МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН
ТАШКЕНТСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ

НА ПРАВАХ РУКОПИСИ

УДК: 616.3+616–089+617.5+615.2.03.

ХАКИМОВ МУРОД ШАВКАТОВИЧ

ПУТИ УЛУЧШЕНИЯ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

14.00.27.- Хирургия

ДИССЕРТАЦИЯ

на соискание ученой степени доктора

медицинских наук

Научный консультант:
Заслуженный деятель науки РУз,
академик АН РУз и РАМН,
профессор **КАРИМОВ Ш.И.**

ТАШКЕНТ - 2006

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение…..……..... 5

Глава I Обзор литературы ……..…… 14

1.1. Современные подходы к диагностике острого панкреатита… 14

1.2. Клинические системы оценки состояния больных и прогнозирования тяжести течения острого панкреатита…….. 20

1.3. Современные аспекты лечения острого панкреатита ……..… 29

Глава II Характеристика клинических наблюдений и методы исследований……..……. 54

2.1. Выбор классификации и терминологий в хирургии острого панкреатита ……...……..…..… 54

2.2. Общая характеристика клинических наблюдений…… 57

2.3. Методы исследований ……..…… 64

Глава III Оценка эффективности традиционных методов лечения острого панкреатита ……. 67

3.1. Общие принципы традиционного лечения острого панкреатита ……....…..…… 67

3.2. Результаты традиционного лечения острого панкреатита….. 69

3.3. Анализ неудовлетворительных результатов лечения в контрольной группе…..……..…… 100

Глава IV Совершенствование методов диагностики и лечения больных с острым панкреатитом ……...……... 106

4.1. Разработка клинической системы диагностики острого панкреатита ……. 106

4.2. Лабораторные методы исследований в диагностике острого панкреатита ……... 112

4.3. Инструментальные методы исследований в диагностике острого панкреатита 115 ……..……...

4.4. Разработка количественной системы оценки тяжести состояния больных с острым панкреатитом……...…….... 132

4.5. Усовершенствование комплекса лечебных мероприятий при остром панкреатите……..…….…….... 142

4.6. Алгоритм лечебных мероприятий при остром панкреатите… 147

Глава V **Оценка эффективности усовершенствованного подхода к лечению различных форм острого панкреатита ……** 152

Заключение ……..…… 186

Выводы ……..……... 210

Практические рекомендации ……..…… 211

Список литературы ……..…….. 214

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АБК – амилазобилирубиновый коэффициент

АМК – амилазомочевиновый коэффициент

БДС – большой дуоденальный сосочек

ВБА – верхняя брыжеечная артерия

ГС – гемосорбция

ДВАКТ – длительная внутриартериальная катетерная терапия

ЖВП – желчевыводящие пути

ЖКБ – желчекаменная болезнь

КОЕ – колониеобразующая единица

КТ – компьютерная томография

ЛХЭ – лапароскопическая холецистэктомия

МЖ – механическая желтуха

ОБП – острый билиарный панкреатит

ОИМ – острый инфаркт миокарда

ОП – острый панкреатит

ПЖ – поджелудочная железа

РПХГ – ретроградная панкреатикохолангиография

РЭВ – ретроградные эндобилиарные вмешательства

СС – сальниковая сумка

ТОХ – терминальный отдел холедоха

ЧС – чревный ствол

ЧЧХГ – чрескожная чреспеченочная холангиография

ЧЧХС – чрескожная чреспеченочная холангиостомия

ЧЧЭБВ – чрескожные чреспеченочные эндобилиарные вмешательства

ЭВР – электролизный водный раствор

ЭГДФС – эзофагогастродуоденофиброскопия

ЭПСТ – эндоскопическая папиллосфинктеротомия

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность проблемы. В современной панкреатологии проблема диагностики и лечения острого панкреатита (ОП) – одна из наиболее сложных и актуальных. В последнее десятилетие отмечается неуклонное возрастание частоты ОП в структуре хирургических заболеваний органов брюшной полости. В начале 20 века ОП описывали как казуистику, однако в настоящее время по частоте развития заболеваний органов брюшной полости он уступает только острому аппендициту и острому холециститу [18, 23, 41, 152, 208, 237]. Еще 25 лет назад ОП составлял 0,5-1,0% от всех хирургических заболеваний органов брюшной полости. В настоящее время его частота возросла в 10-15 раз и, по данным различных авторов, составляет от 4,7% до 15,6% [1, 13, 89, 160, 317]. Следует отметить, что в развитых странах этот показатель превышает 10%, тогда как в развивающихся государствах эта цифра колеблется в пределах 5-8%. Это объясняется двумя причинами: увеличением абсолютного числа больных и улучшением диагностики заболевания [45, 79, 115, 145, 222, 321].

Благодаря современным методам диагностики, лечения и профилактики, летальность при ОП в последние годы снизилась до 6-21% [3, 31, 84, 140, 279], однако, при гнойных осложнениях и панкреонекрозе эта цифра превышает 35% [24, 54, 102, 165, 216, 327], а среди выживших больных у 73% возникает стойкая утрата трудоспособности [48], что придает данной проблеме неоспоримую социальную значимость, поскольку пик заболеваемости приходится на лиц активного трудоспособного возраста 30-50 лет.

Бурное развитие инструментальных методов исследования позволили клиницисту «увидеть» поджелудочную железу (ПЖ) и оценить степень вовлечения ее в патологический процесс [13, 51, 64, 82, 98, 104, 137, 216]. В тоже время диагностика ОП остается сложной задачей. Несмотря на большое количество новых диагностических тестов и методов лечения, практическому врачу в ряде случаев не удается добиться удовлетворительных результа-

тов [107, 200, 223, 252]. Диагностические тесты дают нечеткие, неспецифические данные, в большинстве своем их проведение трудоемко и обременительно для больного и клинициста [127].

Существующие на сегодняшний день множество новых способов лечения ОП не позволяет практическому врачу адекватно ориентироваться среди их многообразия, и в ряде случаев не удается добиться удовлетворительных результатов из-за быстрого развития панкреонекроза и нарастания эндотоксемии [80, 173, 195, 302, 344].

Большинство авторов придерживаются выжидательной тактики в лечении ОП и лишь при наличии гнойных осложнений выполняют оперативные вмешательства [19, 42, 112, 115, 211, 259].

Теоретически на вопрос о сроках оперативного вмешательства существует два диаметрально противоположных ответа, каждый из которых внутренне не противоречив и имеет как сторонников, так и противников. Актуальность постановки данной проблемы наиболее высока по отношению к панкреонекрозу.

Сторонники раннего оперативного лечения аргументируют свою точку зрения тем, что при консервативном лечении прогрессирующая токсемия при панкреонекрозе сводит к минимуму огромные усилия как врача, так и больного [39, 256, 309]. Кроме того, именно принципы раннего оперативного вмешательства лежат в основе положительного исхода лечения, так как надежно предупреждают развитие раннего токсического шока и гнойных осложнений ОП, которые обусловливают летальность при панкреонекрозе [335].

Внедрение в практику аналогов соматостатина позволило расширить возможности консервативной терапии при ее раннем применении, ограничить патологический процесс до минимума и эффективно предупредить токсический шок. Существует точка зрения, что панкреонекроз – это гибель определенного числа ацинарных клеток и не сопровождается прогрессиро-

ванием патологического процесса. Таковы аргументы сторонников консервативной терапии [16, 25, 52, 181, 211, 227, 236].

Как видно из сказанного, выработка лечебной тактики и обоснование того или иного метода лечения требуют проведения научных исследований, необходимость которых диктуется высокой частотой осложнений и летальности как при консервативном, так и при оперативном лечении ОП.

Необходимо отметить широкую вариабельность хирургических методов лечения ОП к которым относятся дренирование сальниковой сумки (СС), оментопанкретопексия, оментобурсостомия, ретроперитонеостомия, абдоминизация ПЖ, дистальная резекция железы, панкреатэктомия, панкреатодуоденальная резекция [4, 29, 55, 78, 162, 182, 260], а малоинвазивные вмешательства включают эндоскопические ретроградные манипуляции, лапароскопические операции, инструментальные методы детоксикации, пункции под контролем УЗИ, КТ и т.д. [56, 70, 114, 144, 216, 229, 231].

Таким образом, лечение ОП на настоящем этапе развития хирургии многовариантно. Несмотря на интенсивное развитие малоинвазивных технологий, которые позволили существенно расширить арсенал методов лечения ОП, многие вопросы еще нуждаются в поиске ответов на них. Это связано с тем, что разные методы лечения имеют своих сторонников, владеющих определенным субъективным опытом. Отсюда и возникает отсутствие объективного отношения к решению данной проблемы. У каждого метода имеются как достоинства, так и свои недостатки. Поэтому требуется разработка рациональных тактических подходов и технических приемов, которые позволят развивать и использовать сильные стороны каждого из этих методов.

Исходя из этого, была поставлена **ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ**: улучшение результатов лечения больных острым панкреатитом путем совершенствования существующих и разработки новых диагностических приемов и методов комплексного лечения.

Задачи исследования

1. Оценить эффективность традиционных методов лечения острого панкреатита и определить основные пути их улучшения.

2. Разработать клиническую систему диагностики острого панкреатита и предложить лабораторные и ультразвуковые критерии данного заболевания.

3. Предложить количественную шкалу оценки тяжести состояния больных острым панкреатитом и определить ее корреляционную связь с существующими системами.

4. Усовершенствовать консервативную терапию при остром панкреатите в зависимости от тяжести заболевания и оценить ее эффективность.

5. Усовершенствовать методику длительной внутриартериальной катетерной терапии при лечении острого панкреатита и провести ее сравнительную оценку с традиционным подходом к данному методу лечения.

6. Оценить эффективность различных хирургических вмешательств и конкретизировать показания к ретроградным и чрескожным чреспеченочным эндобилиарным вмешательствам при остром билиарном панкреатите с нарушением пассажа желчи.

7. Разработать эффективный способ дренирования и санации сальниковой сумки в комплексном лечении больных с панкреонекрозом и усовершенствовать технические моменты ведения больных в послеоперационном периоде.

8. На основании сравнительной клинической оценки определить роль и место каждого метода лечения острого панкреатита и предложить оптимальный алгоритм лечебных мероприятий.

Научная новизна

1. На основании анализа частоты встречаемости различных клинических симптомов, предложена система диагностики ОП. Усовершенствованы критерии лабораторной и ультразвуковой диагностики данного заболевания.

2. Базируясь на существующих системах, предложена количественная шкала определения тяжести состояния больных ОП.

3. Усовершенствован комплекс консервативной терапии при ОП путем улучшения подхода к проведению антисекреторной, иммунокорригирующей терапии и парентерального питания.

4. Обоснована возможность использования ДВАКТ в лечении больных с панкреонекрозом и усовершенствована методика ее проведения.

5. Оценена эффективность ретроградных и чрескожных эндобилиарных вмешательств в лечении ОБП с нарушением пассажа желчи и определены оптимальные показания к их выполнению.

6. Предложен способ дренирования СС при выполнении оперативных вмешательствах. Оценена эффективность использования ЭВР гипохлорита натрия для санации СС и усовершенствована методика лечения больных в послеоперационном периоде, которая заключается в комбинированном (закрытом – в течение первых 8-10 дней после операции, а затем – открытом) ведении.

7. Проведена клиническая оценка эффективности различных методов лечения ОП и предложен алгоритм лечебных мероприятий при данной патологии.

Практическая значимость

1. Предложенная система диагностики ОП способствует выявлению заболевания, не требует проведения дополнительных методов исследования, что позволяет выбрать адекватную тактику лечения. Усовершенствованные критерии лабораторной оценки ОП способствуют повышению достоверности диагностики, систематизированные ультразвуковые критерии позволяют верифицировать форму ОП.

2. Предложенная шкала определения тяжести ОП позволяет количественно характеризовать состояние пациентов, динамику патологического процесса и эффективность использования комплекса лечебных мероприятий.

3. Усовершенствованный комплекс консервативной терапии дает возможность повысить качество лечения больных с ОП, в том числе с панкреонекрозом.

4. Усовершенствованная методика проведения ДВАКТ позволяет повысить эффективность проводимой терапии за счет улучшения кровоснабжения пораженного органа и создания высокой регионарной концентрации лекарственных средств с целенаправленным «местным» воздействием.

5. Определенные в настоящей работе показания к выполнению ретроградных и чрескожных эндобилиарных вмешательств при лечении ОБП с нарушением пассажа желчи позволяют дифференцированно подходить к выбору метода декомпрессии билиарной системы в зависимости от продолжительности заболевания и выраженности МЖ.

6. Усовершенствованный способ дренирования СС при панкреонекрозе позволяет адекватно санировать достаточно большую полость, а применение ЭВР гипохлорита натрия способствует повышению антимикробной активности антисептических средств и предупреждает закупорку просвета трубок при длительной санации, обеспечивая адекватный отток гноя и детрита. Комбинированное лечение в послеоперационном периоде позволяет при закрытом ведении в первые 8-10 суток отграничить патологический процесс, а последующее открытое ведение способствует адекватной санации СС и секвестрэктомии.

7. Разработанный алгоритм лечения ОП позволяет выбрать оптимальную тактику лечения патологического процесса с учетом формы и тяжести заболевания.

ПОЛОЖЕНИЯ, ВЫНОСИМЫЕ НА ЗАЩИТУ

1. Клиническая шкала диагностики ОП является удобной и практичной системой, которая позволяет в короткие сроки установить диагноз. Ультразвуковые и лабораторные критерии повышают эффективность диагностики заболевания, что, в конечном итоге, улучшает результаты лечения данной

категории пациентов. Применение усовершенствованного подхода к диагностике ОП позволяет снизить частоту диагностических ошибок от 28,4% до 16,8%.

2. Балльная система оценки тяжести состояния пациентов ОП является эффективной шкалой, которая позволяет количественно оценить динамику патологического процесса и эффективность использования лечебного комплекса.

3. Усовершенствованный комплекс консервативной терапии является высокоэффективным мероприятием, который позволяет улучшить результаты лечения пациентов с ОП, в том числе, с панкреонекрозом.

4. ДВАКТ является высокоэффективным методом лечения панкреонекроза, позволяющим даже при тяжелом течении заболевания создать оптимальные условия для регресса патологического процесса за счет улучшения микроциркуляции в пораженном органе, создания высокой концентрации и возможности пролонгированного действия препаратов, снижения токсического влияния лекарств; у пациентов, с сопутствующей легочно-сердечной недостаточностью, обеспечивает адекватную разгрузку малого круга кровообращения.

5. РЭВ являются эффективным методом лечения ОБП с нарушением пассажа желчи; при панкреонекрозе целесообразно их сочетание с ДВАКТ. В зависимости от продолжительности заболевания (более 3-х суток) и выраженности МЖ (билирубинемия свыше 150 мкмоль/л) предпочтение необходимо отдавать ЧЧЭБВ.

6. Наши исследования показали, что ЭВР гипохлорита натрия является перспективным антисептиком для санации СС в силу высокой антимикробной эффективности и его дешевизне. Предложенный способ дренирования СС и оментобурсостомии в сочетании с усовершенствованным подходом к консервативной терапии и ДВАКТ, позволяет снизить частоту послеоперационных осложнений в 1,3 раза и летальность – в 1,5 раз.

ВНЕДРЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ РАБОТЫ

Реализация результатов работы: Реализация основных положений диссертационной работы в практику здравоохранения осуществлена путем внедрения их во 2-клинику Ташкентской медицинской академии. По материалам диссертационной работы опубликовано 16 журнальных статей, 25 тезисов в сборниках, 1 заявка на изобретение, 1 рационализаторское предложение.

Апробации диссертационной работы проведены на собрании кафедры госпитальной и факультетской хирургии лечебного факультета Ташкентской медицинской академии; на межкафедральном семинаре с участием хирургических кафедр Ташкентской медицинской академии; в филиале «Мединцентр» ГлавУпДК при МИД России совместно с сотрудниками Московской медицинской академии им. И.М. Сеченова, 53 городской больницы г. Москвы; на заседании Ученого Совета Республиканского Специализированного Центра хирургии имени академика В. Вахидова.

Материалы диссертации обсуждены на международном хирургическом конгрессе «Актуальные проблемы современной хирургии» (Москва, 2003); на научно-практической конференции студентов, магистров, аспирантов и соискателей II-ТашГосМИ «Дни молодых ученых» (Ташкент, 2004); на XI международной конференции хирургов-гепатологов стран СНГ (Омск, 2004); на научно-практической конференции «Актуальные вопросы абдоминальной хирургии», посвященной памяти академика АН РУз и РАМН Арипова У.А. (Ташкент, 2004); на VI конгрессе молодых ученых и специалистов (Томск, 2005); на конференции молодых ученых I – ТашГосМИ «Назарий ва клиник тиббиётнинг долзарб муаммолари» (Ташкент, 2005); на Евразийской радиологическом форуме «Радиология XXI века» (Астана, 2005); на научной конференции молодых ученых, посвященной 60-летию Института хирургии им. А.В. Вишневского РАМН «Современные методы диагностики и лечения заболеваний в клинике и в эксперименте» (Москва, 2005); на V республикан-

ской научно-практической конференции «Актуальные проблемы организации экстренной медицинской помощи: малоинвазивные методы диагностики и лечения в экстренной медицине» (Бухара, 2005); на IX Всероссийском съезде по эндоскопической хирургии (Москва, 2006).

Объем и структура диссертации: Диссертационная работа изложена на 255 страницах компьютерного шрифта Times New Roman № 14, состоит из введения, обзора литературы, результатов исследований (4 глав), заключения, выводов и практических рекомендаций, работа иллюстрирована 58 таблицами и 52 рисунками. Указатель литературы содержит 391 источник (207 отечественных и стран СНГ и 184 иностранных).

Выражаю искреннюю благодарность своему Учителю и Наставнику, заслуженному деятелю науки РУз, Академику АН РУз и РАМН, доктору медицинских наук, профессору КАРИМОВУ Ш.И. за неоценимую помощь и поддержку при выполнении данного исследования.

ГЛАВА I. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1. Современные подходы к диагностике острого панкреатита

За последние десятилетия отмечается рост частоты ОП в ургентной абдоминальной хирургии, но неизменными остаются результаты его лечения и летальность, которая составляет 1,5% - 26,5% [6, 7, 12, 67, 87, 164, 213, 341]. При панкреонекрозе этот показатель колеблется от 5,95 до 82% [2, 57, 83, 174, 234]. Также отмечается увеличение частоты более тяжелых форм панкреатита, все чаще наблюдается панкреонекроз, сопровождающийся тяжелыми осложнениями, как в ранней, так и в поздней стадии заболевания [26, 86, 167]. Инфицирование панкреатического некроза наблюдается в 4-9% случаев среди всех больных ОП [47, 101, 135, 221, 246]. В структуре летальности от ОП на долю вторичной инфекции приходится от 40 до 80% [15, 105, 119, 155, 257, 322]. В 97% случаев летальность обусловлена осложненными формами болезни. При этом, патологический процесс в ПЖ может прекратиться, а осложнения принимать доминирующее значение [164, 185, 267, 375]. В этих условиях важную роль играет своевременная диагностика заболевания, которая, в настоящее время, заметно улучшилась, однако проблемы остаются и по сей день. Установление диагноза панкреонекроза до операции представляет значительные трудности. Вместе с тем, это имеет большое значение при выборе рациональной тактики лечения больного.

Кубышкин В.А. (1986) на основании анализа сводных данных 74 авторов установил, что на этапе доклинической диагностики отмечено 59% ошибок; 31% ошибок наблюдалось при поступлении больных в стационар и 10% - при постановке окончательного диагноза. У 47% пациентов методом диагностики ОП явилось оперативное вмешательство. Нередко (6-50%) правильный диагноз устанавливали только на секционном исследовании [88].

Костюченко А.Л. (2000) показал, что на догоспитальном этапе диагностические ошибки составили 75,8%, а в приемном отделении у 65,5% больных диагностировали другие заболевания органов брюшной полости [86]. По

данным Нестеренко Ю.А. (2004), на догоспитальном этапе только у половины больных ставят правильный диагноз панкреонекроза. Остальные больные поступают в стационар с диагнозами острого холецистита, прободной язвы, острой кишечной непроходимости и других острых заболеваний брюшной полости [127].

Диагностика ОП складывается из трех этапов. На первом этапе устанавливают предварительный диагноз ОП. При панкреонекрозе течение заболевания может быть прогрессирующим и требуется применение второго этапа диагностики, на котором устанавливают клинико-морфологическую форму, прогнозируют его течение. Комплекс диагностических приемов на третьем этапе направлен на своевременное выявление инфицированного панкреонекроза [130].

Своевременная диагностика постнекротических гнойных осложнений панкреонекроза возможна только при ежедневном наблюдении за больным. Однако диагностическая ценность клинических данных невысока, т.к. они неспецифичны. Улучшить результаты диагностики позволяет комплексная оценка клинических симптомов, данных специальных инструментальных исследований (УЗИ, лапароскопия, КТ) и лабораторных показателей [14, 102, 138, 142, 244, 351].

При анализе клинической картины у всех больных был выявлен болевой синдром различной степени интенсивности. Перитонеальные симптомы, частота которых достигла до 13,1%, неспецифичны для ОП и всегда требовало дифференциальной диагностики с другими острыми хирургическими заболеваниями. Динамическая кишечная непроходимость, выявляемая у 74% пациентов, указывало на распространение некротического и воспалительного процессов на брыжейку поперечной ободочной кишки, корень брыжейки тонкой кишки и параколические клетчаточные пространства. Сохранение или прогрессирование паралитического илеуса в течение 3 суток указывало на обширность поражения забрюшинной клетчатки и необходимость реше-

ния вопроса в пользу хирургического вмешательства. Инфильтрат верхней половины живота сопровождал панкреонекроз у 84% больных, из них у 56% наступило инфицирование некроза. Учитывая забрюшинное расположение ПЖ, нередко, сохраняющийся метеоризм или динамическая кишечная непроходимость являются ведущими симптомами, заставляющими решить вопрос в пользу хирургического лечения, даже при отсутствии признаков нагноения, которые обычно выявляются при УЗИ и лабораторном наблюдении [129].

Одним из диагностически значимых лабораторных исследований является определение уровня амилазы крови. При панкреонекрозе отмечается резкое повышение активности амилазы в крови с последующим быстрым значительным снижением в течение первых суток. Кроме того, уровень амилазы может повышаться при эпидемическом паротите, почечной недостаточности, сахарном диабете. Как следствие этого чувствительность и специфичность определения амилазы крови при ОП достигает 71% [139].

Уровень трипсин-активирующего пептида играет важную роль в определение формы ОП, но для окончательного подтверждения этой зависимости требуется рандомизированное клиническое исследование. В настоящее время единственными сывороточными маркерами, имеющими диагностическую ценность для определения тяжести ОП, является С-реактивный белок, лактатдегидрогенеза, антипротеазы альфа-1-антитрипсин, альфа-2-макроглобулин. Точность определения панкреонекроза на основании уровня С-реактивного белка достигает до 93% [55, 249, 363].

Одним из перспективных направлений совершенствования качества диагностики инфицированных форм панкреонекроза и стратификации больных по тяжести состояния в научно-практических исследованиях является определение концентрации прокальцитонина – маркера системной воспалительной реакции и бактериального инфицирования [351].

Меньшее практическое значение имеет определение активности липазы и трипсина. Многочисленные исследования показали [86, 109, 113, 128, 187], что активность липазы в крови больных ОП в первые сутки заболевания лишь умеренно повышается и не достигает статистически достоверных отличий от нормального уровня. Изменения уровня активности липазы выявляется, начиная с третьих суток заболевания. При отечной форме заболевания существенных отличий от нормальных показателей не наблюдается.

Активность трипсина при всех формах панкреатита в течение первых двух недель сохраняется на уровне нормальных показателей. Повышение активности трипсина наступает на 3-9-е сутки от начала заболевания в зависимости от формы панкреатита [127, 358, 380].

Таким образом, показатели активности протеолитических ферментов не имеют существенного значения для диагностики и дифференциального диагноза ОП, особенно в начале заболевания.

Одним из высокоэффективных тестов в диагностике ОП является определение тканевых ферментов ПЖ – эластазы и трансамидиназы, которые в норме не определяются. Динамическое наблюдение в первые пять дней болезни показало повышение активности эластазы и снижение активности трансамидиназы при абортивном течении заболевания и противоположные изменения – при прогрессирующем течении. Однако в практике лечебных учреждений исследование данных ферментов производится редко ввиду сложности и трудоемкости лабораторной методики [55].

Существенное значение при ОП придают нарушениям электролитного состава крови. Наибольшие изменения возникают при панкреонекрозе. Чаще наблюдается плазменная гипокалемия [27, 33, 85, 139, 370], однако может определяться и гиперкалемия [226]. Последняя возникает в тех случаях, когда течение заболевания осложняется шоком или острой почечной недостаточностью. Это свидетельствует об отсутствии определенной закономерности изменений уровня калия при ОП.

Менее существенны колебания уровня натрия. В одних исследованиях о гипонатриемии упоминается лишь тогда когда речь идет о тяжелых случаях [55, 107, 127, 356, 384], в других исследованиях, напротив, отмечено незначительное повышение уровня натрия в сыворотке [285, 369]. Таким образом, противоречивые работы, посвященные изучению микроэлементов при ОП не позволяют говорить о диагностической ценности определения микроэлементов.

Для подтверждения диагноза ОП, установления стадии и причины заболевания важное значению играют инструментальные методы исследований: рентгеноскопия грудной клетки и брюшной полости, ультразвуковое исследование (УЗИ), компьютерная и магнитно-резонансная томография, ангиография, лапароскопия и гастродуоденоскопия [109, 121, 253, 269, 315, 334].

Накопление клинического опыта позволяет отметить сегодня неоценимое значение высокоинформативных томографических методик, однако широко использовать данную методику в клинической практике из-за экономических проблем не удается [345, 372, 374].

Высоко информативна методика лапароскопии и ангиографии в диагностике ОП, однако их применение ограничено в связи с инвазивностью последних, и в настоящее время указанные методы используют в лечебных целях [13, 20, 64, 172, 294, 325].

Среди инструментальных исследований менее эффективными являются обзорные рентгенологические исследования грудной клетки и брюшной полости, гастродуоденоскопия, которые лишь косвенно могут указывать на ОП [127].

В этих условиях наиболее приемлемым диагностическим методом является УЗИ. У ряда больных с ОП отсутствует параллелизм между клиническими проявлениями заболевания и морфологическими находками. Точность УЗИ при распространенном поражении ПЖ достаточно высока – 87-94%, однако при ограниченном поражении органа этот показатель ниже – 59-73%

[98, 130, 271, 345]. Кроме того, к сожалению, при любой форме ОП существуют серьезные препятствия для обследования забрюшинного пространства. Прежде всего – это скопление газов при сопровождающем ОП парезе кишечника, а также ряд острых хирургических заболеваний органов брюшной полости, с которыми приходится проводить дифференциальную диагностику.

КТ является самым чувствительным методом диагностики, которым позволяет получить информацию о состоянии ПЖ и забрюшинного пространства, выявить некроз паренхимы железы, жидкостные образования, абсцессы и т.д. [48, 269, 289, 326, 330].

При оценке тяжести ОП по данным КТ, Baltazar E.J. (1990) выделял следующие топографические варианты: A – нормальная ПЖ (0 баллов); B – локальное или диффузное увеличение ПЖ с очагами размягчения ткани, с нечеткими контурами, расширением вирсунгова протока, небольшие очаги скопления жидкости в паренхиме ПЖ (1 балл, объем поражения ПЖ менее 30%); C – к указанным изменениям присоединяется воспалительные изменения в парапанкреатической клетчатке (2 балла, объем поражения 30-50%); D – единичные, плохо дифференцируемые очаги скопления жидкости вне паренхима ПЖ или образование флегмоны (3 балла, объем поражения ПЖ более 50%); E – два или более очага скопления жидкости вне паренхимы ПЖ или формирование абсцесса (4 балла) [216].

Стандартные КТ и УЗИ позволяют дифференцировать жидкостные образования от твердых воспалительно-некротических масс, но не обеспечивают дифференцировку стерильного и инфицированного панкреонекроза. В этой связи методом ранней диагностики и лечения при септических осложнениях является чрескожная аспирация под контролем УЗИ или КТ с последующим микробиологическим анализом. Тонкоигольная аспирационная биопсия показана пациентам с высокой степенью вероятности развития инфицирования некротического очага, на что указывает панкреонекроз вариан-

тов D или E по шкале Baltazar E., лихорадка и лейкоцитоз. Биопсию выполняют из областей пониженной плотности. Перед проведением вмешательства необходимо провести топографическую оценку, что позволяет избежать повреждения полого органа, экзогенного инфицирования зон стерильного некроза и получения ложно-положительных результатов [112, 257, 278, 316, 329].

Таким образом, проведенный анализ литературных данных показывает, что, несмотря на бурное развитие лабораторных и инструментальных методов, проблема диагностики ОП имеет место в ургентной хирургии. Несмотря на многолетнюю историю изучения ОП, точное установление характера патологических изменений в ПЖ и окружающей ее забрюшинной клетчатке представляет большие затруднения. Это связано как с разной эффективностью того или иного метода исследования и сложностью правильной интерпретации полученных данных, так и с невозможностью у некоторых больных применять высокоинформативные диагностические приемы. В этих условиях основное значение играет клиническая картина заболевания. Это указывает на то, что, на сегодняшний день, назрела необходимость разработки клинической системы диагностики ОП, состоящей из клинико-лабораторных критериев, определение которых в экстренном порядке занимает непродолжительное время. Кроме того, необходим поиск новых критериев инструментальной диагностики различных форм ОП.

1.2. Клинические системы оценки состояния больных и прогнозирования тяжести течения острого панкреатита

Медицинское и социально-экономическое значение проблемы ОП панкреатита заключается в том, что наблюдается неуклонное увеличение заболеваемости, остается высоким показатель летальности, который в большинстве случаев обусловлен осложненными формами болезни при панкреонекрозе. Начальным моментом панкреонекроза является отек ПЖ, который может

развиваться динамично, иногда с трагической стремительностью. В этих условиях оценка тяжести состояния и прогнозирование течения заболевания требует столь же пристального внимания, как определение адекватного объема и характера лечения [58, 73, 94, 169, 170, 230, 242].

Принятый в Великобритании стандарт оказания помощи пациентам с ОП «United Kingdom guidelines for the management of acute pancreatitis» требует адекватной оценки тяжести госпитализированных больных ОП в течение 48 часов пребывания в лечебном учреждении [383]. Основная цель оценки тяжести – это необходимость прогнозирования течения заболевания, «заглянуть в будущее, чтобы обогнать болезнь, которая мчится во весь упор, увидеть некроз, когда его еще нет» [137, 202].

До сегодняшнего дня были предложены множество систем оценки тяжести ОП, которые можно разделить на следующие группы:

1) шкалы, основанные на клинико-лабораторных исследованиях (шкалы, разработанные в НИИСП им. И.И. Джанелидзе, Ho H.S., Frey C.F.) [95, 132, 137, 274];

2) методы, опирающиеся на результаты инструментальных исследований (системы Краснорогова В.Б., Ranson J.H.) [137, 342];

3) многопараметрические шкалы (шкала Прудкова М.И., шкалы APACHE, APACHE-II, APACHE-III, TISS, TISS-28, TISS-76, SAPS, SAPS-2, MPM) [113, 169, 170, 209, 224, 230, 232, 235, 291, 295, 350].

Проблема количественной оценки тяжести состояния пациентов стала наиболее актуальной в течение последних десятилетий. Это связано, с тем, что объективизация состояния больных позволяет прогнозировать вероятность летального исхода, сроки общей госпитализации и пребывания в отделении, оценивать эффективность проводимой терапии [243, 249, 254, 337]. О необходимости объективизации оценки тяжести состояния больных пишут многие исследователи [15, 18, 27, 50, 79, 116, 176, 182].

