического постнекротического панкреатита // Анн. хир. — 2000. — № 2. — С. 24-29.
- Савельев В.С., Яблоков Е.Г., Сергеева Н.А., Петухов В.А. и др.* Дислипотеинемия при панкреонекрозе: причинно-следственные взаимосвязи // Хирургия. — 1995. — № 3. — С. 23—26.
- Темирсултанов Р.Я.* Хирургическое лечение гнойного панкреатита: Автореф. дис.... канд. мед. наук. — М., 2000. — 25 с.
- Филимонов М.И., Бурневич С.З., Игнатенко Ю.Н.* Оценка качества жизни больных, перенесших панкреонекроз // Анн. хир. — 2004. — № 3. — С. 26-29.
- Хирургия послеоперационного перитонита / Под ред. Е.Г. Григорьева, А.С. Когана. — Иркутск, 1996. — 213 с.
- Bank S., Singh P., Pooran N. et al.* Evaluation of factors that reduced mortality from acute pancreatitis over the past 20 years // J. Clin. Gastroenterol. — 2002. — V. 35. — № 1. — P. 50-60.
- Branum G., Galloway J., Hirchovich W. et al.* Pancreatic necrosis: results of necrosectomy, packing and ultimative closure over drain // Ann. Surg. — 1998. — V. 227. — P. 870-877.
- Broome A.H., Eisen G.M., Harland R.C. et al.* Quality of life after treatment for pancreatitis // Ann. Surg. — 1996. — V. 223. — P. 665-670; discussion 670—672.

- Buter A., Imrie C.W., Carter C.R. et al.* Dynamic nature of early organ dysfunction determines outcome in acute pancreatitis // *Brit. J. Surg.* — 2002. — № 89. — P. 298-302.
- De Beaux A.C., Palmer K.R., Carter D.C.* Factors influencing morbidity and mortality in acute pancreatitis: an analysis of 279 cases // *Gut.* — 1995. — № 37. — P. 121-126.
- Doepel M., Eriksson J., Halme L. et al.* Good long-term results in patients surviving severe acute pancreatitis // *Brit. J. Surg.* — 1993. — V. 80. — P. 1583-1586.
- Dominioni L., Chiappa A., Bianchi V. et al.* Infected pancreatic necrosis complicated by multiple organ failure // *Hepato-gastroenterol.* — 1997. — V. 44. — P. 968-974.
- Fenton-Lee D., Imrie C.W.* Pancreatic necrosis: assessment of outcome related to quality of life and cost of management // *Brit. J. Surg.* — 1993. — V. 80. — P. 1579-1582.
- Fernandes-del Castillo C., Rattner D.W., Makary M.A. et al.* Debridement and closed packing for the treatment of necrotizing pancreatitis // *Ann. Surg.* — 1998. — V. 228. — P. 676-684.
- Gotzinger P., Wamser P., Exner R., Schwanser E.* Surgical treatment of severe acute pancreatitis: timing of operation crucial for survival // *Surg. Inf.* — 2003. — V. 4. — № 2. — P. 205-211.
- Hartwig W., Maksan S.M., Foitzik T. et al.* Reduction in mortality with delayed surgical therapy of severe pancreatitis // *J. Gastrointest. Surg.* — 2002. — № 6. — P. 481-487.
- Hochman D., Louie B., Bailey R.* Determination of patient quality of life following severe acute pancreatitis // *Can. J. Surg.* — 2006. — V. 49. — № 2. — P. 101-106.
- Le Mee J., Paye F., Sauvanet A.* Incidence and reversibility of organ failure in the course of sterile or infected necrotizing pancreatitis // *Arch. Surg.* — 2001. — V. 136. — P. 1386-1390.
- Lowham A., Lavelle J., Leese T.* Mortality from acute pancreatitis. Late septic deaths can be avoided but some early deaths still occur // *Int. J. Pancreatol.* — 1999. — V. 25. — № 2. — P. 103-106.
- McKay C.J.* Recent developments in the management of acute pancreatitis // *Dig. Surg.* — 2002. — № 19. — P. 129-134.
- Mutinga M., Rosenbluth A., Tenner S.M. et al.* Does mortality occur early or late in acute pancreatitis? // *Int. J. Pancreatol.* — 2000. — V. 28. — № 2. — P. 91-95.
- Norton I., Jonathan E.* Optimizing outcome in acute pancreatitis // *Drugs.* — 2001. — V. 61. — № 11. — P. 1581-1591.
- Oleynikov D., Cook C., Sellers B.* Decreased mortality from necrotizing acute pancreatitis // *Amer. J. Surg.* — 1998. — V. 176. — № 12. — P. 688-653.

- Pettilä V., Kaarlola A., Mkelainen A.* Health-related quality of life of multiple organ dysfunction patients one year after intensive care // *Int. Care Med.* — 2000. — V. 26. — P. 1473-1479.
- Shanmugam N., Isenmann R., Barkin G.S. et al.* Pancreatic fungal infection // *J. Pancreas.* — 2003. — V. 27. — № 2. — P. 133-138.
- Slavin J., Ghaneh P., Sutton R. et al.* Management of necrotizing pancreatitis // *World J. Gastroenterol.* — 2001. — V. 7. — № 4. — P. 476-481.
- Soran A., Chelluri L., Lee K.K. et al.* Outcome and quality of life of patients with acute pancreatitis requiring intensive care // *J. Surg. Research.* — 2000. — V. 91. — P. 89-94.

Научное издание

Савельев Виктор Сергеевич
Филимонов Михаил Иванович
Бурневич Славомир Збигневич

ПАНКРЕОНЕКРОЗЫ

Руководитель научно-информационного отдела
д-р мед. наук *А. С. Макарян*
Главный редактор *А. С. Петров*
Ответственный за выпуск *О.В. Жукова*
Корректор *К.Ю. Савинченко*
Компьютерная верстка *М.П. Трубочев*

Санитарно-эпидемиологическое заключение
№ 77.99.60.953.Д. 004355.04.07 от 18.04.2007 г.
Подписано в печать 25.10.07. Формат 84х108'/₃₂
Бумага офсетная. Печать офсетная. Гарнитура Newton.
Объем 8,25 печ. л. Тираж 3000 экз. Заказ № С-1533.

ООО «Медицинское информационное агентство»
119435, Москва, ул. Погодинская, д. 18/2.
Тел./факс: 245-67-75;
e-mail: miapubl@mail.ru; <http://www.medagency.ru>
Интернет-магазин: www.medkniga.ru

Отпечатано в ОАО ПИК «Идел-Пресс»
420066, г. Казань, ул. Декабристов, 2

ISBN 5-89481-623-8