Указанные первые две группы клинических шкал основаны на динамике лишь нескольких или даже единичных клинических или инструментальных параметров, что не позволяет адекватно отразить всю сущность клинической картины заболевания. В связи с этим они не нашли должного применения в клинической медицине, а вместо них были разработаны множество других, принципиально отличающихся систем объективной оценки тяжести состояния больных.

Система TISS (Therapeutic Intervention Scoring System) предложена в 1974 г. Cullen D. [250]. Система позволяет оценивать тяжесть состояния пациента по количеству и сложности методов исследования. Все диагностические и лечебные мероприятия, необходимые для ведения больного, разделяют на 4 группы, в которых каждая процедура оценивается в баллах от 1 до 4-х. В многообразии систем TISS данная версия по количеству составляющих ее критериев часто обозначается как TISS-76.

В 80-е года систему TISS использовалась для количественной оценки тяжести состояния больных, однако с появлением более специфичных систем она утратила свою практическую значимость из-за неэффективности в прогнозировании возможного летального исхода заболевания. Это было обусловлено недостаточностью информации, касающейся специфических патологических процессов, которые в большинстве случаев обусловливают смертельный исход [348].

Несмотря на отсутствие возможности непосредственного прогнозирования летального исхода, Smith L. (1999) на основании анализа имеющегося клинического материала выявил прямую зависимость между показателями TISS и частотой летальности. Было установлено, что у больных с 20 и более баллами по TISS вероятность летального исхода составляет 21,4% по сравнению с 3,7% у пациентов с 10 баллами и ниже [367].

Неудовлетворенность исследователями системой TISS способствовала поиску новых путей оценки тяжести состояния пациентов. В 1981 г. Knaus

W. разработал принципиально новую, лишенную многих недостатков системы TISS – систему APACHE (the Acute Physiology, Age, Chronic Health Evaluation) [293]. Данная шкала была создана на основании экспертной оценки клинико-лабораторных параметров, которые, по данным различных специалистов, оказывают вероятную возможность на тяжесть состояния больных [210]. Система APACHE включает 35 пунктов, отражающих функциональное состояние различных органов и систем.

В 1985 г. Knaus W. предложил для использования новую систему – APACHE II [291, 292]. Данная система была более упрощенной и включала фактор экстренности госпитализации больного в стационар. Аналогично системе APACHE, APACHE II позволяет определять вероятность летального исхода. Данная система состоит из трех частей. Первая – показатель острых физиологических нарушений, которую определяют с помощью 12 критериев. Вторая – возрастной показатель, который выражается в 6-балльной системе. Третья – показатель хронических заболеваний. Окончательный результат по системе APACHE II определяется суммой баллов 3-х составных ее частей [291, 307].

Дальнейшие научные исследования обусловили появление на свет очередной версии – APACHE III, которую представил в 1991 г. Knaus W. [290]. Система включает физиологические параметры, показатели кислотно-основного состояния, оценку неврологического статуса, показатели возраста и характер сопутствующих хронических заболеваний.

В отличие от APACHE II, в систему APACHE III были включены новые параметры, такие как показатель глюкозы в крови, общий билирубин, белковые фракции крови, уровень суточного диуреза, остаточный азот. Кроме того, для оценки неврологического статуса была разработана шкала оценки сознания, зависящая от словесной и двигательной реакций больного. Проведенные расчеты по оценке состояния больных в зависимости от возраста позволили пересмотреть взгляды на роль данного фактора и предложить новую

балльную градацию для возрастного параметра. В системе APACHE III был учтен характер сопутствующей патологии, чего не имелось в APACHE II. Итоговый результат по системе APACHE III складывался из балльных показателей физиологических параметров, показателя кислотно-основного состояния, оценки неврологического статуса, показателя возраста и характера сопутствующих заболеваний [290].

Несмотря на высокую специфичность системы APACHE III, она является громоздкой и трудной в использовании. Учитывая это, авторы данной системы указывают, что APACHE III разрабатывалась не для оценки тяжести индивидуального больного или прогноза лечения, а с целью классифицирования групп пациентов.

Brivet F. (2000), проанализировав преемственность различных систем APACHE для оценки тяжести состояния среди различных хирургических больных, пришел к выводу, что они являются малопригодными для количественного выражения состояния пациентов, за исключением случаев панкреонекроза [235].

Le Gall J. уже в 1984 г., после того, как была предложена первая версия APACHE, подверг ее резкой критике, указав на практическую невозможность ее применения для количественной оценки состояния больных ввиду наличия множества клинических критериев, а порой невозможности выполнения ряда исследований в некоторых клиниках. Кроме того, для проведения бактериологических посевов крови и микробиологических тестов на наличие грибков необходимо не менее суток. Учитывая эти недостатки, автор поставил перед собой цель создания простой, удобной в использовании системы. Немаловажным моментом была репрезентативность прогностических результатов с системой APACHE. В 1984 г. Le Gall J. была предложена система SAPS (Simplified Acute Physiology Score) [296].

Данная система состоит из 14 клинико-лабораторных критериев, каждый из которых оценивается от 0 до 4 баллов. Анализ зависимости частоты ле-

тальности от количества баллов по системе SAPS выявил прямую корреляционную связь: при количестве баллов до 4 – летальность нулевая, при 5-6 баллах – летальность составляет 10%, 7-8 баллов – 15%, 9-10 баллов – 20%, 11-12 баллов – 25%, 13-14 баллов – 30%, 15-16 баллов – 35%, 17-18 баллов – 45%, 19-20 баллов – 50%, свыше 21 балла – 80% [296].

В 1993 г. Le Gall J. предложил новую версию системы SAPS – SAPS II. Предложенные до этого времени количественные системы оценки тяжести состояния больных и способы прогнозирования исходов лечения были основаны на экспертной оценке клинических критериев, которые оказывают свое влияние на тяжесть состояния больных. При разработке SAPS II была использована модель логистической регрессии и методика статистического моделирования, которые заключаются в оценке состояния больных и вероятности летального исхода без учета первичного диагноза [295].

В 1985 г. предпринята попытка упрощения шкалы SAPS, целью которой было создание системы, которая по информативности не уступала бы предложенным ранее шкалам. Lemeshow S. (1985) на основании статического анализа из сотен критериев выбрал те, которые с наибольшей вероятностью могут обусловливать летальный исход. В результате этого была разработана система MPM (Mortality Prediction Model) [299].

Клиническое применение Teres D. (1987) данной системы в прогнозировании летальных случаев выявил ее недостатки. Один из критериев – «количество пораженных систем» - на взгляд исследователя является субъективным, так как требует оценки состояния всех систем организма [371].

В тех случаях, когда состояние больных оценивается как тяжелое, выяснить точное количество пораженных органов и систем не представляется возможным [267, 285]. Однако необходимо указать, что вероятность летального исхода при наличии сердечно-легочной недостаточности выше, чем при наличии патологии со стороны других органов и систем [266]. Учитывая этот факт, Teres D. (1987) предложил вторую модель системы MPM, где критерий

«количество пораженных систем» был заменен на «наличие сердечно-легочного заболевания» [371].

Lemeshow S. (1987) показал, что шкала MPM позволяет прогнозировать летальный исход лишь на момент поступления, а не в процессе динамического наблюдения [208]. С учетом создавшейся ситуации в 1988 г. Lemeshow S. разработал модификации MPM для возможности прогнозирования летального исхода через 24, 48 часов и через 4-7 дней [298].

Сравнительный анализ различных систем показал, что APACHE переоценивает, SAPS недооценивает вероятность летального исхода, и только MPM наиболее точно определяет прогноз [297, 314, 366].

Часто при позднем поступлении прогнозировать исход заболевания несложно. Когда ясно, что панкреатит легкий, можно с большой вероятностью успокоиться. С другой стороны, при наличии тяжелого панкреонекроза в стадии шока больших проблем для предсказания ближайшего будущего также не возникает. Проблемы начинаются при раннем поступлении больных. Ведь начальная симптоматика ОП любой тяжести всегда бурная. Как выделить панкреонекроз среди ОП? И тем более, как узнать неблагоприятный исход с самого его начала? Поэтому время и место прогнозирования – это первые сутки от начала заболевания. В более поздние сроки речь может идти не о раннем прогнозировании тяжести, а о ее диагностике, т.е. о регистрации уже свершившегося деструктивного процесса [137].

Прогнозирование требует: 1) поиска и выявления особых симптомов, которые появляются у больных именно тяжелым острым панкреатитом с первых часов заболевания – «маркеров» некроза; 2) анализа динамики симптомов с выявлением скорости их прогрессирования. Существующие прогностические схемы для ОП построены в основном на регистрации «маркеров некроза», которые иначе называются факторами риска и складываются в многопараметрические системы.

Наиболее часто в хирургической практике используют систему Рэнсона [342]. Согласно данной шкале тяжесть больного с ОП зависит от этиологического фактора. Причем наиболее тяжело протекает билиарный панкреатит. При выявлении не более двух прогностических признаков вероятность летального исхода не превышает 1–2%, при наличии 5–6 признаков она достигает 40%, а у больных, имеющих 7–8 признаков и более, приближается к 100%.

Ряд авторов [224, 232, 287, 303, 321, 353, 360, 387, 390, 391] анализировали эффективность шкалы Рэнсона и пришли к заключению, что данная система недостаточно достоверна и требует совершенствования.

Прудков М.И. (2001) анализировал факторы, влияющие на эффективность балльных систем, и пришел к выводу, что развернутая характеристика изменений, обусловленных панкреонекрозом, будет далеко не полной, если в ней не отразить основные виды системных нарушений – легочной, сердечной, почечной систем и т.д. Кроме того, оценка состояния пациента по предлагаемым шкалам и системам (APACHE, TISS, SAPS) осуществима только при соответствии лабораторно-диагностических возможностей научного центра, разработавшего шкалу. Автором была разработана шкала, где каждое выявленное системное нарушение было классифицировано как компенсированное, суб- и декомпенсированное. Декомпенсация любой из жизненно важных систем – это непосредственная угроза жизни. Поэтому балльная оценка любой подобной дисфункции была оценена в 100 баллов, субкомпенсированным нарушениям присвоено по 10 баллов (на порядок меньше декомпенсации), а компенсированным – по 1 баллу (на порядок меньше субкомпенсации) [113].

Предложенные системы, несмотря на количество входящих в них параметров, по таким критериям, как чувствительность, специфичность, общая корректность, находятся приблизительно на одном уровне и могут быть ис-

пользованы в клинических условиях с одинаковой эффективностью [169, 170].

Несмотря на столь широкое применение систем объективной оценки тяжести состояния пациентов, необходимо отметить, что в них задействованы многие показатели, определение которых в экстренных условиях всем поступившим больным невозможно. Кроме того, в большинстве предложенных схем «маркеры некроза» служат не столько для прогнозирования, сколько для диагностики тяжести ОП на период исследования [347, 354, 365, 377, 388].

Необходимо отметить, что потребность в прогнозировании возникла вместе с пониманием исключительной важности этого короткого периода, в котором, по сути, заложена ближайшая судьба больного. Только тогда принципиально возможны радикальные лечебные воздействия, направленные на достижение основной цели – обрыва, или, хотя бы, ограничения деструктивного процесса [349, 355, 384]. Конечно, такое изложение цели, на первый взгляд, является формальным. Ведь количественная оценка состояния, без учета данных УЗИ, не может определить объем поражения ПЖ. Однако констатация и оценка потенциальной деструктивной силы заболевания делает статистику репрезентативной, а анализ результатов лечения приближенным к истинному положению вещей. Кстати, зарубежные панкреатологи [209, 218, 228, 260, 261, 364], в основном, пользуются именно функциональной классификацией, подразделяя острый панкреатит на тяжелый и легкий, оставляя детальное определение объема поражения органа патологоанатомам. Такой подход, на наш взгляд, чересчур узок. Ведь судьба больного определяется массивностью поражения ПЖ, которую вполне можно определить в клинике.

Немаловажным является и тот факт, что большинство больных поступают в поздние сроки от начала заболевания, когда в ПЖ начинают развиваться деструктивные процессы [146, 153, 158, 258, 310]. И тут уже управлять процессом или прогнозировать результат крайне трудно. Конечно, разрабо-

танные системы не являются идеальным в плане прогнозирования результатов лечения, однако они вполне позволяют адекватно оценить состояние больных с ОП в момент исследования и в динамике лечения. Необходимо отметить, что при этом ни один из методов оценки тяжести не дает возможности достоверно определить распространенность патологического процесса в ПЖ. Большое количество учитываемых параметров, необходимость технического оснащения для компьютерной обработки данных делает все перечисленные системы оценки тяжести и прогнозирования течения ОП неудобными и, чаще, неприемлемыми в условиях большинства отечественных стационаров. Поэтому целесообразна разработка критериев легко применимых на практике в широкой сети лечебных учреждений.

1.3. Современные аспекты лечения острого панкреатита

Эволюция развития лечения ОП имеет более чем вековую историю, которую можно разделить на два периода.

Первый период характеризуется широким использованием оперативных методов лечения. Объем хирургического вмешательства ограничивался лапаротомией с дренированием СС. При этом 70-80% случаев заканчивались быстро наступающим летальным исходом. Наблюдения гнойных осложнений в то время были редкими, но уже тогда были предложены различные хирургические приемы для отграничения зоны патологического очага от брюшной полости. Высокая летальность после таких операций постепенно привела к формированию отрицательного отношения к ним, и уже в 1904 г. Korte, который одним из первых предложил хирургическое лечение ОП, высказал сомнение в целесообразности хирургического вмешательства и рекомендовал консервативную терапию [207]. Появлялось все больше сторонников выжидательной тактики, основным достижением которой явилось снижение летальности [17, 56, 166, 214, 344]. Больных стали оперировать при наличии гнойных осложнений заболевания. Не только разочарование в активной хи-

рургической тактике способствовало переходу к преимущественно консервативному лечению, но и отмечалось изменение контингента пациентов с ОП. По мере совершенствования методов диагностики появлялось все больше больных с легкими формами заболевания и, естественно, удельный вес тяжелых форм снизился в 3-4 раза. В это время были сформулированы основные принципы консервативного лечения ОП [21, 148, 207].

Лечение отечной формы панкреатита осуществляется в хирургическом отделении. Оно включает устранение болевого синдрома, обеспечение функционального покоя железы, применение антигистаминных и антиаллергических средств, улучшение кровообращения и обмена веществ в железе. Принципиальных разногласий при лечении отечной формы ОП между различными исследователями нет [67, 87, 108, 121, 279, 336]. Однако выбор метода лечения панкреонекроза остается предметом дискуссий [54, 89, 119, 147, 318].

В фазе токсемии при панкреонекрозе следует обеспечить следующие основные лечебные мероприятия: подавление ферментативной функции ПЖ (антисекреторная терапия – H_2-блокаторы, 5-фторурацил, сандостатин, октреотид); выведение ферментов и цитотоксинов из тканей и жидкостей организма; подавление активности циркулирующих в крови ферментов ПЖ; адекватное обезболивание; восстановление водно-электролитного баланса; профилактику развития гнойных осложнений (антибиотикотерапия); парентеральное питание. Лечение панкреонекроза необходимо проводить в условиях реанимационного отделения [99, 246, 255].

Castella X. (1985) считает, что лечение в реанимационном отделении показано при наличии признаков дыхательной и почечной недостаточности, интоксикационных психозов, желудочного кровотечения, лактаземии [209]. Steinberg W. (1994) отмечает, что в начальной стадии панкреонекроза возникает «метаболический хаос», нередко сопровождающийся шоком. В реанимационном отделении необходимо проводить коррекцию гиповолемии введением плазмы, электролитов и т.д. [369].

При панкреонекрозе невозможно обеспечить организм достаточным по объему и качественному составу энергетическим и пластическим материалом из-за ограничений в энтеральном приеме пищи, а также из-за функциональной динамической кишечной непроходимости. Развивающиеся дефициты быстро усугубляют дистрофические изменения в тканях, прежде всего в паренхиматозных органах, и таким образом способствуют развитию иммунодефицита и гнойно-некротических осложнений [85, 276].

Lena M. N et al. (2000) установили, что при ОП развивается гиперкатаболизм с повышением основного обмена, нарушением усвоения глюкозы, образования глюкозы из аминокислот. Высокий катаболизм белков не компенсируется их синтезом; нарушается утилизация жирных кислот. Поэтому больным с панкреатитом показано полноценное парентеральное питание [300].

Marion B.M. et al. (2000) выполнили сравнительное исследование больных, одной группе которых проводили назогастральную аспирацию, а другой – нет. На основании своих наблюдений авторы пришли к выводу, что назогастральная аспирация у больных с легкой и средней степенью тяжести ОП не влияет на течение заболевания [306].

Цаканиди К.Н (1988) выявил у больных ОП базальную гиперсекрецию желудка. Автор рекомендует длительное лечебное голодание с полным восполнением белково-энергетических затрат путем полноценного парентерального питания при легком течении ОП на протяжении 5-7, средней тяжести – 7-9, при тяжелом течении – 12-17 суток [191].

В связи с этим весьма важным компонентом терапии является парентеральное питание. В настоящее время для проведения парентерального питания применяют растворы глюкозы, жировые эмульсии, растворы аминокислот [197, 206, 207, 220, 233]. Наиболее часто с этой целью используют 20% раствор глюкозы с инсулином и калием. Однако это требует постоянного контроля уровня гликемии и профилактики возможного гиперосмолярного некетоацидемического состояния. Кроме того, для достижения необходимого

суточного объема энергетических потребностей организма, требуется введение больших объемов раствора глюкозы, что делает неудобным процесс лечения при проведении комплексной терапии ОП.

Жировые эмульсии обеспечивают высокую калорийность парентерального питания при небольших объемах инфузии и при этом не оказывают влияния на осмотическое давление. По данным Костюченко А.Л. (1996), жировая эмульсия в сочетании с гепарином восстанавливает легочный сурфактант. Однако жировые эмульсии нельзя применять при анемии, тромбоцитопении, признаках ДВС синдрома. Внутривенное применение жировых эмульсий также увеличивает риск развития тромбоэмболических осложнений, а подкожное или внутримышечное введение их не позволяет достичь необходимого терапевтического эффекта [85].

Смирнов Д.А. (1994), учитывая высокую концентрацию простагландинов в венозной крови, предложил методику лечения, направленную на уменьшение секреторной активности ПЖ, угнетение синтеза простагландинов, стабилизацию мембранных систем клеток железы, что достигалось путем использования липофундина и гепарина [174].

Начальный период тяжелого панкреатита нередко сопровождается гиповолемическим шоком и циркуляторными расстройствами фазового характера. Разнообразие электролитных нарушений не позволяет разработать четких схем их компенсации. Корригирующая терапия у каждого больного должна быть строго индивидуализирована [207].

Для снижения секреции желудка и ПЖ целесообразно назначение H_2-блокаторов гистаминовых рецепторов. С целью уменьшения продукции соляной кислоты Imperiale T. (1997) предлагает проводить эндоскопическую медикаментозную денервацию желудка. Использование данного метода позволило уменьшить продолжительность лечебного голодания. Вместе с тем, кальцитонин, введенный внутривенно, резко угнетает желудочную и панкреатическую секрецию при ОП [277].

Купированию фазы токсемии при лечении больных с панкреонекрозом отводится первостепенное значение. В 1957 г. Heiddberger C. синтезировал 5-фторурацил, который широко применяется при лечении злокачественных опухолей [78, 127]. Впервые Johnson R. (1973) сообщил о положительном лечебном действии 5-фторурацила при экспериментальном ОП. Летальность в группе животных, леченных внутривенным введением цитостатика, составила 10% [378].

Работами Vamada N. (1974) было убедительно доказано, что 5-фторурацил избирательно накапливается в ПЖ и является наиболее эффективным ингибиторов поджелудочного протеинового биосинтеза [385]. Кузин М.И. (1985) в эксперименте на крысах подтвердил блокирующее действие 5-фторурацила на биосинтез РНК и ДНК в ПЖ [90]. Castellanos J. (1975) применил 5-фторурацил и азатиоприн у собак с пересаженной железой. Животные, не получавшие цитостатиков, жили 5,5 суток и погибали от ОП. При добавлении азатиоприна срок выживания увеличился до 11 дней, а 5-фторурацила – до 4 недель [241].

Negro P. (1978) приводит убедительные данные в пользу эффективности 5-фторурацила при лечении ОП. Уменьшение воспалительных явлений в ПЖ сочеталось со значительным снижением уровня панкреатических ферментов [319]. Barone R. (1978) показал, что положительное лечебное действие при ОП может оказать внутривенное ведение только высоких доз 5-фторурацила. Автор указывает на целесообразность применения препарата при умеренных ферментативных разрушениях клеток и неэффективность его при обширных поражениях ПЖ [223].

Таким образом, многочисленные сообщения указывают на целесообразность и патогенетическую направленность применения 5-фторурацила в лечении различных форм ОП. Существенным недостатком цитостатиков является то, что лечебный эффект достигается внутривенным применением высоких доз, вызывающих побочные явления [127].

В последние годы опубликовано множество сообщений об использовании сандостатина при ОП [16, 25, 52, 211, 312, 327] и других экстренных ситуациях [162, 178, 238, 251, 277, 283, 284, 312]. Jost J.O. (1983) провел в эксперименте сравнительное изучение эффективности трасилола, глюкагона, кальцитонина, соматостатина при ОП. После лечения соматостатином выявлено резкое падение уровня амилазы; меньший эффект отмечен при использовании глюкагона и трасилола. Кальцитонин оказался неэффективным [286].

Сандостатин метаболически более стабилен по сравнению с соматостатином. В эксперименте доказаны такие эффекты, как стабилизация мембран, стимуляция ретикулоэндотелиальной системы, уменьшение секреции цитокиназ [49, 212, 219, 259]. Препарат обладает широким спектром действия: подавляет базальную и стимулированную секрецию соляной кислоты и пепсина, ферментов ПЖ, секрецию гормонов, гастрина, холецистокинина, инсулина, глюкагона [162, 227, 236, 327].

При лечении ОП достаточно часто используют отечественный пептидный препарат даларгин, который тормозит внутриклеточные процессы синтеза панкреатических ферментов, снижает базальную и стимулированную внешнюю секрецию ПЖ [52, 68]. По данным Титовой Г.П. (1989), лечение экспериментального панкреонекроза нейропептидами, независимо от масштабов деструкции, предупреждало прогрессирование аутолиза ткани железы, возникновение гемореологических расстройств, способствовало восстановлению нарушенного кровообращения и регенерации стенок капилляров и артерии. Лечение вызывало полноценную резорбцию некротического детрита и приводило к репарации с полным восстановлением гистоархитектоники в оставшейся паренхиме железы [180].

Новые возможности в лечении ОП открыло применение рибонуклеазы [127]. Изучение влияния панкреатической рибонуклеазы на динамику полисомного профиля ПЖ при ОП показало, что рибонуклеаза в норме не приво-

дит к разрушению РНК и полисом ацинарных клеток и подавлению процессов протеинового биосинтеза железы. Нарушение процесса биосинтеза белка в ПЖ при ОП заключается в деградации полирибосом, снижении содержания РНК в цитоплазме панкреатических клеток. По данным Титовой Г.П. (1989), рибонуклеаза вызывает медленное купирование ферментного протеолиза ацинарной ткани и восстановление гемореологических нарушений в железе, что предупреждает геморрагическое пропитывание тканей, стимулирует рассасывание и репарацию очагов деструкции без склероза с полным восстановлением гистоархитектоники жизнеспособной паренхимы [180].

Положительный эффект консервативного лечения панкреонекроза достигается при сочетанном применении консервативной терапии с экстракорпоральными методами детоксикации [22, 179, 185, 193, 195, 265]. Лопухин Ю.М. (1985) применял гемосорбцию (ГС) в комплексной терапии у больных с панкреонекрозом. К ГС приступали после проведения интенсивных противошоковых мероприятий, коррекции волемических нарушений, электролитного баланса и реологических свойств крови. В результате проведенных исследований автор пришел к выводу, что ГС является методом выбора, обеспечивающим быструю детоксикацию организма, но это только часть комплексного лечения панкреонекроза [97].

Андрейман Л.А. (1988) использовала активированные угли в качестве сорбентов с целью удаления из крови трипсина и других ферментов при экспериментальном ОП. Однако наблюдения показали, что при этом снижается уровень не только трипсина, но и его ингибитора. В течение сеанса ГС прослеживалось также резкое падение содержания комплекса трипсин-ингибитор трипсина, причем приблизительно с такой же скоростью, как и при нелеченном экспериментальном ОП [5].

Шиманко И.И. (1993) провел ГС 10 больным с тяжело протекающим ОП. Выраженный эффект наблюдали у 8 больных. После каждой процедуры у них улучшалось самочувствие, снижались уровни билирубина, мочевины,

креатинина; постепенно нормализовалась гемодинамика, отмечался регресс патологических симптомов. По данным автора, только раннее и настойчивое применение ГС расширяет возможности консервативного лечения панкреонекроза [198].

Шугаев А.И. (1989) применял экстракорпоральную детоксикацию у больных с деструктивными формами ОП при неэффективности обычных методов лечения, а также в тех случаях, когда лимфосорбция не давала детоксикационного эффекта. Автор отметил быстрое детоксикационное действие ГС с ликвидацией панкреатического шока и интоксикационного делирия, улучшением гемодинамических и биохимических показателей крови [200].

Steinberg W. (1994) изучал влияние ГС на состояние липидного обмена при панкреонекрозе. Нарушения липидного обмена в виде гиперлипидемии отмечены у большинства больных ОП. ПЖ принимает непосредственное участие в липидном обмене и в его регуляции, поэтому его состояние может служить показателем не только функциональной способности ПЖ, но и эффективности лечения. После ГС наряду с выраженным клиническим эффектом наблюдалась нормализация всех параметров липидного обмена в течение 15 дней, за исключением случая тотального панкреонекроза. У обследованных больных контрольной группы изменений параметров липидного обмена в процессе лечения в те же сроки не выявлено. Вышеуказанные данные свидетельствуют о восстановлении функции печени и ПЖ после ГС [369].

При панкреонекрозе методом детоксикации первого выбора является плазмаферез, эффективность которого доказана многими авторами [38, 63, 86, 96]. Его применение показано пациентам, которые выведены из состояния панкреатического шока и достигнута удовлетворительная регидратация. По способности выведения токсических продуктов и ферментов плазмаферез равноценен ГС. Данный способ детоксикации безопасен и не вызывает травматизации форменных элементов крови, что делает его методом выбора. Однако как самостоятельный метод лечения экстракорпоральные способы де-

токсикации при панкреонекрозе многими авторами не принимаются; их чаще всего применяют в комбинации с другими терапевтическими методами [100, 133, 143].

Эффективность проводимой консервативной терапии во многом зависит от способа введения лекарственных препаратов [44]. При этом важное место занимает внутриартериальная катетерная терапия.

Согласно данным многих исследователей, при внутриартериальной инфузии лекарственных средств в регионарный кровоток пораженного органа создается более высокая концентрация препарата, чем при внутривенном его введении [8, 10, 61, 65, 92, 141, 171, 183]. Высокая концентрация лекарств в пораженном органе способствует более быстрому проникновению препаратов в ткани. По сравнению с внутривенным путем введения при внутриартериальном минуются тканевые фильтры: легкие, печень, почки, в которых происходят задержка, разрушение и выведение лекарственных веществ. Это особенно важно, так как чем быстрее вещество переходит из крови в ткани, тем меньше оно связывается с белками плазмы [60, 74, 76, 203, 247].

Внутриартериальная инфузия лекарственных средств имеет более чем трехвековую историю. Первую внутриартериальную инъекцию с терапевтической целью произвел в 1665 г. Мальтольяти. В 1913 г. Leriche произвел введение в сонную артерию противостолбнячной сыворотки больному столбняком. В дальнейшем он применял эту методику при тяжелых лимфангоитах, травмах конечностей, осложненных инфекцией, при газовой гангрене и пришел к выводу, что данная методика является ценным средством воздействия на инфекцию [65].

Большой вклад в развитие данного направления внес Seldinger S.I. (1953), предложивший методику перкутанного зондирования аорты через магистральные артерии конечностей [361]. Эта методика широко применяется и в настоящее время [8, 29, 43, 66, 93, 141, 161].

С самого появления методик внутриартериальных и внутриаортальных инфузий совершенствовались также и сама техника введения в артериальное русло и доставка в очаг поражения лекарственных веществ. В начальный период преобладал пункционный метод, при котором производилась пункция аорты или магистральных артерий посредством обычной инъекционной или специальной иглой. С накоплением опыта и появлением методики Сельдингера более широко стали применять внутриартериальные и внутриаортальные введения лекарственных препаратов [11, 46, 91, 110, 117, 154].

В последние годы, учитывая такие недостатки пункционного метода, как необходимость многократных пункций артерий или аорты, возникновение гематом после пункции сосудов, а также необходимость постоянной и длительной терапии, предпочтение стали отдавать регионарной катетерной терапии [8, 36, 74, 92, 141].

Доказано, что внутриартериальное введение лекарственных препаратов позволяет создать высокую концентрацию препаратов в очаге поражения, которую невозможно получить без риска общего токсического воздействия при пероральном, подкожном, внутримышечном и внутривенном введении. Лекарственные средства, введенные в артерию, поступают в капиллярное русло пораженных тканей, где на фоне замедленного кровотока происходит высокая абсорбция препарата клетками и тканями. Этот способ незаменим при использовании быстроразрушающихся препаратов. Внутриартериальное введение лекарственных препаратов является одним из наиболее эффективных методов расширения существующих и развития новых коллатералей в бассейне артерии, в которую вводят лекарственные средства. На центральную гемодинамику внутриартериальное введение препаратов в фармакологически допустимых дозах не влияет [43, 65, 141, 203].

На сегодняшний день внутриартериальные вмешательства нашли широкое применение при лечении критической ишемии нижних конечностей [65,74], гнойно-деструктивных заболеваниях легких [58, 188], перитонитах

[8, 11, 92], диабетической гангрене нижних конечностей [10, 60, 141, 171, 183], остром панкреатите [196, 203], гастродуоденальных [9, 117, 125, 154, 189], пищеводных [75, 161], легочных [110, 131, 313] кровотечениях и т.д.

В клинических проявлениях панкреонекроза ведущую роль играет эндогенная интоксикация, вызываемая протеолитическим ферментами. В этих случаях обосновано использование метода форсированного диуреза. Однако его внутривенное проведение чревато перегрузкой правых отделов сердца, повышением ЦВД, развитием гидроторакса и отека легких. Выполнение внутриартериального форсированного диуреза лишено этих недостатков. Применение внутриартериального форсированного диуреза по сравнению с внутривенным, как показали исследования Лаптева В.В. (1984), способствовало снижению летальности при панкреонекрозе с 38% до 17% [93].

Брискин Б.С. (1989) приводит результаты эндоваскулярной терапии 92 больных с различными формами ОП. 10 пациентам проведена прямая гипотермия путем внутриартериального введения охлажденных растворов. С целью достижения большей эффективности в лечении ОП и профилактики его осложнений применяли биартериальную катетеризацию ветвей аорты. Включение в комплекс лечебных мероприятий эндоваскулярной терапии позволило снизить летальность при панкреонекрозе с 54% до 25% [36].

Среди внутрисосудистых методов инфузии наиболее эффективным на сегодняшний день является методика внутриартериального селективного введения лекарственных веществ. Селективное введение препаратов в чревный ствол (ЧС) при лечении панкреонекроза позволяет создавать в ПЖ их концентрацию в 6–8 раз большую, чем при внутривенном введении. Внутриартериальная инфузия 5-фторурацила позволила в 2 раза снизить летальность при деструктивных формах заболевания [92].

Комбинированное применение внутриартериальной терапии с 5-фторурацилом и форсированным диурезом способствовало снижению летальности при панкреонекрозе с 26,7% до 9,1% [126].

Вафин А.З. (1999) усовершенствовал методику проведения внутриартериальной инфузии. Катетер проводили в аорту и фиксировали выше ЧС. Модифицированная методика заключалась в программируемой диспозиции катетера из аорты в ЧС, которую выполняли от 2 до 4 раз в сутки. Подобная методика была названа чревноаортальной дислокационной регионарной инфузией. Она позволяла обеспечить необходимую терапевтическую концентрацию вводимых лекарственных препаратов в ПЖ и других органах брюшной полости. В отличие от традиционной внутриартериальной терапии усовершенствованная методика чревноаортальной инфузии позволила снизить летальность с 22,2% до 12,5% [35].

Пределы рентгеноэндоваскулярной хирургии и сферы ее применения все время расширяются, что обусловлено появлением новых технологических возможностей для выполнения внутрисосудистых вмешательств и они могут иметь решающее значение в спасении жизни больных при острой хирургической патологии. Однако на сегодняшний день остаются окончательно не определенными показания к применению внутриартериальной терапии в лечении многих хирургических заболеваний, спорными остаются вопросы выбора состава инфузируемых растворов, режимов их введения, требуют усовершенствования технические моменты проведения манипуляции. Все это способствует поиску новых путей решения проблем внутриартериальной терапии в лечении хирургических больных.

ОП является полиэтиологическим заболеванием, которое возникает в результате повреждения ацинарных клеток ПЖ с развитием гиперсекреции панкреатического сока, нарушением его оттока, активацией ферментов в самой железе. На сегодняшний день большинство авторов указывают на существование более 100 различных факторов, приводящих к развитию острого воспаления ПЖ [77, 127, 151, 164, 173, 184, 192, 225, 264, 280, 311, 340]. Несмотря на такое разнообразие, большинство исследователей едины во мнении, что пусковым механизмом развития ОП является гипертензия в протоковой системе железы [114, 159, 263, 352, 368]. Одной из причин развития внутрипротоковой гипертензии является нарушение проходимости терминального отдела холедоха (ТОХ) из-за стенозирующего папиллита или нали-

чия конкремента. Это обусловливает риск развития острого билиарного панкреатита (ОБП) [72, 136, 245, 262].

На протяжении последних десятилетий в отечественной и зарубежной литературе прослеживаются перемены в тактике ведения больных ОП. Ряд авторов пропагандируют консервативное лечение [26, 34, 62, 71, 106], тогда как другие рекомендуют ранние оперативные вмешательства [4, 215, 229, 256]. История хирургии имеет немалый опыт выполнения открытых оперативных вмешательств при ОБП, направленных на ликвидацию внутрипротоковой гипертензии [240, 328, 339, 343, 373]. Попытки дренирования главного панкреатического протока неоднократно предпринимались во время хирургического вмешательства и до внедрения в практику фиброэндоскопии, однако на высоте приступа они оказывались исключительно травматичными и сопровождались высокой летальностью [305, 320, 331].

Нестеренко Ю.А. (2004) применил дренирование главного панкреатического протока у 218 пациентов с ОП, причем у 43 из них была деструктивная форма заболевания. Аспирация панкреатического сока при отечной форме позволила достичь благоприятного клинического эффекта. Учитывая высокую частоту обнаруженных изменений большого дуоденального сосочка (БДС) и периампулярной области, следует признать, что метод имеет определенную этиотропную направленность и должен рассматриваться как важный, а иногда и главный компонент комплексной терапии ОП. При панкреонекрозе улучшение результатов лечения отмечено в 65% наблюдений.

При значительной выраженности воспаления, наличии четких клинико-лабораторных, ультразвуковых и эндоскопических признаков нарушения дренажной функции БДС более целесообразно выполнение ЭПСТ [127, 248].

Ранние эндоскопические лечебные вмешательства в течение 12-24 часов после поступления позволяют удалить камни и восстановить билиарное дренирование. По данным ряда клинических исследований [82, 356, 370], ранние эндоскопические вмешательства ведут к снижению летальности при ОБП. Эффективность подобных вмешательств особенно ярко проявляется среди пациентов с тяжелым или прогрессирующим панкреатитом, а также с проявлениями механической желтухи (МЖ), холангита или наличием конкрементов в желчных протоках.

По данным Нестеренко Ю.А. (2004), после выполнения ЭПСТ при отечной форме ОП у 61,4% больных уже в течение 12 часов отмечалось полное исчезновение или резкое уменьшение болей. Только у 9,8% пациентов наблюдалась рвота с обильной примесью желчи. Летальность составила 0,63% у пациентов с сопутствующей МЖ, которая наступила на 3-4-е сутки после вмешательства. Причиной смерти явилось прогрессирование почечно-печеночной недостаточности. Указанная причина летальности не была связана с ЭПСТ. При панкреонекрозе летальность составила 8,8% (16 наблюдений). В 9 случаях имелся тотальный панкреонекроз с поражением парапанкреатической клетчатки и забрюшинного пространства. У 2-х больных летальный исход был обусловлен почечно-печеночной недостаточностью на

фоне выраженной МЖ. Следует отметить, что у 93,8% пациентов ЭПСТ было выполнено в поздние сроки от начала заболевания [127].

Вместе с тем проведение диагностических и лечебных эндоскопических вмешательств не всегда безопасно. Частота тяжелых осложнений (прогрессирование ОП, кровотечение, дуоденальная перфорация) при данной манипуляции составляет 3,5-7%, летальность – 0,49-1%, а неудачные канюляции БДС наблюдаются в 3-11% случаев [59, 324, 357].

Важное значение имеет выявление патологии билиарной системы с целью профилактики рецидивов заболевания, которые, по данным Andersson R. (2004), наблюдаются в течение 3-6 мес. у 27% больных, перенесших ОП [279]. Venneman N.G. (2003) считает, что микрохоледохолитиаз может быть причиной так называемого «идиопатического» панкреатита [308]. В этой связи, перенесенный ОП, по мнению Makary M.A. (2005) [374], Lakatos L. (2004) [362] является показанием для проведения РПХГ перед лапароскопической холецистэктомией (ЛХЭ).

Таким образом, при использовании ретроградных эндобилиарных вмешательств (РЭВ) при ОБП прослеживается прямая зависимость эффективности процедуры от характера деструктивного процесса, что еще раз подчеркивает превентивный характер вмешательства, который теряет смысл при тотальном поражении органа. Это обстоятельство диктует необходимость более раннего применения РЭВ, поскольку позволяет отграничить деструктивный процесс и сохранить оставшиеся неизмененными участки паренхимы ПЖ.

Лечение некротического поражения ПЖ остается актуальной проблемой современной хирургии [177, 186, 194, 382, 389]. Интенсивная консервативная терапия оказывается успешной у 87% больных ОП. Лишь 13% пациентов с различными формами панкреатита нуждаются в хирургическом лечении [207]. Наиболее часто применяемым оперативным лечением панкреонекроза является вскрытие, санация и дренирование СС с последующим выполнением плановых некрэктомий [28, 53, 134, 149, 190, 282].

Главная цель хирургического лечения панкреонекроза состоит в прерывании процесса прогрессирования некротического и гнойного процесса и дальнейшего развития осложнений путем удаления некротизированной ткани и постоянного наружного отведения токсического гнойного секрета [111, 120]. В зависимости от особенностей течения ОП, стадии развития патологических изменений ПЖ все хирургические вмешательства, выполненные при ОП, разделены на 3 группы:

- ранние вмешательства, выполненные в первые часы и дни заболевания, как правило, в неотложном и срочном порядке при перитоните, сопутствующем остром деструктивном холецистите, МЖ без тенденции к снижению, неэффективности консервативной терапии в течение 3 суток;
- отсроченные операции в фазе расплавления, секвестрации и гнойных осложнений спустя 7 и более суток от начала заболевания;
- поздние операции после стихания острого приступа.

Используемые в настоящее время методы дренирующих операций СС и забрюшинного пространства при панкреонекрозе условно подразделяются на закрытые, полуоткрытые и открытые [78, 207].

Открытый метод дренирования предложен намного раньше закрытого. Открытая тампонада СС (марсупиализация) была предложена в начале XX века Mikulicz и лишь с небольшими изменениями используется и поныне [78].

Закрытый метод предложен позднее [207]. При этом дренажи и катетеры для лаважа размещаются в патологическом очаге, а брюшная полость зашивается. Закрытые методы дренирующих операций предполагают активное дренирование забрюшинной клетчатки или брюшной полости в условиях анатомической целостности полости СС или брюшной полости. Это достигается путем установления дренажей для введения и последующей активной аспирации антисептических растворов [150, 278, 330, 301, 316].

Полуоткрытый метод дренирования при панкреонекрозе предполагает выведение трубчатых «активных» дренажных конструкций в сочетании с резиново-марлевым дренажем Пенроуза. Лапаротомная рана ушивается послойно, при этом дренажи выводятся через широкую контрапертуру в поясничнo-боковых отделах живота [24, 88, 127, 207].

Открытый метод дренирующих операций применяют при распространенных формах стерильного и инфицированного панкреонекроза в сочетании с обширным поражением различных отделов забрюшинной клетчатки. В зависимости от масштаба и характера поражения забрюшинного пространства и брюшной полости выполняется либо оментопанкреатобурсостомия, либо лапаростомия [29, 109, 157].

Принципиальным различием открытого и закрытого методов является не степень герметичности закрытия лапаротомного доступа, а обеспечение эффективности контроля за состоянием патологического очага и своевременного и полного удаления тканевого детрита, экссудата, содержащего ферменты и другие биологически активные вещества. При открытом методе эта цель достигается инструментальным или пальцевым удалением секвестров, а при закрытом – постоянным лаважем патологического очага диализирующими растворами.

Учитывая трудности выполнения адекватной некрэктомии хирургическими методами, Buchler M. (2000) использовал метод местного лаважа СС через специальные катетеры, что привело к снижению летальности до 6%. Не исключено, что столь хороший эффект объяснялся не только эффективностью проточного лаважа, но и ограниченным характером очагов деструкции ретроперитонеальной клетчатки [213].

С учетом этого обстоятельства группой исследователей из Британии для более обширных поражений была предложена методика высокообъемного лаважа СС, которая позволила снизить уровень летальности до 14%. Эффективность метода обусловлена возможностью сочетать тщательную некрэктомию с продолжительным лаважем большими объемами жидкости. При этом

удаляется детрит, гной, ферменты. Этот метод в сравнении с повторными операциями после первичной некрэктомии является более щадящим по отношению к жизнеспособным тканям, более безопасным и адаптированным [268]. Для осуществления метода используют 2-5 двухпросветных или трехпросветных трубок с широкими боковыми отверстиями, через которые в течение суток вводится и активно выводится от 8 до 65 литров изотонического солевого раствора для лаважа.

Нестеренко Ю.А. (2004) апробировав этот метод, достиг снижения летальности с 50% при тактике повторных некрэктомий до 12% [127].

Следует отметить, что применение метода другими авторами не всегда сопровождалось такими хорошими результатами и чаще обеспечивало снижение летальности до уровня 30-35% [270, 281, 379, 386]. Более того, повторные ревизии в связи с неэффективностью высокообъемного лаважа оказались необходимыми у 30% больных.

Таким образом, преждевременно считать, что результаты лаважа эквивалентны результатам открытого дренирования. По мнению Bradley E.L. (1994), причина неэффективности закрытого дренирования и лаважа заключается в продолжающемся некротическом и воспалительном процессе в забрюшинной клетчатке. Закрытое дренирование не предотвращает некроз ткани и стенок протоковой системы ПЖ [234].

В связи с неудовлетворенностью результатами закрытого дренирования и проточного лаважа в качестве новой альтернативы была предложена методика открытого дренирования с формированием открытой контролируемой дренажной полости в виде лапаро-ретроперитонеостомы [30]. Этот принцип хирургического лечения обеспечивает оптимальные условия для этапной санации и дренирования гнойно-некротических очагов и снижает вероятность рецидива. Рекомендуемая периодичность программной некрсеквестрэктомии составляет от 1 до 7 суток. С целью минимизировать дополнительное инфицирование некротических очагов предлагалось между сеансами их санации временно закрывать лапаростому различными застежками, вторичными швами [323].

Контролируемая полость дренируется двухпросветными дренажами и марлевыми тампонами, которые обеспечивают поддержание широкого раневого канала для выполнения ревизии и некросеквестрэктомии. В дренируемую полость возможно введение сорбентов [18] или системы дня локальной гипотермии ПЖ [109].

Результаты применения «открытой» лечебной технологии в зависимости от тяжести панкреонекроза и распространенности некроза забрюшинной клетчатки свидетельствуют о ее относительной эффективности. В клинике Мэйо переход от закрытого к контролируемому открытому дренированию СС уменьшил летальность от 70% до 18% [207].

При обнаружении стерильного или инфицированного парапанкреатита или гематомы забрюшинной клетчатки необходимо вскрытие и дренирование забрюшинного клетчаточного пространства. При этом должны быть уда-

лены все некротические ткани. С этой целью предпочтительно использование поясничного доступа во избежание инфицирования брюшной полости [40, 124, 168, 239].

Многими авторами дренирование забрюшинного пространства осуществляется из множественных доступов [29, 272, 317, 322]. Их число определяется в соответствии с предполагаемым объемом поражения клетчатки забрюшинного пространства. При этом обязательно следует учитывать, что каждый разрез в последующем будет использоваться для программной санации гнойных полостей. Необходимо стремиться к созданию единой хорошо дренируемой полости, объединяющей все выявленные очага некроза и воспаления.

При обширных и глубоких некротических изменениях ПЖ показано удаление омертвевших тканей. В зависимости от их объема могут выполняться секвестрэктомия, резекция ПЖ, панкреатэктомия. При выполнении этих вмешательств из лапаротомного доступа операция завершается дренированием СС [127, 204, 304].

Бурное развитие лапароскопической технологии не обошла стороной и проблему ОП. В последние годы разработаны методы эндоскопического дренирования и санации брюшной полости и забрюшинного пространства [37, 104, 118, 122, 142, 156, 175]. Опыт использования лапароскопических вмешательств при лечении ОП показал ее эффективность при ограниченном панкреонекрозе, а также с целью санации брюшной полости при ферментативном перитоните на фоне стерильного панкреонекроза [163, 201, 205].

Все большее распространение получают малоинвазивные хирургические методы чрескожного пункционного дренирования парапанкреатической зоны и других отделов забрюшинной клетчатки под контролем УЗИ или томографии [103, 112, 123, 165, 199, 329]. Обычно эта методика осуществляется с помощью специальной иглы, проведение которой контролируют КТ или УЗИ.

Контролируемое чрескожное дренирование панкреатических абсцессов может быть альтернативой хирургическому лечению у некоторых больных [56, 70, 114, 144, 216, 229, 231]. Эти вмешательства производят в сроки от второй по четвертую неделю. Хотя этот способ дренирования менее эффективен при лечении жидкостных образований, связанных с деструктивным панкреатитом, тем не менее, у 32-69% больных он помогает избежать хирургического вмешательства или является выжидательной мерой при оперативном лечении для больных, находящихся в крайне тяжелом состоянии. Показаниями к манипуляции являются хорошо отграниченные гомогенные скопления низкой плотности, находящиеся в проекции ПЖ. Следует отметить, что причинами неудач при «закрытом» введении являются следующие моменты: обширность поражения парапанкреатической и параколической клетчатки; вовлечение в процесс брыжейки ободочной и тонкой кишки; наличие гнойных фокусов в ПЖ, располагающихся в различных ее отделах; образование множественных, крупных секвестров, удаление которых через дренаж-

ные трубки крайне затруднительно; неодновременное отторжение секвестров, что приводит к задержке гноя, увеличение сроков интоксикации, повышает риск развития сепсиса.

Малоинвазивные вмешательства легче переносятся больными, сопровождаются меньшим числом послеоперационных осложнений и в ряде случаев являются более эффективными, чем традиционные операции. В результате проведения комбинированного лечения с использованием лапароскопических технологий послеоперационный период протекает значительно легче, быстрее стабилизируется общее состояние, нормализуются клинико-биохимические показатели крови и мочи, значительно уменьшается койко-день [32, 69, 81, 217, 333, 338, 376, 389].

Открытые и полузакрытые методы дренирования в настоящее время следует применять лишь в тех случаях, когда использование перечисленных выше закрытых методов дренирования невозможно или не привело к желаемому эффекту [273, 346].

В ряде случаев, несмотря на выполнение операции, прогрессирует воспалительно-некротический процесс как в самой поджелудочной железе, так и в окружающих органах и тканях. Это является показанием к повторным оперативным вмешательствам, направленным на удаление некротизированных тканей и дополнительное дренирование. Повторные операции приходится также выполнять в тех случаях, когда развиваются последствия ОП в виде панкреатических свищей, ложных кист, рубцовых деформаций и сужений протоков, панкреолитиаза, инфильтратов и т.д. [207, 288, 312, 332, 359, 381].

За последние 15 лет произошел большой скачок в знаниях естественного развития ОП, в достижение оптимального изображения ПЖ и консервативного лечения ОП. Это позволило Международной Ассоциации Панкреатологов разработать руководство по хирургическому лечению ОП, которая включает 11 рекомендаций [275]:

1. Легкая степень ОП не является показанием к оперативному вмешательству;

2. Применение антибиотиков широкого спектра действия с профилактической целью уменьшает степень инфицирования при панкреонекрозе, но не улучшает показатели выживаемости;

3. Тонкоигольная аспирационная биопсия должна выполняться для дифференциальной диагностики между стерильным и инфицированным панкреонекрозом при наличии синдрома системной воспалительной реакции;

4. Инфицированный панкреонекроз является показанием к хирургическому вмешательству;

5. Пациентов со стерильным панкреонекрозом (отрицательный результат тонкоигольной аспирационной биопсии) необходимо лечить консервативно и выполнять хирургические вмешательства в отдельных случаях;

6. Раннее хирургическое вмешательство при панкреонекрозе в течение 14 дней после начала заболевания не рекомендуется, если только нет особых показаний;

7. При хирургическом и других видах вмешательств предпочтение необходимо отдавать органно-сохраняющим методам, включающим удаление некротизированных тканей и экссудата в сочетании с интенсивной послеоперационной терапией;

8. Во избежание рецидива ОП, обусловленного желчными камнями, следует выполнять холецистэктомию;

9. При легкой степени тяжести ОП, связанного с желчными камнями, холецистэктомию необходимо выполнять как только состояние пациента улучшиться и идеально во время того же самого пребывания его в клинике;

10. При тяжелой степени ОП, связанного с желчными камнями, холецистэктомию следует отложить до тех пор, пока не разрешиться воспалительная реакция и не наступит клиническое выздоровление;

11. Эндоскопическая сфинктеротомия является альтернативой холецистэктомии у тех пациентов, которым не представляется возможным сделать операцию. Выполняется эндоскопическая сфинктеротомия для снижения риска рецидивирования ОП, связанного с желчными камнями. Однако теоретически существует риск внесению инфекции в стерильный некроз ПЖ.

Таким образом, проведенный анализ литературных данных выявил ряд недостатков в диагностике и лечении ОП. На сегодняшний день не существует общепринятой адекватной клинической системы диагностики ОП, несмотря на большое количество новых диагностических тестов и методов лечения практическому врачу в ряде случаев не удается добиться удовлетворительных результатов. Диагностические тесты нередко дают нечеткие, неспецифические данные, в большинстве своем их проведение трудоемко и обременительно для больного.

Накопление клинического опыта позволяет отметить сегодня неоценимое значение высокоинформативных томографических методик, однако широко использовать их в клинической практике из-за экономических проблем не удается. Высоко информативна методика лапароскопии и ангиографии в диагностике ОП, однако их применение ограничено в связи с инвазивностью последних, и в настоящее время указанные методы используются в лечебных целях. Наиболее приемлемым диагностическим методом является УЗИ. Однако при любой форме ОП существуют серьезные препятствия для обследования забрюшинного пространства. Прежде всего – это скопление газов при сопровождающем ОП парезе кишечника, а также при ряде острых хирургических заболеваниях верхней половины живота, с которыми приходится проводить дифференциальную диагностику.

Учитывая вышеизложенную ситуацию, необходимо отметить, что на сегодняшний день назрела необходимость разработки клинической системы диагностики ОП, состоящих из клинико-лабораторных критериев, определение которых в экстренном порядке занимает непродолжительное время. Кроме того необходим поиск новых критериев инструментальной диагностики различных форм ОП.

Оценка клинической эффективности лечения ОП, особенно его деструктивных форм, требует применения систем объективной оценки тяжести состояния пациентов. Следует отметить, что в существующих на сегодняшний день шкалах задействованы многие показатели, определение которых в экстренных условиях всем поступившим больным невозможно. Кроме того, в большинстве предложенных схем «маркеры некроза» служат не столько для прогнозирования, сколько для диагностики тяжести ОП на период исследования. Имеющиеся системы оценки тяжести ОП основываются на сопоставлении ряда признаков с летальностью и частотой осложнений. Оценивается не столько реальная, сколько потенциальная тяжесть патологического процесса. Необходимо отметить, что при этом ни один из методов оценки тяже-

сти состояния не дает возможности для достоверного определения распространенности патологического процесса в ПЖ.

Существующие на сегодняшний день множество новых способов лечения ОП не позволяют практическому врачу адекватно ориентироваться среди их многообразия, и в ряде случаев не удается добиться удовлетворительных результатов из-за быстрого развития деструктивных форм заболевания и нарастания эндотоксемии. Это требует пересмотра тактики консервативной терапии с целью повышения ее эффективности и достижения эффекта «обрыва».

Эффективность проводимой терапии при ОП во многом зависит от путей введения лекарственных препаратов. Наиболее эффективным оказался внутриартериальный путь введения, который предусматривает проведение длительной катетерной терапии. Техническая сложность выполнения данной процедуры, относительно высокая частота осложнений требует пересмотра и усовершенствования методики длительной внутриартериальной катетерной терапии (ДВАКТ) с определением ее роли и места в лечении ОП.

Дискуссионными остаются вопросы выбора метода оперативного лечения панкреонекроза и способа санации СС в послеоперационном периоде. Существующих подходы к оперативному лечению в достаточной мере не удовлетворяют практических врачей в силу их относительно низкой эффективности, высокой частоты развития послеоперационных осложнений и летальности. Имеющиеся способы санации СС не достаточно эффективны, из-за невысоких санационных, фибринолитических, антимикробных свойств используемых растворов. Кроме того, первоначально установленные дренажи в СС вследствие закупорки просвета трубок при длительной санации не обеспечивают адекватного оттока гноя и детрита.

Таким образом, лечение ОП на настоящем этапе развития хирургии многовариантно. Это связано с тем, что разные методы имеют своих сторонников, владеющих определенным субъективным опытом. Отсюда видно отсут-

ствие объективного отношения к решению данной проблемы. У каждого метода имеются как достоинства, так и свои недостатки, зависящие от течения патологического процесса. Поэтому требуются рациональные тактические подходы и технические приемы, которые позволят развивать и использовать сильные стороны каждого из этих методов.

ГЛАВА II. ХАРАКТЕРИСТИКА КЛИНИЧЕСКИХ НАБЛЮДЕНИЙ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

2.1. Выбор классификации и терминологий в хирургии острого панкреатита

В настоящее время, разнообразие клинической картины ОП, морфологических изменений в ПЖ, наличие множества причин заболевания, привели к путанице в отношении терминов. Несмотря на поиск «общего языка общения», до сих пор существуют определенные разногласия в выборе единой классификации, общепринятой терминологии, что затрудняет возможность адекватного понятия друг друга различными исследователями.

Учитывая вышеизложенную ситуацию, прежде чем приступить к характеристике клинических наблюдений, мы решили определиться в выборе классификации заболевания и дать объяснения используемым нами терминам.

Классификация ОП. Существует множество классификаций ОП, но не многие из них отвечают современным требованиям диагностической и лечебной программы. Четкая терминология, более точное понятие характера патологического процесса должны способствовать единому пониманию сущности заболевания, унификации подходов и взглядов на тактику лечения.

В настоящее время, как и подавляющее большинство хирургов всего мира, мы руководствуемся классификацией ОП, предложенной в Атланте (1992). В соответствии с этой классификацией различали:

1. Отечную форму (интерстициальный) панкреатита;

2. Панкреонекроз (стерильный или инфицированный) легкой или тяжелой степени тяжести; ограниченный или распространенный;

3. Острые скопления жидкости (в ткани ПЖ и в парапанкреатической клетчатке);

4. Панкреатическая ложная киста;

5. Панкреатический абсцесс.

Критериями ограниченного панкреонекроза считали наличие очагов некроза с формированием области некротической деструкции лишь в пределах какого-либо одного отдела ПЖ и соответствующего ему парапанкреатической клетчатки. При распространенном панкреонекрозе некротический процесс локализовался более чем в одном отделе ПЖ с обязательным вовлечением в патологический процесс клетчатки различных областей забрюшинного пространства и клетчаточных структур брюшной полости.

Преимуществом данной классификации является то, что она четко позволяет определить тактику лечения – при инфицированном панкреонекрозе показано оперативное лечение, при стерильном – консервативная терапия. Однако, представленная классификация не охватывает все многообразия клинических и морфологических признаков, не отражает фазы течения заболевания, что является немаловажной в определении показаний к оперативному лечению при неэффективности консервативной терапии.

В данной ситуации наиболее приемлемой является классификация Филина В.И. (1982), согласно которой различают 4 фазы:

1 фаза – ферментативная (первые 5 суток заболевания). В этот период происходит формирование панкреонекроза, максимальный срок которого составляет трое суток.

2 фаза – реактивная (5–14 день заболевания), характеризуется реакцией организма на сформировавшиеся очаги некроза, клинической формой которого является перипанкреатический инфильтрат.

В этих двух фазах оперативное вмешательство может выполняться при ферментативном перитоните, наличии деструктивного холецистита, МЖ.

3 фаза – расправления и секвестрации (после 14 дней), который может протекать по типу стерильного или инфицированного панкреонекроза. В эту фазу выполняется санация СС с некроэктомией при инфицированном панкреонекрозе и неэффективности консервативной терапии при стерильном панкреонекрозе.

4 фаза – фаза исходов (выздоровление, формирование кист, стойких свищей, развитие хронического панкреатита и т.д.). В данной фазе выполняются различные виды резекций ПЖ и наложение панкреатикодигестивных анастомозов.

Таким образом, вышеприведенные классификации свидетельствуют о необходимости выполнения хирургических вмешательств при инфицированном панкреонекрозе и обосновывает нецелесообразность выполнения «ранних» операций.

Много вопросов возникают при определении тактики лечения ОБП, в частности, при определении показаний к выполнению РЭВ. На наш взгляд, решение вопроса о показанности РЭВ при ОБП кроется в отсутствии четкой терминологии, указывающей на причину развития данного заболевания. Учитывая этот факт, мы впервые разделили ОБП на две подгруппы: ОБП с нарушением пассажа желчи (холедохолитиаз, стенозирующий папиллит), при котором РЭВ являются неотъемлемым звеном комплексного лечения и ОБП без нарушения пассажа желчи, при котором РЭВ являются противопоказанием. Критерием диагностики ОБП без нарушения пассажа желчи было наличие клиники ОП и желчекаменной болезни (ЖКБ) при исключении другой причины заболевания.

Надо также отметить, что имеется терминологическое несоответствие в определении вида хирургического вмешательства. Так, “закрытыми” операциями нередко признаются лишь те вмешательства, которые выполняются чрескожно под контролем лапароскопа, УЗИ и КТ. По нашему мнению, оправдано отнести к “закрытым” операциям лапаротомии с установлением дренажей для промывания или пассивного санирования гнойного очага с полным ушиванием послеоперационной раны наглухо, а открытыми операциями считаем наложение оментобурсостом, лапаростом и т.д.

2.2. Общая характеристика клинических наблюдений

В основу настоящей работы положен анализ результатов обследования и лечения 815 пациентов с различными формами ОП, находившихся на обследовании и стационарном лечении в клинике госпитальной и факультетской хирургии лечебного факультета Ташкентской медицинской академии за период с 1983 по 2005 годы. Все больные были разделены на две группы: контрольная – пациенты, поступившие в период с 1983 по 1999 годы и основная – 2000-2005 годы. Подобное деление связано с различными подходами к лечению по мере отработки и совершенствования лечебно-диагностических мероприятий. В соответствии с классификацией ОП «Атланта-1992» все пациенты как в контрольной, так и в основной группе были распределены на три подгруппы: с отечной формой панкреатита; со стерильным панкреонекрозом; с инфицированным панкреонекрозом (табл. 2.1.).

Таблица 2.1.

Распределение больных по клиническим группам

№	Клинические группы	Контрольная	Основная	Всего
1	Отечная форма	356	240	596
2	Стерильный панкреонекроз	108	71	179
3	Инфицированный панкреонекроз	23	17	40
	Итого	487	328	815

В 79 (16,2%) наблюдениях в контрольной и в 57 (17,4%) в основной группах патологический процесс был ограниченным, в 52 (10,7%) и 31 (9,5%) случаях соответственно процесс был распространенным (табл. 2.2.).

Таблица 2.2.

Распределение больных в сравниваемых группах в зависимости от распространенности патологического процесса

Форма ОП	Контрольная группа	Основная группа

Отечный панкреатит	356 (73,1%)	240 (73,2%)
Стерильный ограниченный панкреонекроз	72 (14,8%)	52 (15,8%)
Стерильный распространенный панкреонекроз	36 (7,4%)	19 (5,8%)
Изолированный панкреатогенный абсцесс	7 (1,4%)	5 (1,5%)
Инфицированный распространенный панкреонекроз	16 (3,3%)	12 (3,7%)

Возраст пациентов колебался от 18 до 88 лет, составляя в среднем 45,6±9,3 лет. В возрастном аспекте больные были распределены согласно классификации ВОЗа (1963). Более 40% больных были в молодом, наиболее трудоспособном возрасте, что подчеркивало актуальность и социальную значимость проблемы (табл.2.3.).

Таблица 2.3.

Распределение больных по возрасту

Возраст	Контрольная		Основная	
	Кол-во	В %	Кол-во	В %
До 20 лет	8	1,6%	3	0,9%
20-44 лет	209	42,9%	135	41,2%
45-59 лет	159	32,6%	106	32,3%
60-75 лет	92	18,9%	72	22,0%
Свыше 75 лет	19	3,9%	12	3,7%

Анализ зависимости встречаемости ОП от пола пациентов позволил установить, что среди больных большинство составили женщины, что, очевидно, связано с более высокой частотой ЖКБ среди лиц женского пола (табл. 2.4.).

Таблица 2.4.

Распределение больных по полу

Пол	Контрольная	Основная

	Кол-во	В %	Кол-во	В %
Мужчины	204	41,9%	133	40,5%
Женщины	283	58,1%	195	59,5%

Более 50% пациентов обратились за медицинской помощью спустя 24 часа с момента начала острого приступа болей (табл. 2.5.). Следует отметить, что 13 (1,6%) больных поступили к нам через 2-3 суток после нахождения в других стационарах города Ташкента и близлежащих областей. 78 (9,6%) пациентов получали амбулаторное лечение и обратились в клинику из-за неэффективности проводимой терапии или ухудшения общего состояния.

Таблица 2.5.

Сроки поступления больных с момента заболевания

Сроки поступления	Контрольная		Основная	
	Кол-во	В %	Кол-во	В %
До 24 часов	230	47,2%	158	48,2%
От 24 до 48 часов	108	22,2%	72	22,0%
От 48 до 72 часов	80	16,4%	58	17,6%
Более 72 часов	69	14,2%	40	12,2%

Начало заболевания 189 (23,2%) пациентов связывали с погрешностями в питании и приемом алкоголя. Наиболее частой причиной развития ОП явились заболевания билиарной системы, которые были отмечены в 518 (63,6%) наблюдениях, в 20 (2,5%) случаях причину заболевания выяснить не удалось (табл. 2.6.).

Таблица 2.6.

Распределение пациентов в зависимости от причины ОП

Причинный фактор ОП	Контрольная		Основная	
	Кол-во	В %	Кол-во	В %
ОБП без нарушения пассажа желчи	270	56,1%	154	46,9%

ОБП с нарушением пассажа желчи	43	8,8%	48	14,6%
Алиментарный	69	14,2%	42	12,8%
Алкогольный	45	9,2%	33	10,1%
Травматический	30	6,2%	25	7,6%
Послеоперационный	18	3,7%	15	4,6%
Идиопатический	9	1,8%	11	3,4%

Таблица 2.7.

Сопутствующая патология при ОП

Сопутствующая патология	Контрольная		Основная	
	Кол-во	В %	Кол-во	В %
Ишемическая болезнь сердца	84	17,2%	67	20,4%
Артериальная гипертензия	83	17,0%	66	20,1%
Общий атеросклероз	22	4,5%	16	4,9%
Постинфарктный кардиосклероз	7	1,4%	8	2,4%
Заболевания желудка и кишечника	14	2,9%	8	2,4%
Заболевания печени	24	4,9%	13	4,0%
Сахарный диабет	14	2,9%	10	3,0%
Ожирение различной степени	70	14,4%	41	12,5%
Заболевания щитовидной железы	6	1,2%	2	0,6%
Заболевания органов дыхания	7	1,4%	10	3,0%
Заболевания почек	14	2,9%	11	3,4%
Прочие заболевания	11	2,2%	15	4,5%

325 (39,8%) больных имели одно или несколько сопутствующих заболеваний, что, естественно, сказывалось на тяжести состояния и результатах лечения (табл. 2.7.). Особенно тяжело заболевание протекало у больных пожилого и старческого возраста. Оперативное вмешательство у них было связано

с повышенным анестезиологическим риском из-за разнообразных сопутствующих соматических заболеваний.

Определенные трудности на догоспитальном этапе представляет диагностика ОП. 84 больным при поступлении ОП не был диагностирован. При поступлении этим пациентам был установлен ряд диагнозов, среди которых встречались острый холецистит, язвенная болезнь, острая кишечная непроходимость и т.д. (табл. 2.8.).

Таблица 2.8.

Распределение больных с ОП, у которых при поступлении установлен неверный диагноз

Нозологии	Кол-во
Острый холецистит	28
Язвенная болезнь	13
Острая кишечная непроходимость	11
Острый аппендицит	7
Тромбоз мезентериальных сосудов	1
Перитонит неясной этиологии	4
Прочие заболевания	20

Учитывая предельно высокий процент диагностических ошибок на догоспитальном этапе, нами разработана клиническая система диагностики ОП, представленная в IV главе. Данная шкала кроме результатов обследования больных, которым при поступлении не был диагностирован ОП, включает клинические данные 235 пациентов, которым при поступлении был установлен ошибочный диагноз ОП. В ходе обследования у всех больных ОП был исключен. Эти пациенты составили группу диагностики ОП и были включены в общий клинический материал.

В зависимости от периода поступления в нашу клинику все больные были распределены на две подгруппы: первая подгруппа (контрольная) – паци-

енты, находившиеся на стационарном лечении за период с 1995 по 2000 годы (163 наблюдения), а во вторую подгруппу (основную) вошли больные, получавшие стационарное лечение за период с 2001 по 2004 годы (72 случая).

Таблица 2.9.

Распределение пациентов с различными заболеваниями, у которых при поступлении был установлен неверный диагноз ОП

Нозологии	Контрольная		Основная	
	Кол-во	В %	Кол-во	В %
Острый или хронический калькулезный холецистит	69	42,3%	28	38,9%
Обострение хронического гастрита	31	19,0%	15	20,8%
Язвенная болезнь	16	9,8%	7	9,7%
Острый аппендицит	7	4,3%	5	6,9%
Острая кишечная непроходимость	7	4,3%	2	2,8%
Межреберная невралгия	9	5,5%	3	4,2%
Обострение хронического гепатита	6	3,7%	3	4,2%
МКБ, почечная колика	4	2,5%	3	4,2%
Гинекологические заболевания	4	2,5%	2	2,8%
Ишемическая болезнь сердца	5	3,1%	3	4,2%
Заболевания легких и плевры	5	3,1%	1	1,4%
Всего	163		72	

Наиболее часто картину ОП симулировал острый или хронический калькулезный холецистит, заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки. Реже при поступлении не были верифицированы заболевания легких и плевры, органов малого таза и т.д. (табл. 2.9.).

Необходимо отметить, что по полу и возрасту между пациентами, которым ошибочно установлен диагноз ОП, и больными, у которых на самом деле было острое воспаление ПЖ, особой разницы не отмечали (табл. 2.10,

2.11.). В основном преобладали лица женского пола в наиболее молодом, трудоспособном возрасте.

Таблица 2.10.

Распределение пациентов группы диагностики ОП по возрасту

Возраст	Контрольная		Основная	
	Кол-во	В %	Кол-во	В %
До 20 лет	6	3,7%	2	2,8%
20-44 лет	71	43,6%	38	52,8%
45-59 лет	45	27,6%	22	30,6%
60-75 лет	33	20,2%	6	8,3%
Свыше 75 лет	8	4,9%	4	5,6%

Таблица 2.11.

Распределение больных группы диагностики ОП по полу

Пол	Контрольная		Основная	
	Кол-во	В %	Кол-во	В %
Мужчины	45	27,6%	23	31,9%
Женщины	118	72,4%	49	68,1%

Таким образом, представленная общая характеристика клинического материала позволяет судить о тяжести состояния пациентов в различных группах, приблизительной их идентичности, что указывает на их репрезентативность и адекватность проводимого сравнительного анализа.

2.3. Методы исследований

При обследовании больных мы пользовались общепринятыми методами, такими как проведение различных клинико-биохимических анализов крови, иммунологические исследования, УЗИ органов гепатобилиарной системы, эндоскопические исследования и т.д.

Клинико-биохимические показатели крови определяли у всех больных при поступлении и в динамике лечения.

В период до 1995 г. билирубин крови определяли по методу Ендрашика-Грофа (1968); уровень азотистых шлаков – унифицированным методом Поппера (1971); содержание фибриногена в плазме – по Рутбергу (1978); сахар крови – с помощью метода Сомоги-Нельсона (1987); уровень амилазы – по Вольгемуту (1977).

С 1995 г. уровень мочевины определяли методом цветной реакции с диацетилмонооксимом или уреазным методом по реакции с фенол-гипохлоритом (норма 2,5-8,3 ммоль/л): билирубина – по диазореакции в присутствии акселератора (норма до 20 мкмоль/л); сахара крови – по реакции окисления фенолфталеина, по цветной реакции с ортотолудином, а также методом, разработанным фирмой «Лахема диагностика» (1995) (3,3-6,6 ммоль/л); аминотрансфераз – динитрофенилгидразазиновым методом (0,1-0,68 мкмоль/л); амилазы крови – реакцией со стойким крахмальным субстратом по Каравею (3,3-8,9 мг/с*л); фибриногена – гравиметрическим или колориметрическим методом (200-400 мг%, 2-4 г/л). Уровень амилазы мочи определяли реакцией со стойким крахмальным субстратом по Каравею (норма до 0,044 г/ч*л).

Уровень В-лимфоцитов (CD 20) в периферической крови определяли с помощью моноклональных антител реакцией непрямого розеткообразования в модификации Ф.Ю. Гариба (1995) (норма 18-36%); процент зрелых Т-лимфоцитов (CD3) (53-69%) и двух основных их субпопуляций: хелперов/индукторов (CD4) (34-44%) и киллеров/супрессоров (CD8) (17-23%) определяли методом бласттрансформации лимфоцитов по методу Чернушенко Е.Ф., Когосова Л.С. (1978).

Ультразвуковое исследование выполняли на ультразвуковых аппаратах «Aloka» (Япония), «Interscan-250» фирмы «NORMAN» (Германия), «SIM-5000» (Италия), "Sonoscop" (Германия). Эндоскопические исследования и вмешательства (ЭГДФС, РПХГ с ЭПСТ) проводили аппаратами фирмы Olympus (Япония).

ЭПСТ выполняли по методу, описанному L. Demlihg и K. Kawai (1980).

Чрескожные чреспеченочные эндобилиарные вмешательства выполняли с помощью набора Лундерквиста. ЧЧХГ и ЧЧХС проводили по методике R. Carter и G. Saypol (1952).

Рентгеноконтрастную ангиографию проводили на аппарате «Multistar T.O.P.» фирмы «Simens Nixdorf», оснащенной дигитальной суптракционной рентгеноскопией. Методом выбора был доступ по Сельдингеру через бедренную артерию. Для диагностической артериографии использовали рентгеноконтрастные катетеры F-5 и F-7 фирмы «Эдман-Леден» (Швеция) и контрастные вещества верографин, урографин (Spofa, Чехословакия), ультравист (Шеринг-Плау).

Методика проведения ДВАКТ. Для ДВАКТ использовали дозатор лекарственных веществ ДЛВ-1. Аппарат позволял проводить постоянную инфузию лекарственной смеси с заданной скоростью введения, которая варьирует от 20 до 2000 мл/час. Кроме того, для ДВАКТ использовали стойки-штативы, высотой до 2 метров, которые способствовали пассивному введению лекарственных средств. Скорость введения инфузата составляла 30-40 мл/час. Катетерную терапию проводили в течение 7-14 дней в условиях постельного режима.

Микробиологические исследования осуществляли согласно приказу МЗ РУз № 173 (1994) «Об организации медицинской помощи в хирургических больницах и санитарно-гигиенических мероприятиях по недопущению внутрибольничной инфекции в лечебно-профилактических учреждениях хирургического профиля».

Материалом для микробиологических исследований служил экссудат, взятый из СС во время выполнения оперативного вмешательства, или промывные воды, полученные из дренажа в послеоперационном периоде.

Для санации СС использовали 0,1% электролизный водный раствор (ЭВР) гипохлорита натрия, который получали на аппарате «ЭЛМА-1М», допущенном к клиническому применению Комитетом по новой медицинской технологии МЗ РУз (протокол № 23 от 30.10.92).

Оценку эффективности проводимых лечебных мероприятий по бактериологическим данным производили на 1-е, 3-и, 7-е, 9-е, 11-е, 15-е, 21-е, 28-е сутки лечения. Анаэробные условия создавали в анаэростатах с использованием газ паков «Gas Generation Kit» фирмы Hampshire (Англия) или трехкомпонентного газа. Концентрацию микроорганизмов в жидких питательных средах определяли по бак-

ТЕРИОЛОГИЧЕСКОМУ СТАНДАРТУ МУТНОСТИ «ПИРЕКС» (1977). ПРИ ПОСЕВЕ НА ПЛОТНЫЕ ПИТАТЕЛЬНЫЕ СРЕДЫ РАСЧЕТ КОНЦЕНТРАЦИИ МИКРООРГАНИЗМОВ ОСУЩЕСТВЛЯЛИ ПО МЕТОДУ GOULD (1965). ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ БАКТЕРИЙ К АНТИБИОТИКАМ ОПРЕДЕЛЯЛИ С ПОМОЩЬЮ ДИСКОДИФФУЗНОГО МЕТОДА КЕРБИ-БАУЭРА (1994).

Статистическая обработка материала произведена на персональном компьютере Pentium-IV – 2400 в операционной системе Windows XP с помощью программного пакета Microsoft Exell 2003, включая использование встроенных функций статистической обработки. Достоверность различий между группами и изучаемыми критериями проводили с использованием коэффициента Стьюдента. Достоверными считали отличия при t-Стьюдента равном или большем 2,0 или вероятности совпадения менее 5% ($P<0,05$).

ГЛАВА III. ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ТРАДИЦИОННЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

3.1. Общие принципы традиционного лечения острого панкреатита

Выбор метода лечения и последовательность проведения различных его видов определялся формой ОП. При наличии отечной формы или стерильного панкреонекроза лечение начинали с консервативных мероприятий, при инфицированном панкреонекрозе больным было показано оперативное вмешательство. Лечение легкой формы ОП осуществляли в хирургическом отделении, при тяжелом течении – в условиях хирургической реанимации. Тяжесть ОП в контрольной группе оценивали по методу Филина В.И. (1982).

Лечение ОП при отечной форме включало устранение болевого синдрома (анальгетики, глюкозо-новокаиновая смесь), обеспечение функционального покоя ПЖ (голодание, промывание желудка холодной водой, атропин), антисекреторную терапию (5-фторурацил по 10-15 млгр на 1 кг веса, H_2-блокаторов), применение антиферментных средств (контрикал, гордокс), антибиотиков (цефалоспорины), спазмолитиков (но-шпа, спазмалгон и т.д.), проведение инфузионной терапии.

При панкреонекрозе к данному лечению добавляли дезинтоксикационные средства (гемодез), препараты, улучшающие кровообращение (реополиглюкин), проводили коррекцию нарушений водно-электролитного баланса, парентеральное питание.

Эффективность проводимой консервативной терапии служила показанием к ее продолжению. Критериями эффективности были: уменьшение болевого синдрома, улучшение общего состояния и клинико-биохимических показателей, положительная динамика по данным УЗИ. При неэффективности данного лечения в течение 48-72 часов выполняли катетеризацию ЧС, верхней брыжеечной артерии (ВБА) или аорты для проведения ДВАКТ. Неэффективность ДВАКТ в течение 48-72 часов являлось показанием к открытому

оперативному вмешательству. Критериями неэффективности ДВАКТ были следующие показатели: сохранение или увеличение гипертермии, явлений интоксикации, уровня свободной жидкости в СС; появление свободной жидкости в брюшной полости; нарастание изменений показателей лабораторных анализов (лейкоцитоз, СОЭ, билирубин, мочевина, креатинин); появление симптомов раздражения брюшины, признаков недостаточности различных органов и систем.

В контрольной группе в 86 наблюдениях при панкреонекрозе комплекс лечебных мероприятий включал проведение ДВАКТ. В 59 наблюдениях катетер был установлен в ЧС, в 15 – в ВБА и в 12 – в аорту (в 3 случаях из-за спазма ЧС, у 2 пациентов – из-за анатомических особенностей и невозможности катетеризации ЧС или ВБА, в 7-и наблюдениях – из-за тяжести состояния больных катетер был установлен в аорту в условиях реанимационного отделения без рентгенологического контроля).

При наличии у больного ОБП с нарушением пассажа желчи при показателях билирубина до 100 мкмоль/л проводилась консервативная терапия, направленная на купирование ОП и МЖ. После ликвидации ОП выполняли одноэтапные открытые хирургические вмешательства, направленные на восстановление пассажа желчи. С 1997 года выполняли РЭВ. После санации холедоха и ликвидации явлений ОП, больные подвергались ЛХЭ. При высоких значениях билирубинемии проводили ЧЧХС. Необходимо отметить, что в этих случаях доминировала клиника МЖ, а ОП был вторичным. На фоне проводимой терапии, после ликвидации МЖ, выполнялся второй этап – восстановление постоянного пассажа желчи. К этому моменту ОП был полностью купирован. С 1997 года выполняли РЭВ. При билиарном панкреонекрозе комплекс лечебных мероприятий дополняли применением ДВАКТ.

При наличии ОБП с нарушением пассажа желчи в 9 случаях выполняли РПХГ с папиллотомией (из них в 1-м наблюдении из-за сохранения дилатации холедоха на контрольном УЗИ выполнено повторно РПХГ с ЭПСТ); у 23

пациентов с выраженной МЖ и отечной формой ОП произведено ЧЧХС с последующим оперативным вмешательством после ликвидации МЖ и ОП; 11 пациентов с умеренной МЖ и отечной формой ОП были подвергнуты одноэтапным оперативным вмешательствам после консервативного лечения и купирования МЖ и ОП.

Показаниями к оперативному лечению при панкреонекрозе были: неэффективность ДВАКТ в течение 48-72 часов, наличие явлений МЖ, перитонита, при доказанных гнойно-некротических осложнениях, объеме некроза, превышающем 50% ПЖ, невозможности исключения другой острой хирургической патологии органов брюшной полости. Всем пациентам оперативные вмешательства выполняли через верхнесрединную лапаротомию. Операции завершали дренированием СС и брюшной полости. Рану передней брюшной стенки ушивали наглухо. В послеоперационном периоде в комплексе с интенсивной медикаментозной терапией проводили непрерывный капельный лаваж СС 0,02% раствором фурацилина, 5% раствором аминокапроновой кислоты, 0,9% раствором хлорида натрия. Суточный объем растворов, используемых для лаважа, составлял до 3,5-4,0 литров. Показанием к прекращению лаважа было отсутствие осадка (секвестров) в промывных водах наряду с нормализацией клинико-лабораторных показателей.

Оперативное вмешательство в 1 случае сочеталось с рассечением капсулы ПЖ, в 12 – с холецистэктомией (из них в 7 – с холангиостомией), в 1 – абдоминизацией ПЖ по Козлову, в 7 – произведено некроэктомия, в 2 случаях – резекция хвоста ПЖ.

3.2. Результаты традиционного лечения острого панкреатита

Анализу подвергнуты результаты обследования и лечения 487 пациентов с различными формами ОП, находившихся на стационарном лечении в клинике кафедры госпитальной и факультетской хирургии лечебного факультета Ташкентской медицинской академии с 1983 по 1999 гг.

Арсенал лечебных мероприятий в контрольной группе включал консервативную терапию, ДВАКТ, РЭВ, операции на билиарной системе и СС (табл. 3.1.).

Таблица 3.1.

Характер лечебных мероприятий в контрольной группе

Форма ОП	Отечная форма	Стерильный панкреонекроз	Инфицированный панкреонекроз
Консервативное лечение	321	20	-
ДВАКТ	-	45	-
Операции на СС	-	14	8
ДВАКТ + операции на СС	-	26	10
Операции на билиарной системе	35	2	-
Операции на билиарной системе и СС	-	-	1
Операции на билиарной системе + ДВАКТ	-	1	-
Операции на билиарной системе и СС + ДВАКТ	-	-	4
Итого	356	108	23

Необходимо отметить, что 421 пациенту при поступлении начата консервативная терапия (321 – с отечной формой заболевания; 20 – со стерильным панкреонекрозом; 35 – с отечным панкреатитом и 2 – со стерильным панкреонекрозом, которым выполнены вмешательства на билиарной системе; 34 – со стерильным панкреонекрозом, которым проведена ДВАКТ из-за неэффективности консервативной терапии; 9 – со стерильным панкреонекрозом, которым из-за неэффективности консервативной терапии проведено ДВАКТ с последующим оперативным лечением).

59 больным при поступлении, из-за тяжести общего состояния, лечение начато с ДВАКТ (34 – со стерильным панкреонекрозом, которым проведена ДВАКТ из-за неэффективности консервативной терапии; 9 – со стерильным панкреонекрозом, которым из-за неэффективности консервативной терапии проведено ДВАКТ с последующим оперативным лечением; 11 – со стерильным панкреонекрозом, которым при поступлении было показано ДВАКТ; 4 – со стерильным панкреонекрозом, которому при поступлении было показано ДВАКТ и неэффективность последней явилось причиной оперативного лечения; 1 – со стерильным панкреонекрозом, которым выполнены вмешательства на билиарной системе и ДВАКТ).

50 пациентам при поступлении были выполнены оперативные вмешательства (23 больных с инфицированным панкреонекрозом, 27 – со стерильным панкреонекрозом).

В соответствии с поставленными задачами нами проведены исследования по оценке эффективности различных лечебных методов.

Учитывая то, что у одного того же больного комплекс лечебных мероприятий мог включать несколько способов (например, ДВАКТ и оперативное вмешательство), мы распределили пациентов в зависимости от ведущего метода, который определял основную стратегию лечения, а больные с ОБП с нарушением пассажа желчи, принимая во внимание специфичность требуемого лечебного пособия, были выделены в отдельную подгруппу. В результате такого распределения получилось 4 группы: 341 больной составили подгруппу, получавших консервативную терапию, 58 – ДВАКТ, 45 – перенесших оперативные вмешательства по поводу панкреонекроза. 43 пациентам ОБП с нарушением пассажа желчи выполнены чрескожные и ретроградные эндобилиарные вмешательства, различные хирургические вмешательства на внепеченочных желчных протоках.

Оценка эффективности консервативной терапии. Проведен анализ результатов консервативного лечения 341 больных с различными формами ОП,

вошедших в контрольную группу и находившихся на стационарном лечении с 1989 по 1999 гг. в клинике кафедры факультетской и госпитальной хирургии лечебного факультета Ташкентской медицинской академии.

Из общего числа больных контрольной группы, подвергнутых консервативному лечению, у 321 (94,1%) пациентов была отечная форма ОП, у 18 (5,3%) – стерильный ограниченный панкреонекроз и у 2 (0,6%) – стерильный распространенный панкреонекроз.

Важное значение в выборе тактики лечения придавали клиническим проявлениям. У всех больных был болевой синдром в эпигастральной области, многократная рвота наблюдалась у 213 (67,8%), ригидность мышц в эпигастральной области – у 37 (10,1%), ослабление пульсации брюшной аорты – у 6 (1,7%) пациентов. Пульс до 100 в минуту констатирован у 269 (78,9%) больных, свыше 100 – у 72 (21,1%). Температура тела была повышена до 38^0С у 11 (3,2%) больных, до 39^0С – у 8 (2,4%). В 322 (94,4%) случаях температура тела была нормальной. Пациенты поступали в удовлетворительном (318-93,2%) и среднетяжелом (23-6,8%) состоянии.

На первые сутки от начала лечения у 275 (80,6%) пациентов болевой приступ был купирован, у 37 (10,8%) больных отмечалась рвота, в 15 (4,4%) наблюдениях сохранялась ригидность передней брюшной стенки. Ни в одном случае тахикардия не превышала 100 ударов в минуту, у 12 (3,5%) пациентов сохранялась гипертермия.

В последующие сутки отмечалось медленная положительная динамика и к началу 4-5-х суток клинических проявлений заболевания не выявляли.

Как известно, одним из критериев в оценке состояния пациентов ОП являются показатели амилаземии и амилазурии. При консервативном лечении показатель амилазы крови лишь у 195 (57,1%) пациентов были повышенными и уже к 1-2-м суткам достигли нормальных значений. Исходный уровень амилазы мочи был повышенным у 128 (37,5%) больных, которые достигли нормы к 2-4-м суткам. Средние показатели амилазы крови и мочи в подгруп-

пе были в пределах нормальных значений.

Одним из показателей выраженности воспалительного процесса является уровень лейкоцитов крови. В контрольной группе исходный уровень составил 9,1±0,4*10^9/л. На фоне проводимой терапии достоверное снижение лейкоцитов крови констатировано на 3 сутки. Со стороны других лабораторных показателей особых отклонений от нормы не отмечали (табл. 3.2).

Таблица 3.2.

Динамика изменений лабораторных показателей в контрольной группе при консервативном лечении

Показатели	Исход	1 сутки	3 сутки	5 сутки
Амилаза крови, мг/с*л	9,4±0,7	8,2±0,6	7,3±0,4*	6,1±0,4*
Амилаза мочи, г/ч*л	0,044±0,012	0,041±0,009	0,035±0,010	0,034±0,011
Лейкоциты, 10^9/л	9,1±0,4	8,5±0,4	7,6±0,5*	6,3±0,5*
Билирубин, мкмоль/л	13,7±1,2	12,6±1,0	12,9±0,7	12,5±0,6
АЛТ, АСТ, ммоль/л	0,7±0,2	0,6±0,2	0,7±0,1	0,6±0,1
Общий белок, г/л	64,6±5,3	63,1±4,5	64,3±4,7	65,1±4,8
Мочевина, ммоль/л	7,4±1,3	6,8±1,0	7,0±1,1	6,6±0,9

Примечание: * - здесь и далее в таблицах данной главы показатель достоверного отличия от исходного уровня.

Достоверно оценить происходящие изменения в ПЖ, а также эффективность лечения ОП позволяет УЗИ, которое проводили всем пациентам, как при поступлении, так и в динамике лечения. При проведении УЗИ основное внимание уделяли размерам головки, тела, хвоста, длине ПЖ и состоянию вирсунгова протока. При консервативном лечении ОП средний размер головки ПЖ составил 26,5±0,7 мм, тела – 21,3±1,0 мм, хвоста – 18,5±1,2 мм, длина – 95,1±4,3 мм. В 2-х наблюдениях в СС отмечено наличии свободной жидкости.

Результаты наших исследований показали, что на фоне проводимого ле-

чения происходит уменьшение размеров ПЖ, и их нормализация наступает на 2-3 сутки от начала терапии; а на 5-7 сутки исчезает жидкость из СС (табл. 3.3).

Таблица 3.3.

Динамика изменений показателей УЗИ в контрольной группе при консервативном лечении

Показатели	Дни наблюдения				
	Исход	1 сутки	3 сутки	5 сутки	7 сутки
Головка, мм	26,5±0,7	25,1±1,3	24,9±1,2	24,7±1,9	24,1±1,6
Тело, мм	21,3±1,0	20,9±1,5	20,5±1,4	20,9±1,4	19,8±1,2
Хвост, мм	18,5±1,2	17,7±1,4	17,1±1,1	17,6±1,2	17,4±0,9
Длина, мм	95,1±4,3	93,4±7,3	91,9±7,5	90,6±6,7	90,4±4,3

Длительность пребывания больных в стационаре колебалась от 4 до 17, составляя в среднем 6,5±1,6 дней.

Клинический пример: Больной У., 35 лет (и.б. № 63), поступил в клинику 03.01.97. с жалобами на боли в эпигастрии опоясывающего характера, тошноту, многократную рвоту, слабость.

Из анамнеза: считает себя больным в течение 16 часов, когда после погрешности в питании появились вышеизложенные жалобы. В анамнезе – 7 лет назад перенесла холецистэктомию по поводу хронического калькулезного холецистита лапаротомным доступом.

Объективно: общее состояние средней тяжести, температура тела в норме, АД 110/70 мм.рт.ст., пульс - 84 удара в минуту, ритмичный. Кожные покровы бледно-розовой окраски. В легких везикулярное дыхание. Живот мягкий, болезненный в эпигастрии, положительные симптомы Керте, Мейо-Робсона. Перитонеальных явлений нет.

Больной обследован. Анализы крови: гемоглобин 123 г/л, эритроциты 3,7; лейкоциты 10,2, АЛТ – 0,3, АСТ – 0,4, билирубин 18 мкмоль/л, общий белок 70,5 г/л, фибриноген 3350, мочевина – 6,7 ммоль/л, амилаза – 9,5 мг/с*л. Анализы мочи: кол-во 150 мл, цвет – темно-желтый, белок – 0,066%, эпителий 5-6/1, лейкоциты – 4-5/1, эритроциты – 3-4/1, амилаза – 0,038 г/ч*л.

ЭКГ: диффузные изменения в миокарде, ЧСС – 75.

ЭГДФС: рефлюкс – эзофагит, поверхностный гастрит.

На УЗИ: внутри- и внепеченочные протоки не расширены, ложе желчного пузыря без особенностей, ПЖ отечна, головка 35 мм, паренхима железы неоднородна, жидкости в СС нет (рис. 3.1.).

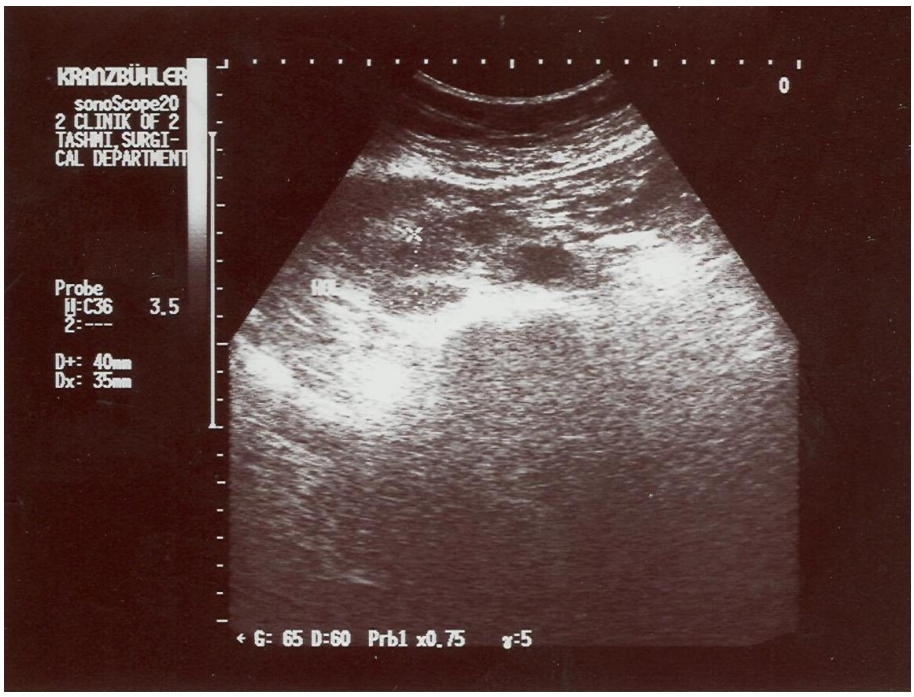


Рис. 3.1. УЗИ ПЖ до лечения.

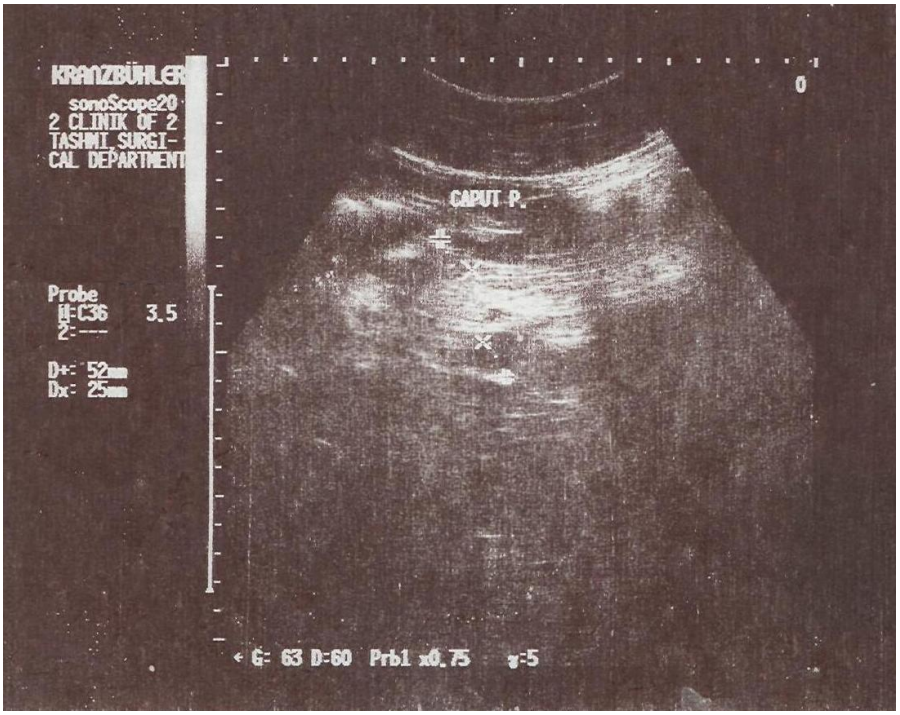


Рис. 3.2. УЗИ ПЖ после лечения.

Получал лечение: глюкозо-новокаиновую смесь, спазмалгон по 5,0 мл х 2 раза в день в/в, 5-фторурацил 5,0 на 400 мл 5% раствора глюкозы х 2 раза в сутки, контрикал по 10000 ед на 400 мл 0,9% физиологического раствора, метрид по 100 мл х 2 раза в сутки, зантак по 300 мг х 3 раза в сутки, фуросемид по 2,0 мл в/в после дневных внутривенных инфузий.

На фоне проводимой терапии состояние больного улучшилось. На контрольном УЗИ размер головки ПЖ 25 мм, паренхима железы стала более однородной (рис. 3.2.).

В удовлетворительном состоянии больной выписан на амбулаторное лечение и наблюдение хирурга по месту жительства.

Летальность в контрольной группе при консервативном лечении составила 1,2% (4 наблюдения), причиной которой во всех наблюдениях было развитие острого инфаркта миокарда (ОИМ) на фоне имеющейся сопутствующей патологии со стороны сердечно-сосудистой системы. Ни в одном случае летальный исход не был связан с патологией ПЖ.

Консервативная терапия является достаточно эффективным методом лечения ОП, позволяющим при адекватном подходе и корректном определении показаний, выводить больных из фазы токсемии; и только ранее ее применение предупреждает развитие и прогрессирование панкреонекроза.

Оценка эффективности ДВАКТ при ОП. Среди внутрисосудистых методов инфузии наиболее эффективным является внутриартериальное селективное введение лекарственных веществ. Селективное введение препаратов в ЧС при лечении панкреонекроза позволяет создавать в ПЖ их концентрацию в 6–8 раз большую, чем при внутривенном введении, и тем самым способствовать улучшению результатов лечения (Нестеренко Ю.А., 2004).

Проведен анализ результатов лечения 58 больных с панкреонекрозом (43 пациента, начавших получать консервативную терапию, и из-за неэффективности последней назначена ДВАКТ, и 15 больных, которым при поступлении была показана ДВАКТ), вошедших в контрольную группу и находившихся на стационарном лечении с 1983 по 1999 гг. в клинике кафедры факультетской и госпитальной хирургии лечебного факультета Ташкентской медицинской академии.

В зависимости от характера и распространенности панкреонекроз у 35 (60,3%) был стерильным и ограниченным, у 16 (27,6%) – стерильным и распространенным, у 5 (8,6%) инфицированным и распространенным, у 2 (3,4%) диагностирован изолированный панкреатогенный абсцесс.

У всех больных был болевой синдром в эпигастрии, многократная рвота наблюдалась у 43 (74,1%), ригидность мышц в эпигастральной области отмечалась у 47 (81,0%), ослабление пульсации брюшной аорты – у 36 (62,1%) пациентов. Пульс до 100 в минуту был у 26 (44,8%) больных, свыше 100 – у 32 (55,2%). Температура тела была повышена до 38^0С у 32 (55,1%) больных, до 39^0С – у 7 (12,1%) и до 40^0С – в 4 (6,9%) наблюдениях. В 15 (25,9%) случаях температура тела была нормальной.

Катетеризацию аорты (рис. 3.3.), ВБА (рис. 3.4.) или ЧС (рис. 3.5.) осуществляли по методике Сельдингера под рентгенологическим контролем. Следует отметить, что катетеризацию аорты выполняли в условиях реанимационного отделения или операционной тем пациентам, транспортировка которых в рентгеноперационную представляла определенный риск из-за тяжести состояния, или при технической невозможности катетеризации ЧС или ВБА из-за анатомических особенностей, а также выраженного спазма этих артерий.

Лечение больных с панкреонекрозом методом ДВАКТ проводили в отделении хирургической реанимации или в палатах интенсивной терапии. Основными задачами ДВАКТ являлись: проведение противошоковых и дезинтоксикационных мероприятий, угнетение биосинтеза ферментов и прерывание некробиотических процессов в ПЖ, профилактика и лечение печеночно-почечной недостаточности и профилактика гнойных осложнений.

Противошоковые мероприятия включали введение в артериальное русло полиглюкина и глюкозо-новокаиновой смеси. Для инфузии применяли растворы кристаллоидов с последующим введением диуретических препаратов. Разнообразие электролитных и белковых нарушений, сдвиги в кислотно-

щелочном равновесии не позволяли выработать четких схем их коррекции. Каждому больному проводили строго индивидуализированную коррекцию этих нарушений.

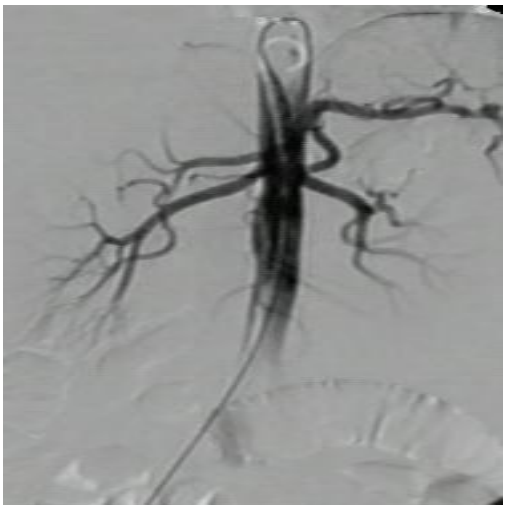


Рис. 3.3. Катетеризация аорты для ДВАКТ.



Рис. 3.4. Катетеризация ВБА для ДВАКТ.



Рис. 3.5. Катетеризация ЧС для ДВАКТ.

С целью угнетения синтеза ферментов на уровне ацинарной клетки ПЖ широко применяли блокаторы протеинового панкреатического синтеза. Предпочтение отдавали 5-фторурацилу как наиболее эффективному препарату. При распространенном панкреонекрозе, когда полностью нарушается экзокринная функция железы, и при гнойно-септических осложнениях применение 5-фторурацила нецелесообразно.

Профилактика и лечение печеночно-почечной недостаточности имеет важное значение при нарастающей панкреатогенной токсемии. С этой целью в комплекс внутриаортальной терапии мы включали реополиглюкин и гемодез, белковые препараты, высококонцентрированную глюкозу, новокаин, диуретики, аскорбиновую кислоту, гепатопротекторы.

Внутриартериальная антибактериальная терапия в профилактике и лечении гнойно-септических осложнений панкреатита является обязательным условием. Мы отдавали предпочтение сочетанию антибиотиков широкого спектра действия (цефалоспорины II, III, IV поколения) с метронидазолом.

Лечение панкреонекроза методом ДВАКТ проводилось нами в комплексе консервативных мероприятий, принятых в клинике: лечебное голодание, анальгетики, холинолитики, антигистаминные препараты, постоянная аспирация гастродуоденального содержимого.

Проведение подобной внутриартериальной терапии панкреонекроза приводило к постепенной нормализации клинико-лабораторных показателей, что подтверждалось клиническим улучшением состояния больных – уменьшением явлений интоксикации, снижением уровня жидкости в СС при УЗИ. Температура тела при исходном среднем значении 37,8±1,2^{0}С на 1-е сутки снижалась до 37,5±1,0^{0}С и лишь на 5-е сутки ДВАКТ отмечена ее нормализация (37,0±0,5^{0}С).

На фоне проводимой терапии нормализация среднего показателя амилазы крови наступала к 1-м суткам лечения. Несмотря на нормализацию содержания амилазы крови к 1-м суткам, уровень амилазы мочи снижался более медленными темпами. Лишь к 5-м суткам было достигнуто его достоверное снижение относительно исходного уровня и нормализация. У 39 (67,2%) пациентов уровень амилазы крови и у 31 (53,4%) уровень амилазы мочи при поступлении был в пределах нормы. К началу 3-х суток показатель амилазы крови и к 7-м суткам – амилаза мочи у всех наблюдаемых достиг нормальных значений.

Таблица 3.4.

Динамика изменений лабораторных показателей в контрольной группе при ДВАКТ

Показатели	Исход	1 сут-ки	3 сут-ки	5 сут-ки	7 сут-ки	9 сут-ки
Амилаза крови, мг/с*л	8,1±0,9	7,6±0,8	6,9±0,7	6,3±0,6	5,7±0,4*	5,5±0,3*
Амилаза мочи, г/ч*л	0,074±0,022	0,061±0,017	0,049±0,011	0,043±0,010	0,038±0,011	0,033±0,012
Лейкоциты, 10^9/л	15,1±0,8	13,5±1,0	11,7±0,9*	10,4±0,7*	7,9±0,5*	6,2±0,6*
Билирубин, мкмоль/л	24,7±1,2	21,4±1,1*	18,2±1,2*	16,7±1,0*	14,1±0,9*	13,8±0,5*
АЛТ, АСТ, ммоль/л	0,9±0,2	0,9±0,1	0,7±0,2	0,7±0,2	0,6±0,2	0,6±0,1
Общий белок, г/л	60,7±4,3	60,1±4,7	61,4±3,8	63,7±3,0	62,8±4,1	64,7±3,8
Мочевина, ммоль/л	8,9±1,3	8,5±1,1	7,8±0,9	7,8±1,1	7,1±0,8	6,8±0,9

Аналогично показателям амилазы крови изменялся и уровень лейкоцитов крови. Со стороны других клинико-биохимических показателей особых

изменений от нормы не отмечали. В процессе лечения они особых изменений не претерпевали, за исключением уровня билирубина (табл. 3.4).

Данные УЗИ показали, что исходный размер головки ПЖ составил 36,1±1,9 мм, тела – 27,4±1,5 мм, хвоста – 22,8±1,4 мм, длина – 116,7±8,4 мм. У 31 пациента в СС отмечено наличие свободной жидкости. На фоне проведения ДВАКТ нормализация параметров ПЖ достигнута на 5-7 сутки (табл. 3.5).

Таблица 3.5.

Динамика изменений показателей УЗИ в контрольной группе при ДВАКТ

Показатели	Дни наблюдения				
	Исход	1 сутки	3 сутки	5 сутки	7 сутки
Головка, мм	36,1±1,9	34,9±2,3	33,2±2,1	30,4±1,3*	28,8±1,1*
Тело, мм	27,4±1,5	25,9±1,7	24,7±1,6	23,8±1,4	23,0±1,2*
Хвост, мм	22,8±1,4	21,9±1,2	20,8±1,5	20,9±1,2	20,5±0,9
Длина, мм	116,7±8,4	111,6±7,5	107,4±6,9	101,2±5,7	99,4±3,2

Продолжительность ДВАКТ колебалась от 7 до 14 суток, составляя в среднем 10,5±1,7 суток. В 2-х (3,4%) наблюдениях на 5-е и 8-е сутки ДВАКТ развился острый тромбоз бедренной артерии, потребовавший оперативного лечения – тромбэктомии. В 2-х (3,4%) случаях отмечено развитие пульсирующей гематомы в зоне пункции бедренной артерии, что также потребовало экстренного оперативного вмешательства.

13 (22,4%) больным из-за неэффективности ДВАКТ и прогрессирования панкреонекроза в сроки от 8 до 16 дней с момента заболевания были выполнены оперативные вмешательства, которые заключались во вскрытии, санации и дренирование СС. В 3 наблюдениях произведена холецистэктомия.

В послеоперационном периоде у 1 (7,7%) больного отмечено кровотечение из СС, остановленный консервативными мероприятиями; у 4 (30,7%) - развились раневые осложнения и у 1 из них - сформировался наружный панкреатический свищ, который самостоятельно закрылся; у 2 (15,4%) – развилась застойная пневмония и в 1 случае из них из-за развития реактивного плеврита было проведено пункция плевральной полости.

Показатель летальности составила 15,5% (9 наблюдений) – 5 больных скончались в послеоперационном периоде, 4 пациента умерли без операции. Причиной летальности в 4 случаях была выраженная токсемия, в 2 – нарастающая печеночно-почечная недостаточность, 2 – синдром системной воспалительной реакции и 1 больная скончалась от ОИМ.

Длительность пребывания больных в стационаре колебалась от 9 (при эффективности катетерной терапии) до 74 дней (при ее неэффективности, когда пациенты были подвергнуты оперативному вмешательству), составляя в среднем 20,5±8,4 дней.

Изучение ангиоархитектоники ПЖ до- и после проведения ДВАКТ, несмотря на ее клиническую эффективность, показало, что особых изменений не происходит (рис. 3.6, 3.7.).

Этот факт объясняется двумя причинами. Во-первых, при панкреонекрозе кровоснабжение сохраняется лишь в непораженной деструктивным процессом паренхиме ПЖ, которая визуализируется на ангиограммах. Во-вторых, за непродолжительный период (7-10 дней), когда проводится катетерная терапия, макроскопических изменений со стороны ПЖ не происходят, а имеющиеся какие-либо предпосылки к этому выявить не возможно.

Несмотря на указанный факт, УЗИ картина ПЖ свидетельствует о клинической эффективности проводимой катетерной терапии (рис. 3.8, 3.9).



Рис. 3.6. Ангиоархитектоника ПЖ до проведения ДВАКТ.

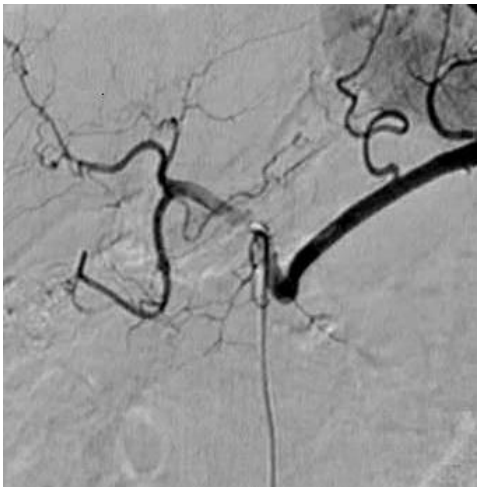


Рис. 3.7. Ангиоархитектоника ПЖ после проведения ДВАКТ.

Клинический пример. Больная Г., 47 лет (и.б. № 3214), поступила 29.04.95. с жалобами на боли в эпигастрии, тошноту, рвоту, отсутствие стула в течение 2-х суток.

Из анамнеза: заболела остро за 2-е суток до обращения. Заболевание связывает с погрешностями в питании. В домашних условиях принимала спазмолитики, без особого эффекта. В течение 5 лет страдает калькулезным холециститом.

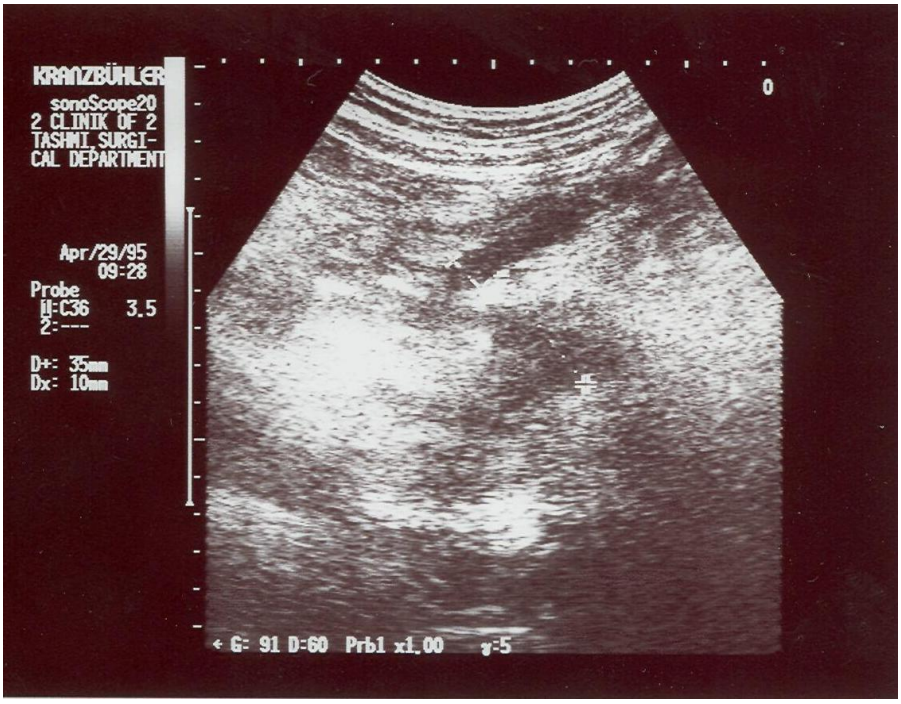


Рис. 3.8. УЗИ поджелудочной железы до ДВАКТ.

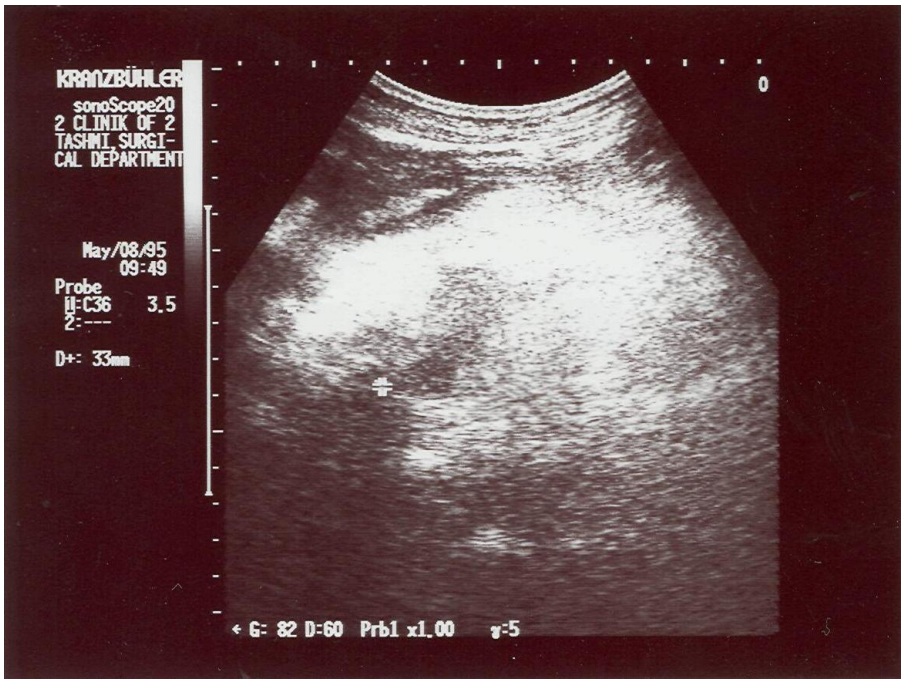


Рис. 3.9. УЗИ поджелудочной железы после ДВАКТ.

Объективно: общее состояние средней тяжести, кожные покровы бледные, больная вялая, температура тела 37,5^{0}С, АД 110/70 мм.рт.ст., пульс – 84 ударов в минуту, ритмичный. В легких везикулярное дыхание. Живот мягкий, болезненный в эпигастрии, положительные симптомы Керте, Мейо-Робсона. Перитонеальных явлений нет.

В анализах: гемоглобин – 136 г/л, лейкоциты – 14,6, СОЭ – 16 мм/час. АЛТ – 0,9 ммоль/л, АСТ – 0,8 ммоль/л, билирубин – 23 мкмоль/л, мочевина – 7,8 ммоль/л, общий белок 70 г/л, фибриноген 3770, этаноловый тест отрицательный, амилаза крови – 9,1 мг/с*л, амилаза мочи – 0,045 г/ч*л.

На УЗИ: головка ПЖ – 35 мм, отечная, повышенной плотности, контуры железы нечеткие, неровные. Прослойка свободной жидкости в СС толщиной до 10 мм (рис. 3.8). Желчный пузырь 60х30 мм, стенки 2-3 мм, в просвете множество конкрементов до 8-10 мм. Холедох 6 мм.

Больной начата консервативная терапия. Несмотря на проводимое лечение, состояние больной в динамике не изменялось. Сохранялась гипертемия, в анализах – лейкоцитоз с незначительной тенденцией к повышению (15,2), увеличился уровень мочевины крови (9,8 ммоль/л).

УЗИ в динамике выявило незначительное увеличение свободной жидкости в СС.

Учитывая неэффективность консервативной терапии, через 3-е суток после поступления в клинику больной выполнена катетеризация ЧС для ДВАКТ. На целиакограмме отмечается ослабление артериального кровоснабжения, позднее наступление венозной фазы (рис. 3.6.).

В течение 10 дней проводилась катетерная терапия. Суточный объем внутриартериальной инфузии составил 1200 мл. Медикаментозная терапия

включала: 5-фторурацил, контрикал, реополиглюкин, гемодез, цефазолин, метрид, спазмалгон, церукал, витамин Е, инфузионную терапию. Питание начато с 5-х суток.

На контрольном УЗИ отмечается положительная динамика: головка в динамике с уменьшением до 33 мм. Паренхима с тенденцией к уплотнению. Сохраняется тонкая прослойка свободной жидкости в СС (рис. 3.9).

На контрольной целиакограмме отмечается гиперваскуляризация гепатопанкреатобилиарной зоны (рис. 3.7).

На фоне проводимой терапии состояние больной нормализовалось, выписалась в удовлетворительном состоянии.

Таким образом, применение ДВАКТ показало свою эффективность в лечении больных с панкреонекрозом и возможность проводить адекватную терапию в сочетании малоинвазивными хирургическими вмешательствами. Клинические данные показывают, что внутриартериальная терапия панкреонекроза высокоэффективна и наиболее доступна для широкого применения. Проведенные исследования доказали высокую эффективность традиционного подхода к ДВАКТ при лечении легкой форме ОП. Неудовлетворительные результаты лечения при тяжелом ОП требуют усовершенствования методики катетерной терапии, что позволило бы улучшить и результаты хирургического лечения панкреонекроза.

Оценка эффективности вмешательств на билиарной системе при ОБП с нарушением пассажа желчи. ОП является полиэтиологическим заболеванием, одна из причин которого заключается в развитии внутрипротоковой гипертензии вследствие нарушения проходимости ТОХ из-за стенозирующего папиллита или наличия конкремента.

Проведен анализ результатов обследования и лечения 43 больных ОБП с нарушением пассажа желчи, находившихся на стационарном лечении в клинике кафедры госпитальной и факультетской хирургии лечебного факультета Ташкентской медицинской академии с 1988 по 1999 гг.

В зависимости от характера морфологических изменений в ПЖ и характера патологии в зоне ТОХ и БДС все больные были распределены следующим образом (табл. 3.6.).

Таблица 3.6.

Распределение больных с ОБП с нарушением пассажа желчи в зависимости от характера патологии зоны ТОХ и БДС и формы панкреатита

Характер патологии	Морфологическая форма ОП		Всего больных
	Отечный панкреатит	Панкреонекроз	
Холедохолитиаз	22	6	28
Стенозирующий папиллит	2	2	4
Стенозирующий папиллит + холедохолитиаз	11	-	11

В зависимости от характера и распространенности у 35 (81,4%) была отечная форма ОП, у 3 (7,0%) был стерильный ограниченный панкреонекроз, у 1 (2,3%) – стерильный распространенный, у 3 (7,0%) – инфицированный распространенный панкреонекроз и у 1 (2,3%) – изолированный панкреатогенный абсцесс.

Клиническая картина при поступлении характеризовалась болевым синдромом в эпигастральной области, тошнотой, неоднократной рвотой, ригидностью мышц в эпигастральной области. Пульс до 100 в минуту был у 34 (79,0%) больных, свыше 100 – у 9 (21,0%). Температура тела была повышена до 38^0С у 6 (14,0%) больного, до 39^0С – у 3 (7,0%). В 34 (79,0%) случаях температура тела была нормальной. Пациенты поступали в удовлетворительном (24-55,8%), среднетяжелом (15-34,8%) и тяжелом (4-9,4%) состоянии.

У 28 (65,1%) пациентов уровень амилазы крови и у 17 (39,5%) амилаза мочи при поступлении был выше нормы. После декомпрессии билиарной системы и проведения комплексной медикаментозной терапии нормализация уровня амилазы крови отмечена на 1-е сутки, а амилаза мочи – на 2-3 сутки. Аналогичную тенденцию наблюдали и со стороны показателей лейкоцитов крови. Исходный уровень билирубина и ферментов был повышенным –

81,2±10,7 мкмоль/л и 1,3±0,4 ммоль/л. После выполнения вмешательств на билиарной системе отмечали быстрое снижение указанных показателей, и их нормализация была достигнута уже к началу 3-х суток. В соответствии с изменениями в биохимических анализах констатировали улучшение со стороны клинической картины. Желтушность кожных покровов и склер исчезла, у больных появился аппетит, нормализовался сон и т.д. (табл. 3.7.).

Таблица 3.7.

Динамика изменений лабораторных показателей
в контрольной группе при ОБП с нарушением пассажа желчи

Показатели	Исход	1 сутки	3 сутки	5 сутки	7 сутки
Амилаза крови, мг/с*л	9,5±0,8	8,2±0,6	7,6±0,5*	6,5±0,4*	5,7±0,5*
Амилаза мочи, г/ч*л	0,051±0,012	0,043±0,010	0,038±0,013	0,039±0,010	0,036±0,009
Лейкоциты, 10^9/л	10,3±1,1	9,7±1,0	8,4±1,1	7,4±0,9*	6,8±0,6*
Билирубин, мкмоль/л	81,2±10,7	32,1±3,2*	18,7±2,1*	14,3±1,5*	14,0±0,9*
АЛТ, АСТ, ммоль/л	1,3±0,4	1,2±0,3	0,7±0,2	0,8±0,2	0,6±0,2
Общий белок, г/л	63,9±3,4	64,2±4,0	65,1±4,2	64,5±4,2	65,3±3,8
Мочевина, ммоль/л	8,4±1,1	7,8±0,9	7,1±0,7	6,8±0,8	6,4±0,5

Наряду с быстрой нормализацией состояния больных и показателей анализов крови аналогичная тенденция отмечена со стороны ПЖ и желчевыводящих протоков. Уже в течение 1-х суток при исходном среднем размере холедоха 9,8±1,1 мм, его просвет уменьшался до 7,7±0,8 мм. Также сокращались размеры ПЖ и ширина вирсунгова протока (табл. 3. 8).

Таблица 3.8.

Динамика изменений показателей УЗИ в контрольной группе при ОБП с нарушением пассажа желчи

Показатели	Дни наблюдения				
	Исход	1 сутки	3 сутки	5 сутки	7 сутки
Холедох, мм	9,8±1,1	7,7±0,8	7,1±0,5*	7,0±0,6*	6,5±0,4*
Головка, мм	38,4±2,4	35,1±2,0	29,5±1,7*	28,7±1,8*	27,5±2,0*
Тело, мм	28,7±1,5	26,9±1,7	24,1±1,5*	23,2±1,2*	22,5±1,0*
Хвост, мм	22,4±1,2	21,8±1,4	20,9±1,3	19,8±1,2	18,9±0,9*
Длина, мм	106,9±8,7	100,3±7,1	95,5±6,2	92,1±5,7	93,2±3,7
Вирсунг. пр, мм	2,6±0,7	2,1±0,5	1,9±0,4	1,5±0,3	1,1±0,2*

При выполнении ЭПСТ у 3-х пациентов произошло отхождение конкремента во время исследования, в 5-и случаях констатировано самопроизвольное отхождение конкрементов. Лишь в 1-м наблюдении пришлось повторно выполнить ЭПСТ из-за сохранения дилатации холедоха на контрольном УЗИ.

После выполнения ЭПСТ в 2 (4,7%) наблюдениях отмечено кровотечение из зоны папиллотомии, остановленное в одном случае консервативными мероприятиями, в другом – повторной эндоскопией и коагуляцией. У 1 (2,3%) больного после ЧЧХС наблюдали кровотечение из холангиостомы, остановленное консервативным лечением. В 2 (4,7%) случаях произошла дислокация катетера с выпадением у одного из больных. Повторным вмешательством осложнение было устранено. Прочих осложнений РПХГ и ЧЧХГ не отмечали.

Длительность пребывания больных в стационаре колебалась от 5 до 53 дней, составляя в среднем 20,7±9,1 дней.

4 пациентам с тяжелым панкреатитом, поступившие с явлениями МЖ и печеночной недостаточности, после проведения ЭПСТ (2 наблюдения) и ЧЧХС (2 случая) были подвергнуты оперативному вмешательству по поводу инфицированного панкреонекроза на 7-12 сутки с момента заболевания.

Больным было проведено вскрытие, санация, дренирование СС, холецистэктомия с холангиостомией. Несмотря на проводимую интенсивную терапию, включая ДВАКТ, состояние пациентов прогрессивно ухудшалось, и на 2-3 сутки после операции наступил летальный исход, причиной которых явился синдром системной воспалительной реакции на фоне энзимной токсемии и острой почечно-печеночной недостаточности. В 1 наблюдении после ЧЧХС был установлен катетер в ЧС для ДВАКТ и на 4-е сутки с момента поступления из-за неэффективности консервативной терапии и прогрессирования синдрома системной воспалительной реакции было выполнено оперативное вмешательство (санация и дренирование СС, холецистэктомия с холангиостомией) с благоприятным исходом. Частота операций в подгруппе ОБП с нарушением пассажа желчи составило 11,6% (5 наблюдений).

Клинический пример. Больная Э., 64 лет (и.б. № 11582), поступила в экстренное хирургическое отделение 2-й клиники II-ТашГосМИ 06.09.99. с жалобами на боли в правом подреберье и эпигастрии, тошноту, рвоту, горечь и сухость во рту, желтушность кожных покровов, темную мочу.

Из анамнеза: 5 лет назад были выявлены камни в желчном пузыре, с тех пор отмечала частые приступы болей в правом подреберье. За 2 дня до поступления после погрешности в питании у больной появились боли в правом подреберье и эпигастрии. Болевой приступ сопровождался желтушностью кожных покровов.

При поступлении: общее состояние больной средней тяжести, кожные покровы желтушной окраски. АД 120/80 мм рт.ст. Температура тела 36,8^{0}С. Живот болезненный в правом подреберье и эпигастрии. Желчный пузырь не пальпируется, симптомов раздражения брюшины нет. Положительные симптомы Ортнера-Грекова, Мерфи, Керте.

Билирубин: общий – 77,0 мкмоль/л, прямой – 64,0 мкмоль/л, непрямой – 13,0 мкмоль/л, АСТ – 1,2 ммоль/л, АЛТ – 1,4 ммоль/л, амилаза – 9,2 мг/с*л.

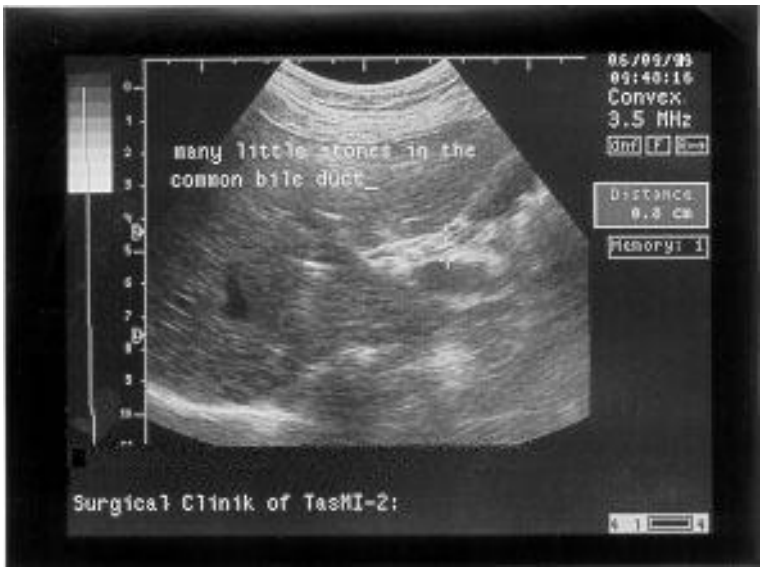


Рис. 3.10. УЗИ холедоха больной Э.

На УЗИ желчный пузырь размерами 70х28 мм, стенки толщиной 3 мм, уплотнены. В полости желчного пузыря множество конкрементов от 5 до 15 мм. Холедох – до 8 мм шириной, визуализируются множество мелких конкрементов (рис. 3.10). Головка ПЖ отечна, 35 мм. в диаметре. Паренхима железы повышенной плотности, контуры железы неровные, нечеткие.

06.09.99 произведена РХПГ, на которой БДС выбухает в просвет 12-перстной кишки, шаровидной формы, при контрастирование отмечено расширение холедоха до 9-10 мм, в терминальном отделе определяются тени множества мелких конкрементов, визуализируется умеренная дилатация вирсунгова протока. Произведена порционная папиллотомия до 8-9 мм., отмечено поступление желчи и отхождение мелких конкрементов (рис. 3.11).

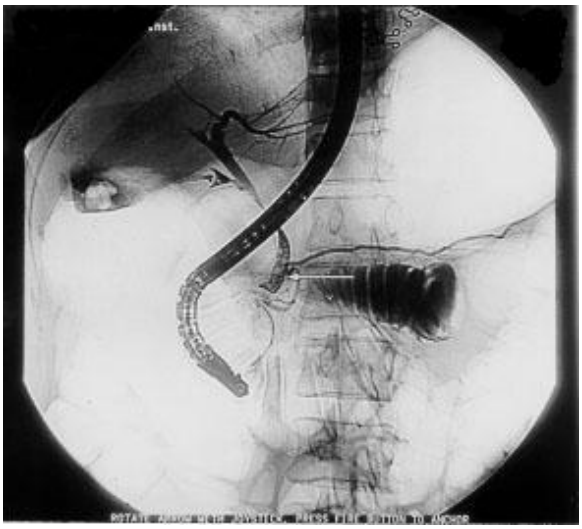


Рис. 3.11. РПХГ больной Э. до папиллотомии

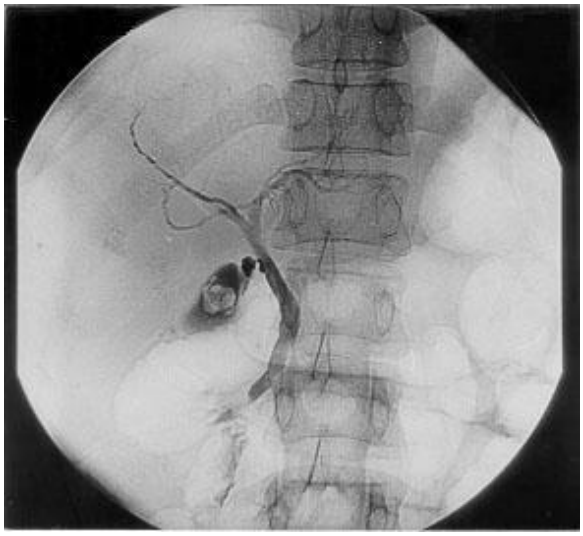


Рис. 3.12. РПХГ больной Э. после папиллотомии

Проводилась инфузионная, антисекреторная, антиферментная, гепатотропная, дезинтоксикационная, спазмолитическая терапия. Состояние больной улучшилось, боли в правом подреберье и эпигастрии, диспепсические расстройства купировались на 1-е сутки.

09.09.99. уровень билирубина составил 32 мкмоль/л, АЛТ – 1,1 ммоль/л, АСТ – 1,2 ммоль/л. Желтушность кожных покровов значительно уменьшилась. Моча посветлела.

09.09.99. на 3-и сутки после порционной папиллотомии при удовлетворительном состоянии больной произведена ЭПСТ до 15 мм. При контрольном УЗИ диаметр холедоха уменьшился до 6 мм. Головка ПЖ сократилась до 29 мм, паренхима железы стало более плотной, контуры железы – ровные.

На повторной РХПГ в холедохе камня нет. Вирсунгов проток не контрастируется (рис. 3.12).

В связи с наличием конкрементов в желчном пузыре, 13.09.99., на 7 сутки от момента 1 этапа, выполнено ЛХЭ.

Таким образом, проведенные исследования показали достаточную эффективность вмешательств на билиарной системе при ОБП с нарушением пассажа желчи. Однако неудовлетворительные результаты лечения в данной подгруппе пациентов, отсутствие четких критериев к выбору того или иного метода декомпрессии билиарной системы при ОБП с нарушением пассажа желчи, требует проведения критического анализа ситуации и совершенствования лечебной тактики.

Оценка эффективности оперативных вмешательств при панкреонекрозе. Нами проведен анализ результатов лечения 45 больных, подвергнутых оперативному лечения по поводу панкреонекроза, находившихся на стационарном лечении в клинике кафедры госпитальной и факультетской хирургии лечебного факультета Ташкентской медицинской академии за период с 1984 по 1999 гг. Все больные были подвергнуты закрытым оперативным вмешательствам (таб. 3.9.).

Все пациенты были оперированы в сроки от 3-х до 15 дней с момента заболевания (таб. 3.10.). Следует отметить, что из числа больных, оперированных в первые 5 суток с момента заболевания в 12 (26,6%) наблюдениях панкреонекроз выявлен интраоперационно.

Таблица 3.9.

Характер оперативных вмешательств у больных контрольной группы

Характер операции	Число больных
Санация, дренирование СС.	29 (64,4%)
Холецистэктомия. Санация, дренирование СС.	3 (6,7%)
Холецистэктомия, холангиостомия. Санация, дренирование СС.	2 (4,4%)
Некроэктомия. Санация, дренирование СС.	6 (13,3%)
Холецистэктомия. Некроэктомия. Санация, дренирование СС.	1 (2,2%)
Абдоминизация ПЖ по Козлову. Санация, дренирование СС.	1 (2,2%)
Рассечение капсулы ПЖ Санация, дренирование СС.	1 (2,2%)
Резекция хвоста ПЖ Санация, дренирование СС.	2 (4,4%)

Таблица 3.10.

Сроки выполнения оперативных вмешательств в зависимости от момента заболевания

Длительность заболевания	1-3 суток	3-5 суток	6-14 суток	14-30 суток
Число больных	5 (1,1%)	9 (20,0%)	19 (42,2%)	12 (26,7%)

В зависимости от характера и распространенности у 16 (35,6%) был стерильный ограниченный панкреонекроз, у 17 (37,8%) – стерильный распространенный, у 8 (17,8%) – инфицированный распространенный панкреонекроз и у 4 (8,9%) – изолированный панкреатогенный абсцесс.

Клиническая картина характеризовалась тем, что у всех больных был резко выражен болевой синдром, многократная рвота наблюдалась у 38 (84,4%) пациентов, ригидность мышц в эпигастральной области отмечалась у 33 (73,3%), отсутствие или ослабление пульсации брюшной аорты – у 28 (62,2%) больных. Пульс до 100 в минуту был у 27 (60,0%) пациентов, свыше

100 – у 18 (40,0%). Температура тела была повышена до 38^0С у 16 (35,5%) больных, до 39^0С – у 24 (53,3%) и до 40^0С – в 2-х (4,4%) наблюдениях. В 3 (6,8%) случаях температура тела была нормальной. Все пациенты поступили в среднетяжелом (13-28,8%), тяжелом (18-40,0%) и крайне тяжелом (14-31,2%) состоянии.

Исходные лабораторные показатели характеризовались повышенным уровнем амилазы мочи (0,082±0,023 г/ч*л), билирубина (39,5±6,8 мкмоль/л), трансаминаз (1,2±0,2 ммоль/л), лейкоцитов крови (18,4±1,0*10^9/л), снижением уровня общего белка (49,8±5,1 г/л). У 39 (86,6%) пациентов при поступлении амилаза крови была в пределах нормальных значений, а амилаза мочи – у 13 (28,9%) пациентов.

Проведение комплексной терапии при традиционном лечении деструктивного панкреатита приводило к постепенной нормализации лабораторных показателей, что подтверждалось клиническим улучшением состояния больных.

Показатели амилазы крови у всех больных нормализовались на 2-3-е сутки, а амилазы мочи – на 7-8 сутки. Уровень лейкоцитов крови достоверно снижалось от исходного уровня на 7-е сутки после операции, а показатели билирубина и трансаминаз на 9 и 13 сутки соответственно. Добиться достоверного увеличения общего белка не удалось, однако нормализация этого показателя отмечена на 13-15 сутки (табл. 3.11).

Для выяснения влияния микробной флоры на результаты лечения нами проанализирована динамика изменений аэробных и анаэробных микробных ассоциаций. При традиционной санации СС отмечали рост аэробов, которые были представлены эпидермальным и золотистым стафилококками, кишечной и синегнойной палочками, клебсиеллами, протеем. Анаэробные микроорганизмы были представлены Pr.melaninogenica и B.fragilis (таб. 3.12.).

Таблица 3.11.

Динамика изменений лабораторных показателей в контрольной группе при выполнение оперативных вмешательств по поводу панкреонекроза

Показатели	Исход	1 сутки	3 сутки	5 сутки	7 сутки	9 сутки	11 сутки	13 сутки
Амилаза крови, мг/с*л	8,2±0,9	7,8±0,8	7,4±0,7	7,2±0,6	6,9±0,7	6,8±0,5	6,2±0,5	5,9±0,4*
Амилаза мочи, г/ч*л	0,082±0,023	0,078±0,019	0,062±0,018	0,051±0,013	0,044±0,008	0,038±0,009	0,035±0,010	0,032±0,008*
Лейкоциты, 10^9/л	18,4±1,0	17,1±1,2	15,5±1,3	12,7±1,4*	9,1±1,1*	8,2±1,0*	7,0±0,8*	6,7±0,5*
Билирубин, мкмоль/л	39,5±6,8	37,1±6,7	30,7±6,5	20,2±5,3	19,1±4,6*	18,4±4,1*	17,8±3,4*	16,3±3,2*
АЛТ, АСТ, ммоль/л	1,2±0,2	1,2±0,2	1,0±0,3	1,0±0,2	0,8±0,3	0,8±0,2	0,7±0,2	0,6±0,2*
Общий белок, г/л	49,8±5,1	48,5±5,3	46,9±4,5	50,2±4,8	53,6±4,2	57,1±4,5	60,1±3,9	61,9±4,1
Мочевина, ммоль/л	12,1±2,3	11,5±2,1	10,8±1,8	9,4±1,5	8,6±1,7	8,0±1,3	7,4±1,0	7,1±1,2

Причем в 6 (9,0%) случаях высевалась монокультура аэробов, в 3 (10,7%) – монокультура анаэробов. Ассоциация аэробов и анаэробов отмечено в 35 (36,8%) наблюдениях.

Таблица 3.12.

Частота выявления различных видов микроорганизмов

Вид микроорганизмов	Количество штаммов
Аэробные культуры (67-100%)	
Staph. aureus	18 (26,9%)
Staph. epid.	17 (25,4%)
Pseudomonas aeruginosa	9 (13,4%)
E. coli	6 (9,0%)
Proteus sp.	10 (14,9%)
Klebsiella sp.	7 (10,4%)
Анаэробные культуры (28 – 100%)	
Pr.melaninogenica	9 (32,1%)
B.fragilis	12 (42,9%)
Peptostreptococcus sp.	6 (21,4%)
Peptococcus magnus	1 (3,6%)

На фоне проводимой санации СС происходило уменьшение микробной контаминации. Рост аэробных и анаэробных бактерий отмечали в течение первых двух недель. На 15-е сутки и далее выделяли лишь аэробную микрофлору, которая была в основном представлена эпидермальным стафилококком (табл. 3.13).

В подгруппе пациентов, подвергнутых оперативному вмешательству, продолжительность лечения колебалась от 2-х (при летальном исходе) до 86 (при благоприятном исходе) суток, составляя в среднем 47,6±7,1.

У 8 (17,8%) больных в послеоперационном периоде развился реактивный плеврит, что потребовало проведения пункции плевральной полости.

Поздняя активизация пациентов в 7 (15,6%) наблюдениях способствовала развитию застойной пневмонии.

Таблица 3.13.

Микробиологическая оценка эффективности традиционной санации СС (lg КОЕ/мл)

Вид микробов	Дни наблюдения									
	Исход	1	3	5	7	9	11	15	21	28
Аэробы	8,5	7,9	6,8	6,1	5,5	4,7	4,1	3,4	3,1	3,0
Анаэробы	8,1	7,7	7,1	6,3	5,6	4,4	3,9	-	-	-

У 8 (17,7%) больных отмечено кровотечение из СС. В 2 (4,4%) случаях эффекта от проводимой гемостатической терапии не отмечено, в связи с этим больные были повторно оперированы. В 4 (8,9%) наблюдениях отмечено формирование наружных панкреатических свищей, которые закрылись самостоятельно. В 16 (35,5%) случаях отмечено развитие различных раневых осложнений. У 5 (11,1%) больных в отдаленном послеоперационном периоде сформировалась киста ПЖ. В 2 (4,4%) наблюдениях развилась послеоперационная вентральная грыжа.

Летальность составила 42,2% (19 случаев). 5 (11,1%) пациентов умерло от энзимной токсемии, 4 (8,9%) – от нарастающей печеночно-почечной недостаточности, 7 (15,6%) – от синдрома системной воспалительной реакции, 2 (4,4%) – от аррозивного кровотечения и в 1 (2,2%) случае летальный исход наступил от ОИМ на фоне сердечно-сосудистой и почечно-печеночной недостаточности.

Клинический пример. Больной Я., 41 лет (и.б. № 1212), поступил 04.02.95. в отделение экстренной хирургии с жалобами на боли в эпигастрии, тошноту, неоднократную рвоту, не приносящую облегчение, отсутствие стула и неотхождение газов в течение суток, общую слабость.

Из анамнеза: заболел остро за 6 суток до обращения. Начало заболевания связывает с приемом алкоголя. В домашних условиях принимал спазмолитики, промывал желудок. Эффект временный.

Из-за усиления болей, ухудшения общего состояния обратился в нашу клинику.

При поступлении: общее состояние больного тяжелое. Больной в сознании, вялый, апатичен. Кожные покровы бледные, покрыты холодным потом. В легких везикулярное дыхание. Тоны сердца ритмичные, приглушены. АД 100/60 мм.рт.ст., пульс 110 ударов в минуту, ритмичный. Температура тела 37,5^{0}С.

Живот умеренно вздут, в акте дыхания участвует пассивно. Пальпаторно живот мягко-эластической консистенции, болезненный в эпигастральной области, где определяется плотное образование. Пульсация брюшной аорты не определяется. Симптомы раздражения брюшины отрицательные. Перистальтика кишечника ослабленная.

В анализах: лейкоциты – 19,5, СОЭ – 18 мм/час, билирубин – 35 мкмоль/л, АЛТ – 0,9, АСТ – 0,8, мочевина – 11,3 ммоль/л, креатинин – 128 ммоль/л, общий белок – 49,6 г/л, амилаза крови – 7,6 мг/с*л, амилаза мочи – 0,057 г/ч*л.

На УЗИ: ПЖ повышенной плотности, контуры неровные, нечеткие, головка ПЖ – 50 мм, тело – 35 мм. В СС определяется уровень жидкости – 15 мм. Желчный пузырь 100х40 мм, стенки 6-7 мм, слоистые, в просвете множество конкрементов от 3 до 12 мм. Холедох 6 мм.

Больному начата интенсивная терапия. Несмотря на проводимую терапию, состояние больного ухудшалось, явления интоксикации нарастали, появились симптомы острой почечной недостаточности, суточный диурез составил 600 мл. На УЗИ динамики не отмечается.

Учитывая прогрессирование явлений эндогенной интоксикации, неэффективность консервативной терапии, больной 06.02.95. взят на операцию.

Во время операции выявлен напряженный и увеличенный желчный пузырь, на париетальной брюшине и по всем органам живота – стеариновые бляшки. В малом тазу до 300 мл жидкости. Вскрыта СС. Выявлен распространенный некроз ПЖ, в СС около 60-70 мл геморрагической жидкости с фибриновым осадком. Выполнены: санация СС, удаление свободно лежащих некротизированных тканей, холецистэктомия, дренирование СС и брюшной полости.

В послеоперационном периоде, наряду с комплексной медикаментозной терапией, проводили непрерывный капельный лаваж СС. Послеоперационный период осложнился нагноением раны. Состояние больного улучшалось, температура нормализовалась. Однако с 12.02.95. отмечено вновь повышение температуры до фебрильных значений. На контрольной рентгеноскопии грудной клетки выявлен левосторонний реактивный плеврит. 12.02.95. - торакоцентез слева,

аспирировано до 400 мл соломенно-желтой жидкости. 14.02.95. на контрольной рентгеноскопии плевральная полость свободна. Дренаж из плевральной полости удален. Лаваж СС продолжался. 16.02.95. удален дренаж из малого таза. В эти сроки у больного отмечены явления частичной кишечной непроходимости, ликвидированные консервативными мероприятиями. С 15.03.95. лаваж СС переведен на фракционный режим. 17.03.95. открылся наружный панкреатический свищ. На контрольной фистулографии соединения в вирсунговым протоком не выявлено. За сутки по свищу – около 100 мл отделяемого.

Больной получал антибактериальную, антиферментную, спазмолитическую, гепатотропную терапию, проводились переливание белковых препаратов. Состояние нормализовалось. АД 120/70 мм.рт.ст., живот мягкий, безболезненный, физиологические отправления в норме, температура тела нормальная. Больной в удовлетворительном состоянии с одним дренажом в СС выписан. Панкреатический свищ самостоятельно закрылся через 11 суток после выписки. Дренаж удален.

Таблица 3.14.

Эффективность комплекса лечебных мероприятий в контрольной группе

Показатели	Отечная форма	Стерильный панкреонекроз	Инфицированный панкреонекроз	Итого
Общее кол-во	356	108	23	487
Число оперированных	0	40 (37,0±4,6%)	23 100%	63 (12,9±1,5%)
Послеоперационная летальность	0	17 (42,5±7,8%)	11 (47,8±10,4%)	28 (44,4±6,3%)
Летальность без операции	3 (0,8±0,5%)	5 (4,6±2,0%)	0	8 (1,6±0,6%)
Общая летальность	3 (0,8±0,5%)	22 (20,4±3,9%)	11 (47,8±10,4%)	36 (7,4±1,2%)

Подводя итог результатам лечения в контрольной группе, следует отметить, что эффективность консервативной терапии составила 89,8% (из 421

больных, которым была начата консервативная терапия, в 43 случаях были вынуждены прибегнуть к ДВАКТ); ДВАКТ – 78,0% (из 59 наблюдений, когда начата ДВАКТ, 13 больных подвергнуты оперативному лечению); оперативная «активность» - 8,6% (из 356 больных с отечной формой ОП и 108 пациентов со стерильным панкреонекрозом оперированы 40 больных); послеоперационная летальность составила 44,4% (28 летальных случаев из 63 оперированных); общая летальность в группе – 7,4% (36 больных из 487).

ТАБЛИЦА 3.15.

ПОКАЗАТЕЛИ ЧАСТОТЫ ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ И ЛЕТАЛЬНОСТИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ФОРМЫ И РАСПРОСТРАНЕННОСТИ ОП

ФОРМА ОП	ЧИСЛО БОЛЬНЫХ	ИЗ НИХ ОПЕРИРОВАНЫ	ИЗ НИХ УМЕРЛО
ОТЕЧНЫЙ ПАНКРЕАТИТ	356 (73,1%)	0	3 (0,8%)
СТЕРИЛЬНЫЙ ОГРАНИЧЕННЫЙ ПАНКРЕОНЕКРОЗ	72 (14,8%)	14 (19,4%)	6 (8,3%)
СТЕРИЛЬНЫЙ РАСПРОСТРАНЕННЫЙ ПАНКРЕОНЕКРОЗ	36 (7,4%)	26 (72,2%)	16 (44,4%)
ИЗОЛИРОВАННЫЙ ПАНКРЕАТОГЕННЫЙ АБСЦЕСС	7 (1,4%)	7 (100%)	2 (28,6%)
ИНФИЦИРОВАННЫЙ РАСПРОСТРАНЕННЫЙ ПАНКРЕОНЕКРОЗ	16 (3,3%)	16 (100%)	9 (56,3%)

Проведенная оценка эффективности комплекса лечебных мероприятий в зависимости от морфологической формы ОП согласно классификации «Атланта-1992» показало, что при стерильном панкреонекрозе каждый третий пациент был подвергнут оперативному вмешательству, а при инфицирован-

ном панкреонекрозе в 47,8% наблюдениях в послеоперационном периоде наблюдался летальный исход (таб. 3.14.).

Причем, частота выполнения оперативных вмешательств при стерильном панкреонекрозе и летальность, повышалась по мере увеличения распространенности процесса (таб. 3.15.).

Анализ причин столь неутешительных результатов лечения в контрольной группе больных с различными формами ОП поставил перед нами ряд задач, которые требовали своего разрешения. Для достижения этой цели первым делом было необходимо детально изучить причины неудовлетворительных результатов лечения, чему посвящен следующий раздел диссертационной работы.

3.2. Анализ неудовлетворительных результатов лечения в контрольной группе

Нами проведен анализ неудовлетворительных результатов традиционных методов лечения, который показал, что они были обусловлены следующими причинами:

1. Достаточно высоким процентом диагностических ошибок на догоспитальном этапе и при поступлении в клинику, что способствовало неправильной лечебной тактике, и, тем самым, ухудшению результатов лечения;

2. Недооценкой тяжести состояния пациентов при поступлении;

3. Недооценкой характера иммунологических нарушений;

4. Низкой эффективностью проводимого парентерального питания.

Таким образом, недостаточная эффективность проводимых лечебных мероприятий требовало пересмотра принципов проведения консервативного лечения, ДВАКТ, операций, эндобилиарных вмешательств при ОБП с нарушением пассажа желчи.

Анализ осложнений и летальности при проведении ДВАКТ позволил выявить ряд причин неудовлетворительных результатов.

Во-первых, длительное нахождение катетера в бедренной артерии способствовало развитию осложнений ДВАКТ.

В-вторых, как показали исследования Нестеренко Ю.А. (2004), лечение 5-фторурацилом является весьма выгодным в экономическом отношении. По сравнению с терапией антиферментными препаратами оно в 35 раз дешевле. Однако, необходимо отметить, что существенным недостатком является то, что лечебный эффект достигается применением высоких доз, вызывающих побочные явления (лейкопению, токсическое действие на паренхиматозные органы). Учитывая данный факт, было бы целесообразным, заменить используемый внутриартериально 5-фторурацил, на аналоги соматостатина (сандостатин, октреотид), которые обладают более выраженным антисекреторным действием. Однако, сандостатин и октреотид является препаратом пролонгированного действия и внутриартериальное их применение нецелесообразно – необходимо только лишь их подкожное применение. Но, учитывая высокую стоимость аналогов соматостатина, необходимо конкретизировать показания к их применению.

В-третьих, ведение препаратов в аорту, ЧС или ВБА способствовало перераспределению вводимых лекарственных средств в другие органы и системы (кишечник, селезенку, печень и т.д.). В этой ситуации селективная катетеризация артерий ПЖ с перераспределением потока лекарств в данный орган, а может быть только в пораженную часть, возможно, позволит улучшить результаты лечения больных с панкреонекрозом.

Неудовлетворительные результаты лечения ОБП с нарушением пассажа желчи показали, что основной их причиной была недооценка давности заболевания и выраженности билиарной гипертензии. В связи с этим нами изучена зависимость частоты и тяжести неудовлетворительных результатов от вышеуказанных факторов. В 2-х наблюдениях, когда отмечен летальный исход, длительность заболевания к моменту выполнения ЭПСТ составляла 4 и 6 суток, уровень билирубина был повышен до 156,3 и 178,5 мкмоль/л соот-

ветственно. В 2-х случаях, когда развился рецидив ОП, продолжительность заболевания составила 2 и 3 дня, а уровень билирубина – 168,5 и 91,5 мкмоль/л соответственно.

Анализ неудовлетворительных результатов РЭВ при ОБП с нарушением пассажа желчи позволил выявить, что эффективность ЭПСТ зависит от времени начала заболевания, степени билирубинемии и техники выполнения ЭПСТ.

Кроме того, нами был выявлен ряд причин, способствующих развитию ОП после выполнения РЭВ. Это глубокое ведение папиллотома в просвет ТОХ, неоднократная канюляция, неадекватная папиллосфинктеротомия, применение высококонцентрированных контрастных препаратов и «тугое» контрастирование вирсунгова протока. На наш взгляд, механическое раздражение слизистой способствует прогрессированию отека, что препятствует пассажу панкреатического сока и желчи. Кроме того, при глубоком введении папиллотома в просвет холедоха и проведении «резки» происходит повреждение ретропанкреатического отдела холедоха, что способствует развитию ОП. Конечно, если не проводить достаточно широкую папиллосфинктеротомию, эффективность процедуры может быть минимальной. Однако, провести адекватную папиллотомию, используя незначительное введение папиллотома в просвет холедоха, не всегда удается.

Как было указано ранее, в целом по всей контрольной группе 63 пациента были подвергнуты оперативным вмешательствам по поводу панкреонекроза. Нами проведен анализ неудовлетворительных результатов лечения хирургического лечения панкреонекроза.

Во-первых, к ним относится низкая антимикробная эффективность используемых антисептических средств для санации СС, что было подтверждено микробиологическим исследованиями.

Во-вторых, применяемая методика дренирования и лаважа в послеоперационном периоде не позволяло санировать достаточно большую площадь

СС. Кроме того, закрытое ведение удлиняло сроки лаважа из-за невозможности одномоментного удаления достаточного объема некротизированных тканей.

В-третьих, часто отмечалась закупорка просвета дренажных трубок и при длительной санации не обеспечивало адекватного оттока гноя и детрита.

Таким образом, проведенный анализ различных методов лечения ОП позволил выявить причины неудовлетворительных результатов лечения и наметить основные пути их усовершенствования.

Наряду с вышеуказанным, мы провели анализ иммунологического статуса при ОП и оценку проводимого парентерального питания.

Анализ иммуного статуса, проведенный в контрольной группе у 21 больных с различной тяжестью ОП (у 15 – при легкой степени ОП и у 6 – при тяжелой), позволил выявить ряд характерных изменений.

Таблица 3.16.

Показатели иммуного статуса в контрольной группе до и после лечения при различных формах ОП

Показатели	Легкая степень		Тяжелая степень	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
CD3 – Т-лимфоциты	60,9±1,4	61,2±1,1	32,3±1,4	40,7±2,6*
CD4 – Т-хелперы	37,6±1,3	38,1±1,2	23,3±1,3	28,4±2,3
CD8 – Т-киллеры	20,4±1,3	19,7±1,0	25,9±1,3	23,7±1,5
CD20-В-лимфоциты	18,4±1,3	19,6±1,4	13,1±1,0	15,7±1,3
CD4/CD8	1,84	1,93	0,89	1,19

При легкой степени ОП отмечали умеренный лейкоцитоз – $9,1\pm0,6*10^9$/л, небольшое снижение абсолютного числа лимфоцитов – $1,3\pm0,1*10^9$/л, умеренное увеличение ЛИИ – 1,3±0,1. Пул клеток с маркерами

CD3, CD4, CD8, CD20 особо не отличался от показателей нормы (60,9±1,4%, 37,6±1,3%, 20,4±1,3% и 18,4±1,3% соответственно).

При тяжелой степени ОП отмечали выраженный лейкоцитоз (18,4±0,6*10^9/л), резкое снижение абсолютного числа лимфоцитов (0,5±0,1*10^9/л), значительное увеличение ЛИИ (1,6±0,2). Количество CD3 было снижено на 47% (32,3±1,4%), CD4 – на 38% (23,3±1,3%), CD20 – на 29% (13,1±1,0%), уровень CD8 увеличился на 27% (25,9±1,3%).

Проведение иммунокорригирующей терапии в контрольной группе препаратами тимоген, иммуномодулин позволило при легком течении ОП лишь достоверно снизить уровень лейкоцитов крови, при тяжелом – CD3, лейкоцитов, лимфоцитов и ЛИИ (табл. 3.16).

Таким образом, иммунологические исследования при ОП позволили выявить характерный комплекс патологических изменений в иммуной системе, отличающийся от таковых при других острых хирургических заболеваний.

При панкреонекрозе невозможно обеспечить организм достаточным по объему и качественному составу энергетическим и пластическим материалом из-за ограничений в энтеральном приеме пищи, а также из-за функциональной динамической кишечной непроходимости. Развивающиеся дефициты быстро усугубляют дистрофические изменения в тканях, прежде всего в паренхиматозных органах, и таким образом способствуют развитию иммунодефицита и гнойно-некротических осложнений, а также синдрому системной воспалительной реакции.

В связи с этим весьма важным компонентом терапии является парентеральное питание. В контрольной группе для проведения парентерального питания применяли раствор глюкозы, жировые эмульсии, гидролизат казеина, желатиноль. Для парентерального питания наиболее часто использовали 20% раствор глюкозы с инсулином и калием. Однако это требовало постоянного контроля уровня гликемии и профилактики возможного гиперосмолярного некетоацидемического состояния. Кроме того, для достижения необходимого

суточного объема энергетических потребностей организма, требовалось введение больших объемов раствора глюкозы, что делало неудобным процесс лечения при проведении комплексной терапии ОП. Жировые эмульсии нельзя применять при анемии, тромбоцитопении, признаках ДВС-синдрома. Внутривенное применение жировых эмульсий также увеличивает риск развития тромбоэмболических осложнений, а подкожное или внутримышечное введение их не позволяет достичь необходимого терапевтического эффекта.

Проведенные нами биохимические анализы, в частности, показатели общего белка, при панкреонекрозе характеризовались низким его уровнем. На фоне проведения интенсивной терапии эти показатели достоверно увеличивались лишь на 11-13 сутки. Следует отметить, что ряд осложнений были связаны именно с гипопротеинемией, в частности, послеоперационные раневые осложнения, развитие плеврита, длительные периоды секвестрации ПЖ и т.д. В этих условиях, в стратегии лечебных мероприятий у больных хирургического профиля, одно из центральных мест должна занимать коррекция нарушений метаболизма и полноценное обеспечение энергетических и пластических потребностей, которые составляет основу жизнедеятельности организма человека и являются важным фактором обеспечения резистентности к патологическим процессам различного генеза.

Таким образом, проведенное изучение результатов различных методов лечения ОП показывает, что решение проблемы заключается в ранней диагностике заболевания и совершенствовании консервативных и хирургических методов лечения. Проведенный критический анализ различных способов лечения ОП, оценка отдаленных результатов позволили наметить пути разрешения данной проблемы, что нашло свое отражение в следующей главе.

ГЛАВА IV. СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ПАНКРЕАТИТОМ

4.1. Разработка клинической системы диагностики острого панкреатита

Для повышения эффективности диагностики ОП на догоспитальном этапе и в условиях экстренной хирургии, мы решили разработать клиническую систему диагностики ОП, состоящую из клинико-лабораторных критериев, определение которых в экстренном порядке занимает не более 2-х часов.

Нами проанализированы результаты обследования 594 больных с различными формами ОП и пациентов, которым при поступлении был выставлен неверный диагноз.

В зависимости от периода поступления в нашу клинику все больные были распределены на две группы: контрольная группа – пациенты, находившиеся на стационарном лечении за период с 1995 по 2000 годы, а во вторую – основную группу вошли больные, получавшие стационарное лечение за период с 2001 по 2004 годы (табл. 4.1.).

Таблица 4.1.

Распределение больных по клиническим подгруппам

Клиническая группа	ОП при поступлении не диагностирован	При поступлении правильно диагностирован ОП	При поступлении установлен ошибочный диагноз ОП
Контрольная	58	146	163
Основная	26	129	72
Всего	84	275	235

У 84 больных при поступлении ОП не был диагностирован. При поступлении этим пациентам был установлен ряд других заболеваний – острый хо-

лецистит, язвенная болезнь, острая кишечная непроходимость и т.д. (табл. 4.2.).

Таблица 4.2.

Распределение больных с ОП, у которых заболевание при поступлении не было диагностировано

Нозологии	Контрольная группа	Основная группа
Острый холецистит	21	7
Язвенная болезнь	10	3
Острая кишечная непроходимость	9	2
Острый аппендицит	3	4
Тромбоз мезентериальных сосудов	1	0
Перитонит неясной этиологии	2	2
Прочие заболевания	12	8
Всего	58	26

В 235 случаях произошла гипердиагностика – при поступлении был установлен неверный диагноз ОП. В ходе обследования у этих пациентов острое воспаление ПЖ было исключено. У этих больных были диагностированы острый или хронический калькулезный холецистит, обострение хронического гастрита, язвенная болезнь и т.д. (табл. 4.3.).

Нами проведен ретроспективный сравнительный анализ частоты нередко встречаемых клинических симптомов у пациентов контрольной группы (табл. 4.4), и на их основании была создана клиническая система диагностики ОП (табл. 4.5.). Эффективность разработанной системы диагностики заболевания оценена на больных основной группы.

ОП диагностировали у тех пациентов, у которых суммарное количество процентов встречаемости клинических симптомов было более 150. Учитывая большое количество клинических признаков, эти симптомы были сгруппиро-

ваны в три группы: основные клинические признаки (частота встречаемости которых превышала 70%), дополнительные (20-70%) и возможные (менее 20%). В подгруппе больных, где ОП был исключен, частота встречаемости указанных клинических симптомов была ниже, чем в подгруппе пациентов с ОП.

Таблица 4.3.

Распределение больных с различными заболеваниями, у которых при поступлении был установлен неверный диагноз ОП

Нозологии	Контрольная группа	Основная группа
Острый или хронический калькулезный холецистит	69	28
Обострение хронического гастрита	31	15
Язвенная болезнь	16	7
Острый аппендицит	7	5
Острая кишечная непроходимость	7	2
Межреберная невралгия	9	3
Обострение хронического гепатита	6	3
Мочекаменная болезнь, почечная колика	4	3
Гинекологические заболевания	4	2
Ишемическая болезнь сердца	5	3
Заболевания легких и плевры	5	1
Всего	163	72

В результате анализа частоты встречаемости клинических признаков было определено, что ОП диагностируется при наличии 3 основных; 2 основных и 2 дополнительных; 1 основного, 1 дополнительного и 2 возможных клинических признаков.

Использование разработанной системы диагностики ОП у 227 больных за период с 2001 по 2004 годы позволил получить следующие результаты (табл. 4.6.).

Таблица 4.4

Частота клинических симптомов в первой клинической группе

	Клинические симптомы	Больные с ОП		Больные, которым при поступлении был установлен неверный диагноз ОП	
1	2	3		4	
1.	Боль в эпигастрии	190	93,1%	105	64,4%
2.	Повышение амилазы крови	144	70,6%	12	7,4%
3.	Неоднократная рвота, не приносящая облегчение	147	72,1%	69	42,3%
4.	Погрешности в питании, прием жирной, острой и т.п. пищи.	117	57,4%	30	18,4%
5.	Прием алкоголя	103	50,5%	21	12,9%
6.	Наличие ЖКБ в анамнезе	113	55,4%	43	26,4%
7.	Билирубинемия выше 30 мкмоль/л при отсутствии ЖКБ	76	37,3%	22	13,5%
8.	Жидкий стул	77	37,7%	14	8,6%
9.	Ригидная передняя брюшная стенка	49	24,0%	11	6,7%
10.	Лейкоцитоз свыше $15*10^9$/л	60	29,4%	32	19,6%
11.	Бледность, мраморность, цианоз кожных покровов	35	17,2%	4	2,5%
12.	Беспокойство, возбуждение или заторможенность	21	10,3%	4	2,5%

Продолжение таблицы 4.4.

1	2	3		4	
13.	Частота дыхательных движений более 25 в минуту	10	4,9%	0	0,0%
14.	ЧСС более 120 или менее 60 в мин.	19	9,3%	3	1,8%
15.	Систолическое АД ниже 100 мм.рт.ст.	14	6,9%	3	1,8%
16.	Гипергликемия свыше 10 ммоль/л при отсутствии сахарного диабета	26	12,7%	2	1,2%
17.	Гипопротеинемия ниже 50 г/л.	37	18,1%	4	2,5%
18.	Гематокрит свыше 45% или фибриноген более 6 г/л.	23	11,3%	11	6,7%
19.	Вздутие живота (парез кишечника)	25	12,3%	5	3,1%
20.	Отсутствие пульсации брюшной аорты при пальпации	10	4,9%	0	0,0%

Таблица 4.5.

Клиническая система диагностики ОП

I.	**Основные клинические признаки (частота встречаемости свыше 70%)**
1	2
1.	Боль в эпигастрии
2.	Повышение амилазы крови
3.	Неоднократная рвота, не приносящая облегчение

Продолжение таблицы 4.5.

1	2
II.	**Дополнительные клинические признаки (20-70%)**
1.	Погрешности в питании, прием жирной, острой и т.п. пищи.
2.	Прием алкоголя
3.	Наличие ЖКБ в анамнезе
4.	Билирубинемия выше 30 мкмоль/л при отсутствии ЖКБ
5.	Жидкий стул
6.	Ригидная передняя брюшная стенка
7.	Лейкоцитоз свыше $15*10^9$/л
III.	**Возможные клинические признаки (менее 20%).**
1.	Бледность, мраморность, цианоз кожных покровов
2.	Беспокойство, возбуждение или заторможенность
3.	Частота дыхательных движений более 25 в минуту
4.	ЧСС более 120 или менее 60, в минуту
5.	Систолическое АД ниже 100 мм.рт.ст.
6.	Гипергликемия свыше 10 ммоль/л при отсутствии сахарного диабета
7.	Гипопротеинемия ниже 50 г/л.
8.	Гематокрит свыше 45% или фибриноген более 6 г/л.
9.	Вздутие живота (парез кишечника)
10.	Отсутствие пульсации брюшной аорты при пальпации

Частота диагностических ошибок при поступлении статистически достоверно снизилась от 28,4±3,2% до 16,8±3,0% и достоверно увеличилась точность диагностики ОП при поступлении от 71,6±3,2% до 83,2±3,0%.

Таблица 4.6.

Сравнительные результаты диагностики ОП в различных клинических группах

Клиническая группа	Больные с ОП, у которых заболевание при поступлении не было диагностировано	Больные с ОП, у которых при поступлении было правильно диагностировано заболевание
Контрольная	58 (28,4±3,2%)	146 (71,6±3,2%)
Основная	26 (16,8±3,0%)*	129 (83,2±3,0%)*
Всего	84	275

* - достоверное отличие между сравниваемыми группами.

Разработанная система не являются идеальной в плане диагностики ОП, однако, она вполне позволяет диагностировать заболевание с высокой вероятностью как на догоспитальном этапе, так и в условиях экстренной хирургии. Клинический опыт свидетельствует, что точность методов диагностики заболевания нарастает со временем, прошедшим от начала заболевания. В этих условиях правильная диагностика заболевания, а также оценка тяжести состояния при поступлении позволяет определить необходимый объем и характер лечебных мероприятий.

4.2. Лабораторные методы исследований в диагностике острого панкреатита

Определение амилазы крови и мочи. Диагностическое значение уровней амилазы крови и мочи достаточно велико. Оно зависит от тяжести течения панкреатита и сроков заболевания.

Определение амилазы крови проведено у 481 пациентов с легким и у 33 – с тяжелым течением ОП. Амилазу мочи определяли у 112 пациентов с легким и у 24 – с тяжелым течением ОП.

*Средние показатели амилазы крови и мочи при легкой степени ОП составили 9,2±0,7 мг/с*л и 0,042±0,011 г/ч*л, при тяжелой – 7,8±0,8 мг/с*л и 0,081±0,023 г/ч*л соответственно.*

В зависимости от сроков заболевания, выраженность амилаземии была различной: в первые сутки отмечалась повышение амилазы крови, достигая максимального пика на 2-3-е сутки. К 4-5-м суткам показатели амилазы

крови были в пределах нормы. Иначе обстояло дело с показателями амилазы мочи: при легком течении заболевания амилазурии обычно не отмечалось, а при тяжелом течении повышение амилазы мочи отмечалось с 3-4-х суток, достигая пика на 5-6-е сутки.

Хотя высокие цифры содержания амилазы в крови с большей долей вероятности свидетельствовали о наличии ОП, данный симптом нельзя считать специфичным. Следует указать, что простой тест определения амилазы в моче диагностически может оказаться более ценным, чем сложное определение амилазы крови. Это объясняется, прежде всего, тем, что из двух основных форм амилазы (панкреатической и слюнной) в крови часто преобладает слюнная. В то же время из-за более крупных размеров ее молекул эта разновидность фермента с большим трудом проходит через почечный барьер, поэтому в моче преобладает панкреатическая амилаза (Данилов М.В., 1995).

Чтобы исключить влияние на амилазурию почечных расстройств, нами предложен метод определения амилазомочевинового коэффициента (АМК), который определяли по формуле:

$$АМК = \frac{Ам}{Мс} * 100,$$ где

АМК – амилазомочевиновый коэффициент, Ам – амилаза мочи, Мс – мочевина сыворотки.

С целью определения значения АМК, при котором возможно диагностировать ОП, нами проведен анализ данного показателя как у пациентов с ОП, так и у лиц, у которых ОП был исключен. Полученные результаты показали, что ОП развивался у тех больных, у которых АМК превышает более 0,5. Значение данного коэффициента менее 0,5 было отмечено у лиц, у которых ОП был исключен.

Аналогично амилазе мочи, могут оказывать влияние на показатели амилазы крови заболевания печени. Это обусловлено тем, что амилаза, связанная с альбумином сыворотки, имеет печеночное происхождение и при поражении ПЖ уровень ее в крови особенно не меняется.

Чтобы исключить влияние на амилаземию нарушений функций печени, нами предложен метод определения амилазобилирубинового коэффициента (АБК), который определяли по формуле:

$$АБК = \frac{Ак}{Бк * Ат} * 100,$$ где

АБК – амилазобилирубиновый коэффициент, Ак – амилаза крови, Бк – билирубин крови, Ат – средний показатель уровня аминотрансфераз.

Аналогично показателю АМК, проведен анализ показателя АБК. Результаты показали, что ОП развивался у тех пациентов, у которых АБК превышает более 15. Значение данного коэффициента менее 15 было отмечено у лиц, у которых ОП был исключен.

Нами проведено определение чувствительности и специфичности разработанных коэффициентов, используя показатели больных контрольной «группы диагностики ОП» – у 113 пациентов с ОП и у 84 больных, у которых ОП в ходе исследования был исключен.

При определении АМК из числа пациентов с ОП у 94 – заболевание диагностировано (правильное положительное заключение), у 19 – не выявлено (ложноотрицательное заключение); из числа больных, у которых ОП не было, заболевание было исключено у 70 (правильное отрицательное заключение), а у 14 – диагностирован ОП (ложноположительное заключение). Следовательно, чувствительность составила 83,1% (94/94+19=0,831), специфичность – 83,3% (70/70+14=0,833).

При определении АБК из числа пациентов с ОП у 91 – заболевание диагностировано (правильное положительное заключение), у 22 – не выявлено (ложноотрицательное заключение); из числа больных, у которых ОП не было, заболевание было исключено у 68 (правильное отрицательное заключение), а у 16 – диагностирован ОП (ложноположительное заключение). Следовательно, чувствительность составила 80,5% (91/91+22=0,805), специфичность – 81,0% (68/68+16=0,810).

Таким образом, специфичность теста на гиперамилаземию низкая, так как существует ряд заболеваний, сопровождающихся повышением содержания данного фермента. В этих условиях использование предложенных нами коэффициентов позволяет повысить диагностическую значимость показателей амилазы крови и мочи. Конечно, изменения большинства клинико-биохимических анализов не являются специфичными для ОП. В этих условиях, активную роль в диагностике играют инструментальные методы исследований.

4.3. Инструментальные методы исследований в диагностике острого панкреатита

Рентгенологические исследования. Рентгенологические исследования были проведены всем пациентам на диагностическом этапе: 596 больным с отечной формой ОП, 136 – с ограниченным панкреонекрозом и 83 – с распространенным панкреонекрозом. Метод позволяет получить только косвенные признаки, указывающие на поражение ПЖ.

Следует отметить, что при анализе лабораторных показателей мы определяли зависимость уровня того или иного показатели от тяжести заболевания, а при анализе инструментальных данных – зависимость от характера и объема поражения ПЖ.

При отечном панкреатите обзорная рентгеноскопия грудной клетки изменений не выявило. При ограниченном панкреонекрозе у 12 (8,8%) больных обнаружена жидкость в плевральной полости слева. В 9 (6,6%) наблюдениях отмечено ограничение подвижности левого купола диафрагмы. При распространенном панкреонекрозе у 18 (21,6%) пациентов выявлены различные осложнения со стороны плевры и легких – в 2-х наблюдениях диагностирована нижнедолевая бронхопневмония, у 16 больных – выявлена жидкость в плевральной полости, причем в 2-х случаях жидкость была в обеих плевральных полостях.

При отечном панкреатите обзорная рентгеноскопия брюшной полости изменений не выявило. При ограниченном панкреонекрозе в 6 (4,4%) наблюдениях отмечен пневматоз кишечника с локальным вздутием поперечно-ободочной кишки. У 2-х (1,5%) пациентов выявлены раздутые петли кишечника с наличием горизонтальных уровней жидкости (чаши Клойбера). При распространенном панкреонекрозе в 9 (10,8%) случаях выявлен пневматоз кишечника, а у 5 (6,0%) – чаши Клойбера.

Таким образом, обзорная рентгеноскопия органов грудной клетки и брюшной полости не имеет специфических признаков заболевания и в большинстве случаев используется с целью дифференциальной диагностики ОП от других острых хирургических заболеваний.

Эзофагогастродуоденофиброскопия (ЭГДФС). Исследования слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки выполняли у 518 (86,9%) пациентов с отечной формой ОП, у 114 (83,8%) – с ограниченным и у 66 (79,5%) – с распространенным панкреонекрозом. ЭГДФС позволяет провести дифференциальную диагностику и в ряде случаев выявить косвенные при-

знаки ОП. Использование эндоскопии в «группе диагностики ОП» позволило в 69 наблюдениях снять этот диагноз и поставить правильный – язвенную болезнь двенадцатиперстной кишки или обострение хронического гастрита.

При ОП встречали следующие изменения: эрозии (127 – 18,2%), острые язвы желудка или двенадцатиперстной кишки (43 – 6,2%), поверхностный гастрит (307 – 44,0%) и дуоденит (322 – 46,1%). При локализации патологического процесса в головке ПЖ в 11 (1,6%) наблюдениях отмечено выбухание задней стенки желудка. Эти изменения были обнаружены как при отеке ПЖ, так и при панкреонекрозе. При панкреонекрозе характерным эндоскопическим симптомом являлось сочетание эрозивно-язвенных и гемморрагических поражений слизистой оболочки. Каких-либо специфических проявлений у больных ОП при ЭГДФС не было выявлено. Эндоскопические признаки ОП должны рассматриваться как дополнительные в общем диагностическом комплексе.

Таким образом, эндоскопическое исследование верхних отделов ЖКТ необходимо выполнять больным, поступающим в стационар с диагнозом и клинической картиной ОП. Данный метод в большинстве случаев, несмотря на отсутствие специфических признаков ОП, играет большую диагностическую роль в дифференцировке поражения ПЖ от заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки, а при ОБП позволяет выполнить лечебные процедуры.

Ультразвуковое исследование. УЗИ органов гепатобилиарной системы были проведены всем пациентам как диагностический метод, а также как метод контроля эффективности проводимой терапии. При ОП УЗИ дает возможность оценить не только состояние ПЖ, но и распространение процесса на забрюшинную клетчатку.

Ультразвуковые признаки заболевания подразделяются на прямые и косвенные. К первым относят изменения размеров ПЖ, ее контуров, структуры паренхимы, вирсунгова протока, СС.

УЗИ больных ОП не следует ограничивать одной анатомической областью. Тщательный осмотр всей брюшной полости позволяет выявить косвенные признаки ОП – жидкость в брюшной и плевральной полостях, признаки пареза кишечника (выраженный метеоризм, дилатация петель тонкой кишки).

При отечной форме панкреатита отмечали увеличение всей ПЖ у 452 (75,8%) больных, и у 144 (24,2%) – увеличение головки или тела железы (рис. 4.1.). Средний размер головки ПЖ составил 26,4±1,0 мм, тела – 21,6±1,1 мм, хвоста – 18,8±1,3 мм, длина – 94,7±5,4 мм.

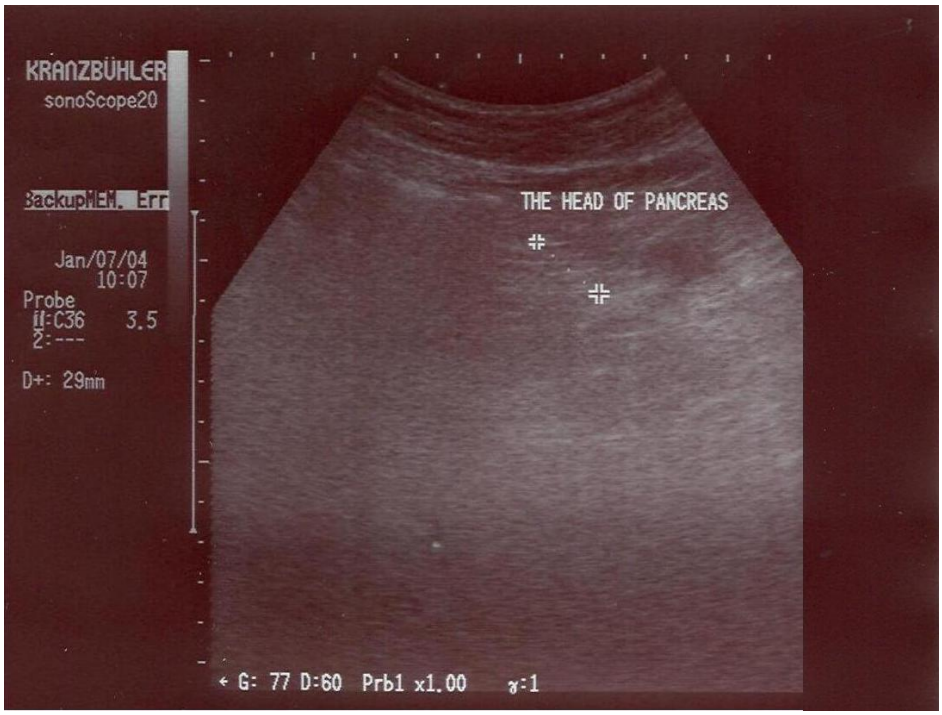


Рис. 4.1. Увеличенная головка ПЖ при отечном панкреатите.

В 577 (96,8%) наблюдениях контуры железы были ровные и четкие. Лишь у 19 (3,2%) пациентов при УЗИ отмечена «изъеденность» контуров железы, что было связано с наличие парапанкреатита. Эхоструктура паренхимы железы за счет отека у всех больных была однородной, низкой эхогенности. Плотность паренхимы была значительно ниже плотности паренхимы печени. Вирсунгов проток у 127 (21,3%) пациентов был расширен до 3 мм. Свобод-

ной жидкости в СС не выявлено. Косвенных признаков ОП при отечной форме не обнаруживали.

Ультразвуковая картина различных форм панкреонекроза, в отличие от отечной формы, была более разнообразней. Размеры железы значительно превышали норму. Уже при первичных измерениях появлялись сложности, поскольку у большинства больных исчезали контуры нижней полой вены вследствие ее компрессии. Контуры ПЖ были неровными, паренхима органа – крайне неоднородная.

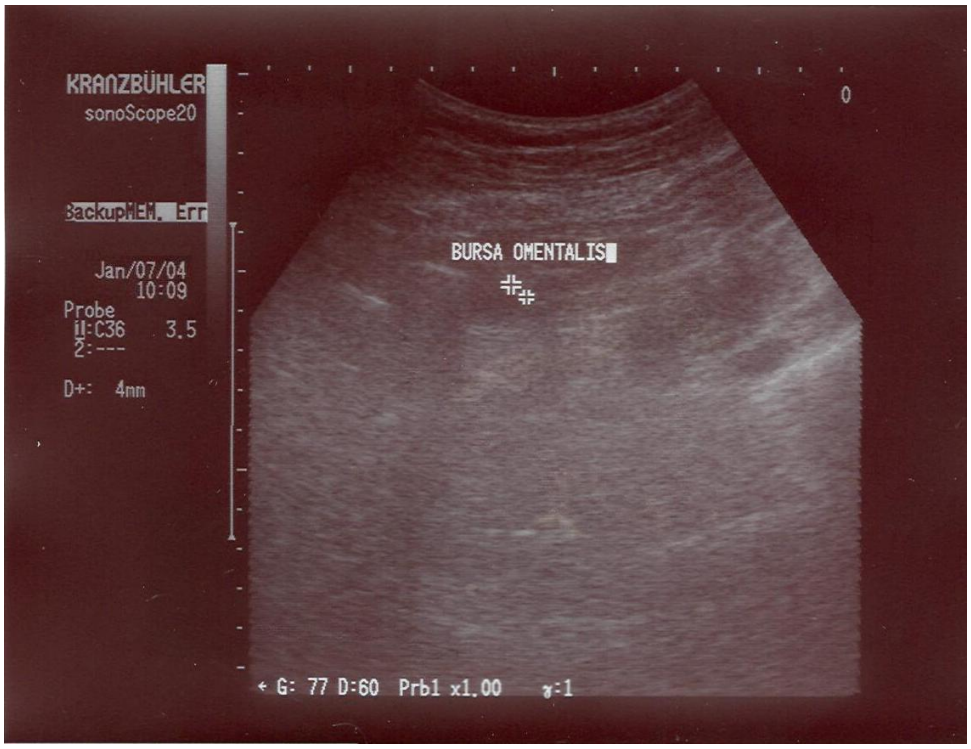


Рис. 4.2. Прослойка жидкости в СС.

У 145 (66,2%) пациентов с панкреонекрозом был расширен вирсунгов проток. В 92 (42,0%) наблюдениях выявлена свободная жидкость в СС (рис. 4.2.). Она чаще всего имеет неоднородную структуру, скапливаясь в различных отделах сумки в виде эхонегативного образования и с усилением сигнала за ним.

Косвенные ультразвуковые признаки панкреонекроза были многочисленными. Так, у 67 (30,6%) больных присутствовала жидкость в брюшной

полости. Осмотр всех отделов живота позволил обнаружить незначительное ее количество в нижнем отделе: либо в малом тазу или наиболее часто – в подпеченочной области (рис. 4.3.).

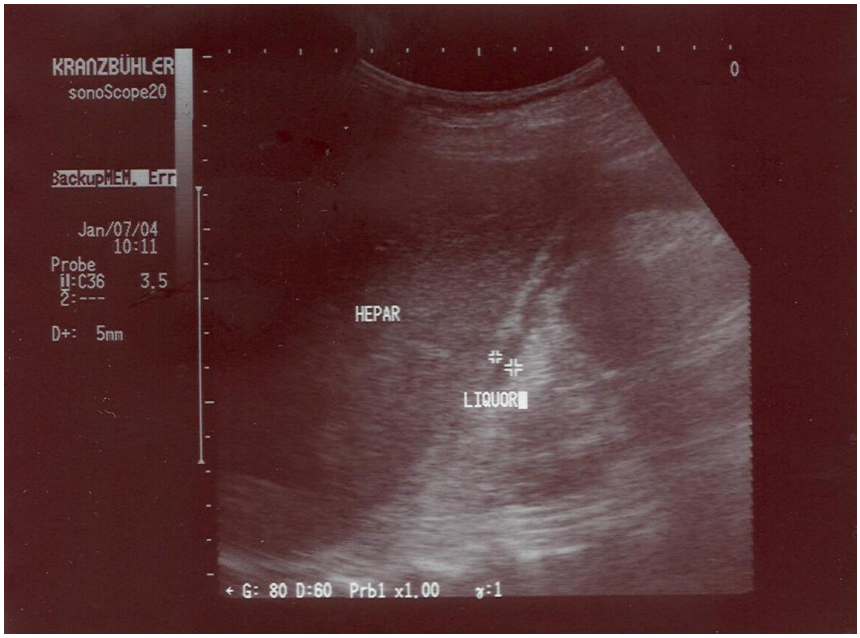


Рис. 4.3. Прослойка жидкости в подпеченочном пространстве.

Тяжелое течение патологического процесса чаще приводило к развитию гастростаза и паралитической непроходимости кишечника. Петли кишок были расширены, перистальтика отсутствовала.

В плевральной полости жидкость была выявлена у 15 (6,8%) пациентов.

При ограниченном панкреонекрозе контуры органа были четкими, реже – нечеткими. В паренхиме железы определяли гипо- и анэхогенные мелко- и крупноочаговые участки неправильной формы. Размеры ПЖ были увеличены. В СС определялась свободная жидкость. Средний размер головки железы составил 36,4±2,1 мм, тела – 27,1±1,3 мм, хвоста – 22,5±1,2 мм, длина – 114,7±7,3 мм.

При распространенном панкреонекрозе отмечали значительное увеличение железы, контуры ее были нечеткими. Эхоструктура ПЖ была гиперэхогенна, на фоне чего в ряде случаев отмечали более плотные очаги. Инфиль-

трат охватывал весь объем СС, парапанкреатическую клетчатку, окружающие ткани. Определялась свободная жидкость в СС, единичные прослойки жидкости в брюшной полости. Средний размер головки ПЖ составил 46,3±2,1 мм, тела – 30,4±2,3 мм, хвоста – 27,8±2,5 мм, длина – 137,2±6,1 мм.

При любой форме ОП существуют серьезные препятствия для ультразвукового обследования забрюшинного пространства. Прежде всего – это скопление газов при сопровождающем ОП парезе кишечника, а также при ряде острых хирургических заболеваниях верхней половины живота, с которыми приходится проводить дифференциальную диагностику, особенно в тех случаях, когда отсутствует параллелизм между клиническими проявлениями заболевания и морфологическими изменениями в ПЖ. По данным различных авторов (Вашетко Р.В., 2000; Нестеренко Ю.А., 2004; Яицкий Н.А., 2003), визуализировать ПЖ при ОП не удается в 8-20% случаев.

В подобных случаях мы определяли косвенный признак ОП – расстояние между краем левой доли печени и аортой, которое, как было выявлено в ходе проведения УЗИ у здоровых лиц, в норме не превышает 40 мм. Даже при невозможности визуализации ПЖ из-за скопления газов, применение данного УЗИ–критерия позволяло судить о характере патологии ПЖ.

При отечном панкреатите этот показатель не превышал нормальных значений и составил в среднем 41,2±2,1 мм (рис. 4.4, 4.5), при ограниченном панкреонекрозе – 50,2±3,8 мм, а при распространенном панкреонекрозе – 64,7±5,4 мм.

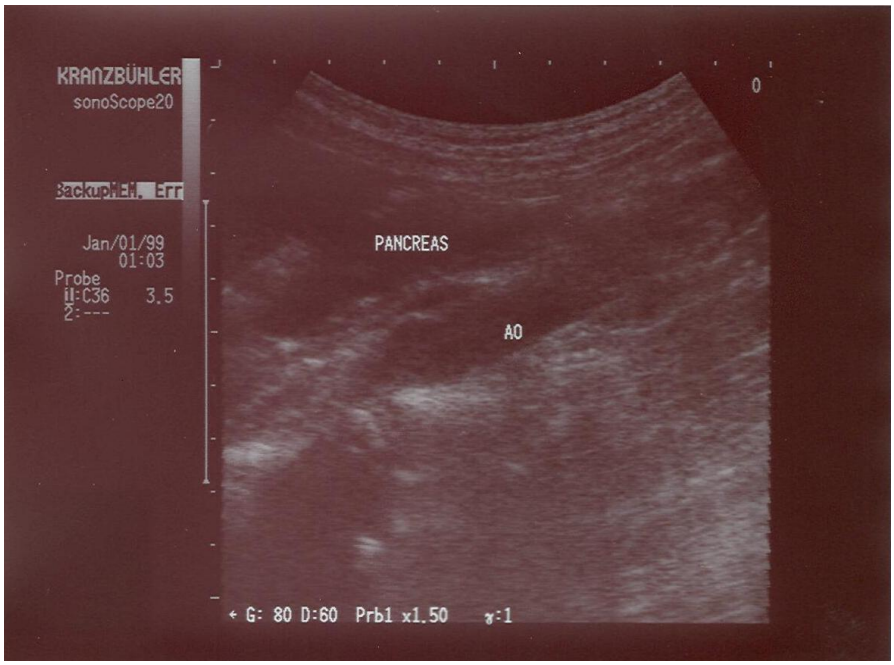


Рис. 4.4. Расстояние между аортой и краем левой доли печени (продольное сечение).

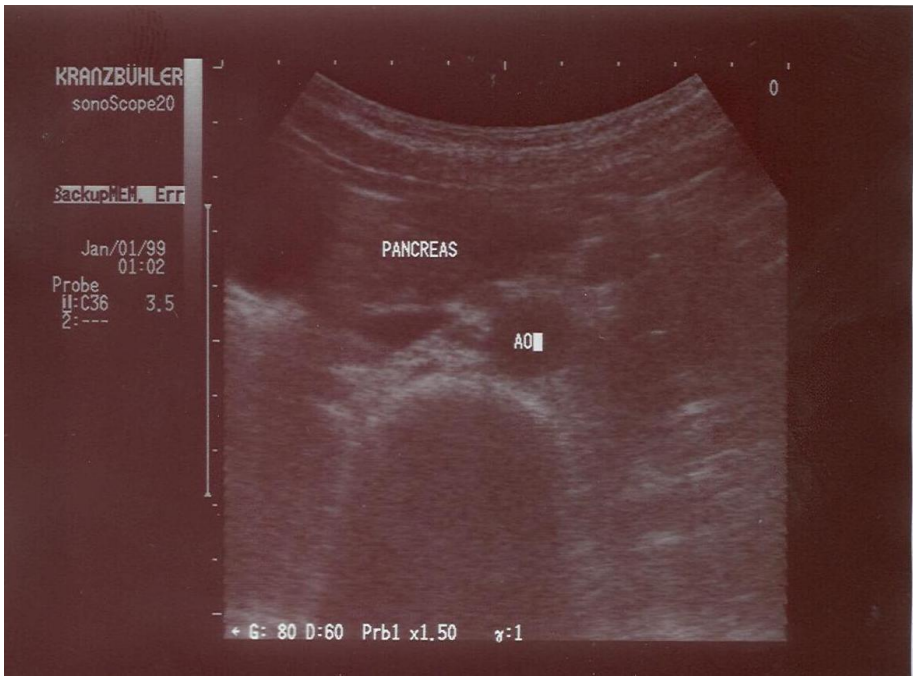


Рис. 4.5. Расстояние между аортой и краем левой доли печени (поперечное сечение).

Таким образом, адекватный подход к интерпретации полученных результатов УЗИ позволяет диагностировать различные формы ОП, а при скоп-

лении газов из-за пареза кишечника определение расстояния между краем левой доли печени и аортой позволяет верифицировать поражение ПЖ. Высокие диагностические возможности УЗИ позволяют рекомендовать данный метод для обеспечения дифференцированного подхода к ведению больных, а главное – для улучшения результатов лечения за счет уменьшения случаев запоздалой диагностики и неоправданных оперативных вмешательств.

Компьютерная томография (КТ). КТ является единственным рентгенологическим методом, позволяющим получить детализированное изображение ПЖ, оценить ее структуру, величину, форму, взаимоотношение с окружающими органами. КТ нами проведено у 17 пациентов (3 больных с отечной формой заболевания, 14 – с панкреонекрозом).

Выполнение КТ при ОП позволило выявить прямые (локальное или диффузное увеличение железы, нечеткость контуров, расширение вирсунгова протока, негомогенность паренхимы железы, снижение денситометрической плотности) и косвенные (наличие выпота в брюшной полости, деформация крупных сосудов, расширение внутрипеченочных протоков) признаки ОП.

При отечном панкреатите отмечалось локальное или диффузное увеличение ПЖ, контуры железы были ровными, паренхима гомогенной, плотность железы колебалась от 12 до 16 ед по Хаунсфилду.

При ограниченном панкреонекрозе отмечали негомогенность структуры ПЖ, участки некроза визуализировались в виде зон, плотность которых достигала до 70 ед по Хаунсфилду. Распространение процесса на парапанкреатическую клетчатку проявлялось снижением ее плотности к периферии (рис. 4.6.).

При гнойных осложнениях ОП в паренхиме железы выявляли полости – абсцессы, развившиеся в результате панкреонекроза.

В фазе исхода, одним из осложнений ОДП является формирование псевдокист. На КТ они визуализировались в виде полостных гомогенных образо-

ваний различной формы и размеров, но с четкими контурами. Плотность их колебалась в зависимости от характера содержимого кисты.



Рис. 4.6. Вовлечение в воспалительный процесс жировой клетчатки паранефрального пространства.

Таким образом, КТ является эффективным методом распознавания различных форм и осложнений ОП. Многие отечественные и российские исследователи считают, что применение этого метода в клинической практике ограничено в связи с невозможностью выполнения частого томографического исследования из-за его высокой стоимости, отсутствия компьютерных томографов во многих хирургических стационарах. Однако, из года в год все больше клиник оснащаются компьютерными томографами и актуальность данной проблемы из года в год снижается. Необходимо отметить, что, на сегодняшний день, КТ является «золотым» стандартом в диагностике панкреонекроза, а существующие КТ-критерии по Balthazar E. позволяют дифференцировать инфицированный панкреонекроз от стерильного, что способствует правильному выбору лечебной тактики. Это позволяет рекомендовать КТ как один из основных методов диагностик ОП.

Диагностическая лапароскопия. Данный метод исследования может быть применен для дифференциальной диагностики с другими острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости при малой информативности иных инструментальных неинвазивных методов диагностики. Лапароскопия является не только диагностическим, но во многих случаях и лечебным методом. Несмотря на то, что этот метод не позволяет увидеть саму ПЖ, она позволяет диагностировать различные формы ОП.

При отечной форме ОП специфических эндоскопических признаков мы не обнаружили. В брюшной полости выявляли в незначительном количестве прозрачную серозную жидкость, больше в подпеченочной области или правом боковом канале, отмечали выбухание желудочно-ободочной связки.

При стерильном панкреонекрозе в брюшной полости выявляли геморрагическую жидкость, отек круглой связки печени с характерной серозной инфильтрацией – «стеклянный отек» (рис. 4.7), стеариновые бляшки на париетальной и висцеральной брюшине, большом сальнике, брыжейке кишечника (рис. 4.8.), желудочно-ободочная связка была выпуклой в проекции СС.

При инфицированном панкреонекрозе выпот в брюшной полости был мутным, с хлопьями фибрина (рис. 4.9), мягкие ткани в области желудочно-ободочной связки были мутно-бурого цвета.

Лапароскопия применена нами в 27 случаях: у 5 пациентов при отечном панкреатите; в 9 наблюдениях при панкреонекрозе – из них в 3-х случаях выполнено лапароскопическое дренирование СС и брюшной полости, у 6 больных – произведена лапаротомия с санацией и дренированием СС и брюшной полости; в 13 случаях применение диагностической лапароскопии позволило исключить ОП.

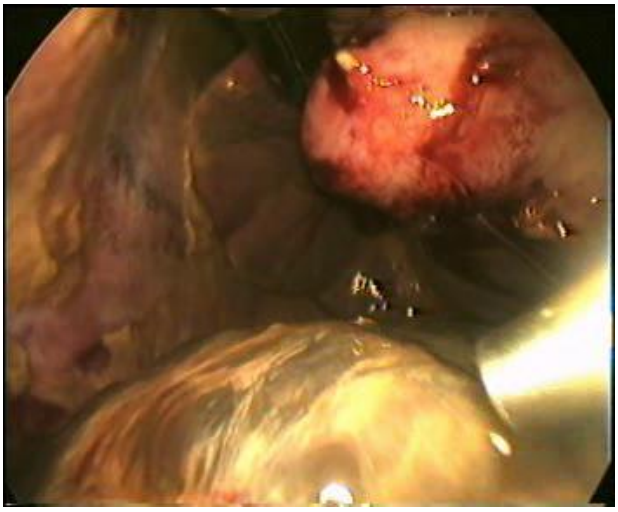


Рис.4.7. «Стеклянный отек» при панкреонекрозе.

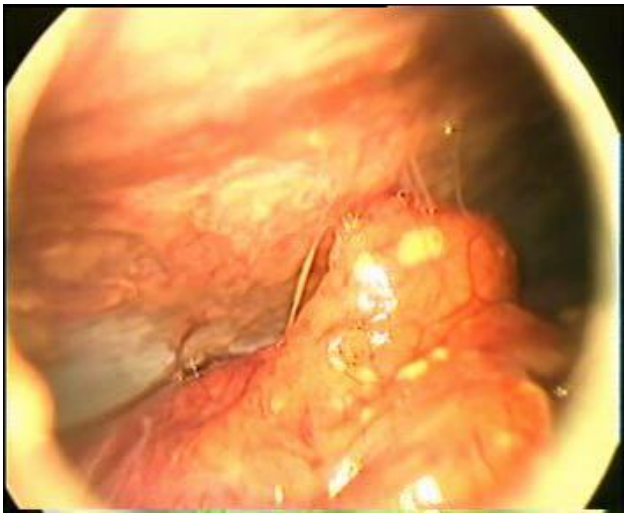


Рис. 4.8. «Стеариновые бляшки» при панкреонекрозе.

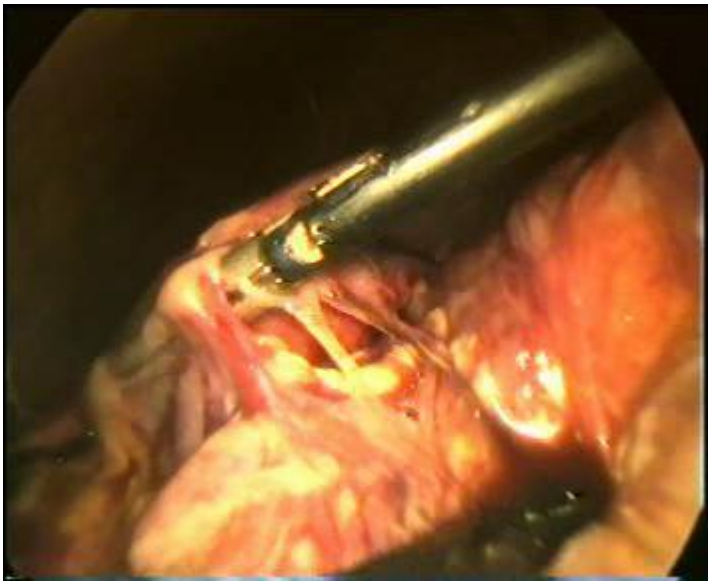


Рис. 4.9. «Стеариновые бляшки» и нити фибрина при панкреонекрозе.

Необходимо отметить, что не во всех случаях диагностическая лапароскопия позволяла диагностировать или исключить ОП.

Клинический пример: Больная С., 47 лет (и.б. № 11374), поступила в клинику госпитальной и факультетской хирургии 25.10.2000 г. с жалобами на боли в эпигастрии опоясывающего характера, тошноту, однократную рвоту, не приносящую облегчения.

Из анамнеза: заболела остро, за 8 часов до поступления. Заболевание связывает с погрешностями в питании. После употребления жирной пищи

возникли боли в эпигастрии, которые постепенно прогрессировали, появилась тошнота, была однократная рвота и из-за сохранения болевого синдрома больная обратилась за медицинской помощью.

Общее состояние при поступлении средней тяжести, кожные покровы обычной окраски, АД 120/80 мм.рт.ст., пульс – 86, ритмичный. Со стороны сердца и легких патологических изменений не выявлено.

Живот обычной формы, равномерно участвует в акте дыхания. Пальпаторно живот мягко-эластической консистенции, болезненный в эпигастрии, перитонеальных симптомов нет.

В анализах: гемоглобин – 120, эритроциты – 4,2, лейкоциты – 9,3, СОЭ – 12 мм/час, время свертываемости: начало 5,15 – конец 6,05, АЛТ – 0,68, АСТ – 0,59, билирубин – 15, мочевина – 6,5, креатинин – 78, ПТИ – 85%, фибриноген – 450 мг%, амилаза крови – 3,4 мг/с*л, амилаза мочи – 0,030 г/ч*л. АМК – 0,46; АБК – 14,3.

На обзорной рентгеноскопии органов грудной клетки и брюшной полости выявлен пневматоз кишечника.

На УЗИ визуализировать ПЖ не удалось из-за пневматоза кишечника.

На ЭГДФС: картина поверхностного гастрита.

Больной установлен предварительный диагноз – ОП. Начата консервативная терапия. Несмотря на проводимую терапию, болевой синдром в динамике усилился. Учитывая неясность клинической картины, через 2 часа после поступления решено выполнить диагностическую лапароскопию. При лапароскопии отмечается умеренное вздутие поперечно-ободочной кишки. Другой патологии не выявлено.

С диагнозом ОП наблюдение и лечение продолжено. Через 2 часа после диагностической лапароскопии интенсивность болей усилилась. Объективный и локальный статус в динамике не изменился.

Учитывая неясность клинической картины, неинформативность диагностической лапароскопии, больная через 4 часа после поступления и 2 часа после диагностической лапароскопии взята на диагностическую лапаротомию. Во время ревизии органов брюшной полости выявлена тонко-тонкокишечная инвагинация на уровне 1,5 метра от трейцевой связки. Произведена дезинвагинация. При вскрытии сальниковой сумки патологии со стороны ПЖ не выявлено.

Данный пример наглядно указывает на «слабые» стороны диагностической лапароскопии. Несмотря на это, в 92,6% наблюдениях лапароскопия была информативной. Лишь в 2-х наблюдениях после лапароскопии были вынуждены выполнить диагностическую лапаротомию для диагностики заболевания.

Таким образом, лапароскопия является методом диагностики и дифференциальной диагностики ОП, риск инвазивности которой полностью оправдывается высокой информативностью исследования при неэффективности других неинвазивных методов. Кроме того, в настоящее время лапароскопия несет в себе лечебные возможности и позволяет дифференцированно подходить к выбору того или иного метода лечения.

Ангиографические исследования. В настоящее время ангиографические исследования все реже применяют в клинической практике вследствие их травматичности и невысоких разрешающих способностей по сравнению с различными видами томографии (ультразвуковой, компьютерной, ядерно-магнитной). Следует отметить, что ангиография имеет диагностическое, прогностическое и лечебное предназначение. С этих позиций роль данного метода исследования, являющийся диапевтической, бесспорна и неоценима.

Нами ангиографические исследования проведены у 126 пациентов. Во всех случаях их проведение подразумевало лечебное воздействие. Ни в одном наблюдении ангиографию не использовали с целью диагностики ОП. Однако изучение особенностей кровоснабжения ПЖ и характер изменений на ангиограммах позволил нам определить ангиографическую семиотику различных форм ОП.

В норме от селезеночной артерии отходили сосуды в область тела и хвоста ПЖ, которые образовывали сеть из крупных «петель». Эти артерии спускались во фронтальной плоскости по передней и задней поверхности железы.

Головка ПЖ кровоснабжалась из двух крупных артерий: желудочно-двенадцатиперстной и ВБА. Несмотря на то, что диаметр ВБА крупнее, объем кровоснабжения ПЖ желудочно-двенадцатиперстной артерией больше. Это обусловлено тем, что большая часть крови из ВБА артерий направляется в кишечник (рис. 4.10), а из желудочно-двенадцатиперстной артерии – в головку ПЖ.

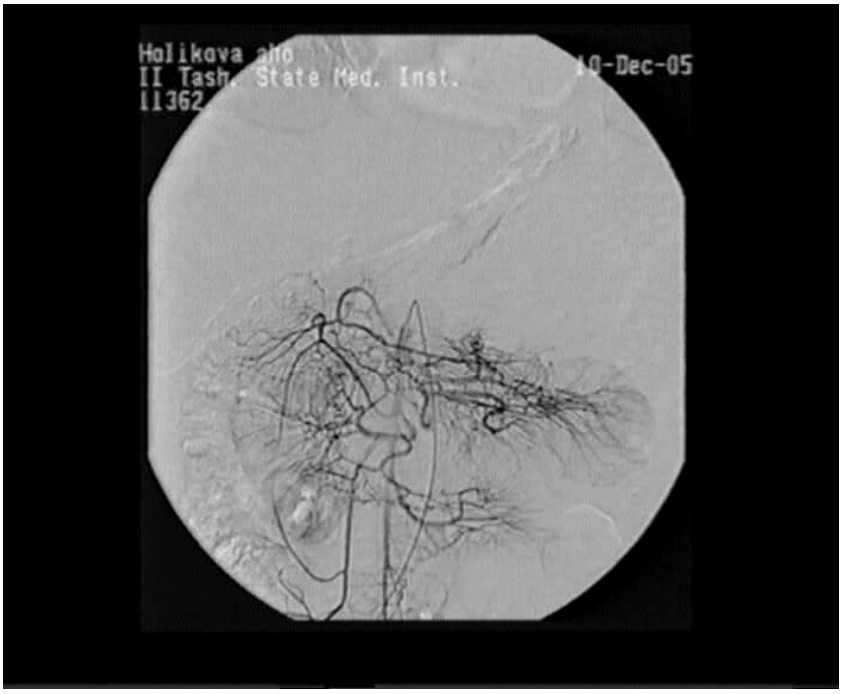


Рис. 4.10. Селективная ангиография ВБА.
Кровь из ВБА направляется в кишечник

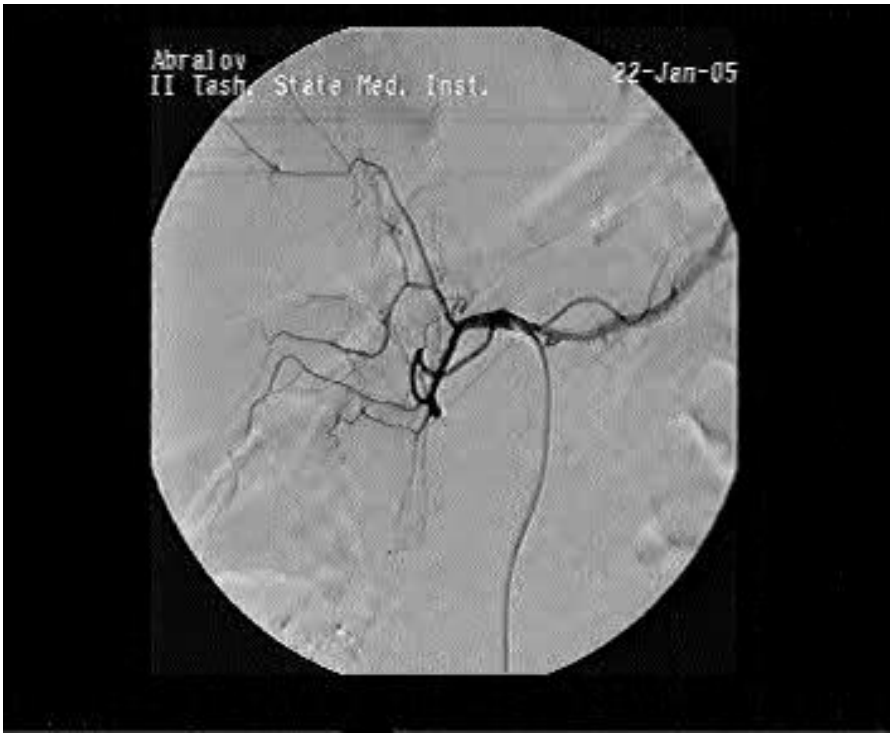


Рис. 4.11. Тромбоз верхних панкреатодуоденальных артерий.



Рис. 4.12. Деформация селезеночной артерии, диаметр печеночной артерии больше селезеночной; сосудистый рисунок ПЖ отсутствует.



Рис. 4.13. Отсутствие спленопортограммы.

Таблица 4.7.

Ангиографическая семиотика ПЖ при различных формах ОП

	Изменения артерий ПЖ	Изменения циркуляции крови в паренхиме железы	Изменения артериальных сосудов вокруг ПЖ
Панкреонекроз ограниченный	Сужение просвета сосудов, тромбозы сосудов (рис. 4.11)	Локальное ослабление артериального кровоснабжения, позднее наступление венозной фазы	Оттеснение чревной, общей печеночной, желудочно-двенадцатиперстной артерий, иногда диаметр печеночной артерии становится шире селезеночной (рис. 4.12)
Панкреонекроз распространенный	Тромбозы сосудов	Ослабление артериального кровоснабжения вплоть до полного исчезновения сосудистого рисунка (рис.4.12), задержка или отсутствие спленопортограммы (рис.4.13)	Тромбозы крупных артерий желудка и 12 п.к.

Верхние передняя и задняя панкреатодуоденальные артерии, отходящие из желудочно-двенадцатиперстной артерии, и нижние передняя и задняя панкреатодуоденальные артерии, отходящие из ВБА, образовывали переднюю и заднюю артериальные дуги с большим количеством внутриорганных анастомозов, которые обеспечивали кровоснабжение головки ПЖ.

При остром воспалении ПЖ ангиографическая семиотика состояла из трех групп признаков: 1) изменения со стороны артерий ПЖ; 2) изменения циркуляции крови в паренхиме железы; 3) изменения артериальных сосудов вокруг ПЖ (табл.4.7.).

Таким образом, проведенные исследования позволили выяснить особенности кровоснабжения ПЖ и выявить характерные изменения ее ангиоархитектоники при различных формах ОП. Применение ангиографических исследований, неся в себе диагностическую ценность, имеют важное значение для проведения лечебных мероприятий, роль которых остается неоспоримой.

4.4. Разработка количественной системы оценки тяжести состояния больных с острым панкреатитом

Для определения репрезентативности сравниваемых групп, контроля за течением процесса перед нами встал вопрос о количественной оценке тяжести состояния пациентов с ОП. Однако большинство имеющихся количественных систем очень объемны, требуют проведения сложных лабораторных и инструментальных исследований. Учитывая сложившуюся ситуацию, мы решили разработать удобную и практичную систему оценки тяжести состояния пациентов.

При составлении шкал мы придерживались следующих принципов:

1. Прогнозирование исхода заболевания в чистом виде имеет мало смысла для клинициста, так как даже при крайне плохом прогнозе врач все равно обязан делать все возможное для спасения больного;

2. Весь диапазон изменений вероятности смертельного исхода от минимальной до максимальной будет представлять собой не что иное, как шкалу тяжести течения ОП;

3. Показатель степени тяжести должен быть числом, изменяющимся в соответствии с вероятностью смертельного исхода от минимального значения до максимального;

4. Методика расчета показателя степени тяжести должна позволять его определение в динамике – ежедневно, ежечасно;

5. Методика расчета показателя должна быть достаточно простой, пригодной для использования в стационарах скорой медицинской помощи со средним уровнем диагностических возможностей;

6. Методика должна базироваться только на объективных показателях и должна гарантировать одинаковое определение степени тяжести не только врачами одной клиники, но и специалистами любого другого стационара при условии адекватного определения критериев оценки.

Опираясь на опыт наших предшественников, мы создали систему оценки тяжести состояния больных с ОП. Основу предлагаемой нами системы составляет существующие различные шкалы – APACHE, APACHE II, APACHE III, TISS, TISS-28, TISS-76, SAPS, SAPS-2, MPM, Ranson J.H., Прудкова М.И., шкалам, разработанным в НИИСП им. И.И. Джанелидзе. Учитывая то, что указанные системы многопараметрические и определение их критериев в условиях экстренной хирургии представляет определенные трудности и делает их малопригодным для этой цели, мы отобрали из них тем параметры и их градации, которые позволяют объективно оценить тяжесть состояния пациентов и возможно их определение в условиях ургентной хирургии в первые часы с момента поступления. Экспертным методом была проведена коррекция показателей и их градаций.

Предложенная система состоит из трех разделов: клинические, лабораторные и инструментальные (ультразвуковые) критерии.

I. КЛИНИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ

1. Возраст, лет	До 20	0 баллов
	20-44	1 балл
	45-59	3 балла
	60-75	5 баллов

	75-90	7 баллов
	Свыше 90	11 баллов
2. Неврологический статус	Сознательная активная беседа	0 баллов
	Сознательная вялая беседа	1 балл
	Спутанный разговор	3 балла
	Бессмысленные слова и звуки	10 баллов
	Нет реакции	14 баллов
3. Длительность приступа	До 12 часов	1 балл
	12-24 часа	2 балла
	24-36 часов	3 балла
	36-48 часов	4 балла
	48-72 часа	5 баллов
	Более 72 часов	6 баллов
4. Кожные покровы	Обычной окраски	0 баллов
	Бледной, бледно-розовой окраски	1 балл
	Бледно-серой, серой окраски	3 балла
	Мраморность кожи, цианоз	7 баллов
5. Среднее АД, мм.рт.ст.	До 50	13 баллов
	50-90	5 баллов
	90-110	0 баллов
	110-140	2 балла
	140-180	4 балла
	Более 180	5 баллов

6. Пульс, в минуту	До 39	7 баллов
	40-59	4 балла
	60-89	0 баллов
	90-109	1 балл
	110-129	4 балла
	Более 129	6 баллов
7. ЧДД, в минуту	До 5	9 баллов
	6-11	5 баллов
	12-24	0 баллов
	25-34	3 балла
	35-49	5 баллов
	Более 49	8 баллов
8. Температура, ^{0}C	35,0	9 баллов
	35,1-36,0	5 баллов
	36,1-37,0	0 баллов
	37,1-38,0	1 балл
	38,1-39,0	5 баллов
	Более 39,0	8 баллов
9. Болевой синдром	Боли нет	0 баллов
	Умеренная боль, не требующая введения анальгетиков	1 балл
	Умеренная боль, купирующаяся введением обычных анальгетиков	2 балла
	Выраженная боль, купирующаяся введением обычных анальгетиков	3 балла

	Выраженная боль, купирующаяся введением наркотических анальгетиков	5 баллов
	Боль не купируется введением наркотиков	7 баллов
10. Локальный статус	Живот мягкий, безболезненный	0 баллов
	Живот мягкий, отмечается болезненность в эпигастрии	2 балла
	Ригидный живот, болезненный в эпигастрии	5 баллов
	Живот болезненный в эпигастрии, определяется инфильтрат	8 баллов
	Напряжение мышц живота, перитонизм	10 баллов
	Дефанс мышц, положительные симптомы раздражения брюшины	13 баллов
11. Вздутие живота	В первые 12 часов	10 баллов
	В течение 12-24 часов	7 баллов
	В течение до 3-х суток	5 баллов
	После 3-х суток	3 балла
	Вздутия нет	0 баллов
12. Диурез за 2 часа, мл	До 50	12 баллов
	50-100	7 баллов
	100-150	4 балла
	150-200	1 балл

	Более 200	0 баллов
13. Сопутствующая патология	Не выявлено	0 баллов
	В стадии компенсации	1 балл
	В стадии субкомпенсации	4 балла
	В стадии декомпенсации	10 баллов

II. ЛАБОРАТОРНЫЕ КРИТЕРИИ

1. Мочевина, ммоль/л	До 10	0 баллов
	10,1-15,0	2 балла
	15,1-20,0	4 балла
	20,1-25,0	7 баллов
	25,1-30,0	9 баллов
	Более 30	12 баллов
2. Креатинин, мкмоль/л	До 100	0 баллов
	101-150	2 балла
	151-200	4 балла
	201-250	7 баллов
	251-300	9 баллов
	Более 300	12 баллов
3. Билирубин, мкмоль/л	До 20	0 баллов
	20-50	2 балла
	50-100	3 балла
	100-150	5 баллов
	150-200	7 баллов
	Более 200	9 баллов

4. АЛТ, АСТ, ммоль/л	До 1,0	0 баллов
	1,1-1,5	2 балла
	1,6-2,0	3 балла
	2,1-2,5	5 баллов
	2,6-3,0	7 баллов
	Более 3,0	9 баллов
5. Амилаза крови, мг/с*л	До 3,3	2 балла
	3,3-8,9	0 баллов
	8,9-10,0	2 балла
	10,1-11,0	3 балла
	11,1-12,0	5 баллов
	Более 12,0	7 баллов
6. Сахар крови, ммоль/л	До 3,0	4 балла
	3,1-7,0	0 баллов
	7,1-10,0	2 балла
	10,1-15,0	4 балла
	15,1-20,0	7 баллов
	Более 20,0	12 баллов
7. Лейкоциты, 10^9/л	До 10	0 баллов
	10,1-15,0	2 балла
	15,1-20,0	5 баллов
	20,1-25,0	7 баллов
	25,1-30,0	9 баллов
	Более 30,0	11 баллов

III. УЛЬТРАЗВУКОВЫЕ КРИТЕРИИ

1. Головка ПЖ, мм	До 30	0 баллов
	30-40	1 балл
	40-50	2 балла
	более 50	4 балла
2. Тело ПЖ, мм	До 30	0 баллов
	30-40	1 балл
	40-50	2 балла
	более 50	4 балла
3. Хвост ПЖ, мм	До 20	0 баллов
	20-25	1 балл
	25-30	2 балла
	более 30	4 балла
4. Вирсунгов проток	Не расширен	0 баллов
	расширен	3 балла
5. Наличие свободной жидкости в СС	Нет	0 баллов
	Есть	5 баллов
6. Паренхима ПЖ	Паренхима гомогенная, однородная	0 баллов
	Паренхима диффузно поражена, повышенной плотности, разнородная	2 балла
	В паренхиме железы определяют-	5 баллов

	ся гипо- и анэхогенные очаги неправильной формы	
7. Контуры ПЖ	Ровные, четкие	0 баллов
	Узурированные	2 балла
	Размытые, нечеткие	5 балла

В отличие от существующих систем в разработанную нами шкалу включены анамнестические данные, параметры локального статуса, лабораторные анализы, показатели УЗИ, определение которых в экстренном порядке занимает не более 2-х часов.

Согласно разработанной нами шкале максимальное количество составило 230 баллов при наличии 27 клинико-лабораторно-инструментальных параметров. Для определения количественных критериев тяжести состояния больного нами проведен статистический анализ результатов обследования 150 пациентов с ОП различной степенью тяжести. Из них у 130 больных был легкое течение заболевания и у 20 – тяжелое.

Нами проведен сравнительный анализ баллов при различной степени тяжести больных по шкале, разработанной в Санкт-Петербургском НИИСП им. И.И. Джанелидзе (1998), и по предложенной нами системы оценки. Так, при легком течении ОП количество баллов по разработанной нами шкале достигало до 42 баллов, при тяжелом течении ОП количество баллов было свыше 42.

Для определения эффективности разработанной нами системы и ее значимости среди известных шкал, нами проведена оценка ее корреляционной зависимости со шкалами Рэнсона и шкалой, предложенной Санкт-Петербургской НИИСП им. И.И. Джанелидзе.

Для определения корреляционной зависимости между шкалами, нами взяты показатели количества пациентов, частоты оперативных вмешательств и летальности в зависимости от тяжести состояния (табл. 4.8).

Таблица 4.8.

Корреляционная зависимость между различными шкалами оценки тяжести течения острого панкреатита

Шкала оценки тяжести		Предложенная нами количественная шкала	Шкала Санкт-Петербургской НИИСП им. И.И. Джанелидзе	Шкала Рэнсона
Легкая степень	Число б-х	130	130	128
	Число опер.	0	0	0
	Летальность	1	1	1
Тяжелая степень	Число б-х	20	20	22
	Число опер.	9	9	9
	Летальность	4	4	4
Коэффициент корреляции		-	1,000000	0,99983

Проведенное исследование показало, что между приведенными шкалами существует прямая корреляционная связь. Коэффициент корреляции стремился к единице, что указывало на приемлемость сравниваемых шкал.

Таким образом, предлагаемая нами шкала, количественно оценивая тяжесть заболевания, показывает динамику изменения общего состояния пациентов, что позволяет оценить эффективность лечебных мероприятий. Конечно, будучи первично-необходимыми системы количественной оценки тяжести состояния больных с ОП, эти разработки не являются достаточным условием для решения глобальной задачи излечения больных. Клинический опыт свидетельствует, что точность методов оценки тяжести с ОП нарастает со

временем, прошедшим от начала заболевания. Дискуссионное развитие этой мысли приводит к разногласию – достоверность методики обратно пропорциональна ее актуальности. Иными словами окончательный диагноз ставится у секционного стола. Однако основной целью любых разработок остается попытка сдвинуть проблему ОП с мертвой точки.

4.5. Усовершенствование комплекса лечебных мероприятий при остром панкреатите

Проведенный критический анализ результатов лечения в контрольной группе позволил усовершенствовать тактические и технические подходы к различным лечебным методам при ОП.

I. Как было указано выше, нами в комплекс консервативных мероприятий были впервые включены 12,5% циклоферон (в качестве иммуномодулятора препарат вводили по 2,0 мл через день в течение 5-7 дней) и Инфезол-40 (в качестве парентерального питания).

II. Анализ осложнений и летальности при проведении ДВАКТ позволил усовершенствовать тактические и технические моменты выполнения ДВАКТ.

Во-первых, в основной группе ДВАКТ проводили не более 7-10 дней.

Во-вторых, для большей локализации вводимых препаратов в зоне поражения ДВАКТ осуществляли путем селективной катетеризации ЧС или ее ветвей в зависимости от преимущественной локализации основного очага в ПЖ. При поражении тела и хвоста катетеризировали селезеночную артерию, при поражении головки – общую печеночную артерию, при поражении всей железы – ЧС.

Обязательными компонентами инфузата были препараты, действие которых было направлено на снятие ангиоспазма и интоксикации, улучшения реологических свойств крови и микроциркуляции, антибиотики.

В-третьих, во всех случаях после выполнения оперативного вмешательства по поводу панкреонекроза, проводили катетеризацию ЧС или ее ветвей для ДВАКТ.

III. Анализ неудовлетворительных результатов лечения ОБП с нарушением пассажа желчи позволил усовершенствовать тактические подходы к выполнению эндобилиарных вмешательств, основной причиной неэффективности которых были недооценка давности заболевания и выраженности МЖ. Наши исследования выявили, что ЭПСТ как наиболее эффективный метод лечения ОБП с нарушением пассажа желчи может быть использован при продолжительности заболевания не более 3-х суток и билирубинемии менее 150 мкмоль/л. При продолжительности заболевания более 3-х суток и билирубинемии свыше 150 мкмоль/л предпочтение необходимо отдавать ЧЧХС. Следует отметить, что при вклиненном камне в БДС ЭПСТ необходимо производить без РПХГ.

Учитывая вероятность развития ОП после выполнения РЭВ, мы считаем целесообразным отказаться от неоднократных канюляций фатерова сосочка, использования высоконцентрированных контрастных препаратов, а с целью предупреждения возможного повреждения ретропанкреатической части холедоха нами усовершенствован подход к определению объема папиллотомии.

Нами была разработана формула прогноза отхождения камней из холедоха после выполнения папиллосфинктеротомии, которая позволяла рассчитывать необходимую длину разреза (рационализаторское предложение № 392 от 10.11.2002). Формула выглядит следующим образом.

$$\mathbf{X = (Б*В)/(А*А),}\ \text{где}$$

Х – коэффициент прогноза отхождения камней; А – диаметр наибольшего конкремента в холедохе, мм.; Б – длина ЭПСТ, мм.; В – диаметр наименьшего участка холедоха ниже локализации конкремента, мм

Проведенные исследования показали, что в тех случаях, когда конкре-

менты из холедоха не отходили, данный коэффициент колебался от 0,22 до 0,75 (при этом значении коэффициента вероятность отхождения камней была минимальной), а когда камни холедоха отходили, коэффициент прогноза отхождения камней был в диапазоне от 1,25 до 18,78 (при этом значении коэффициента вероятность отхождения камней максимальная). Исходя из этих данных, диапазон значений коэффициента прогноза отхождения камней из холедоха колеблется в пределах от 0,75 (вероятность санации холедоха от конкрементов 0%) до 1,25 (вероятность отхождения камней 100%).

Исходя из расчета, что вероятность отхождения камней будет 100%, можно рассчитывать длину ЭПСТ для каждого больного по нижеприведенной формуле:

Б = 1,25*(А*А)/В, где

1,25 – коэффициент прогноза отхождения камней, при котором вероятность отхождения камней из холедоха равна 100%; А – диаметр наибольшего конкремента в холедохе, мм.; Б – длина ЭПСТ, мм.; В – диаметр наименьшего участка холедоха ниже локализации конкремента, мм.

Исходя из вышеуказанной формулы, можно было рассчитать необходимую длину ЭПСТ, при которой возможно отхождение конкрементов.

IV. Анализ неудовлетворительных результатов оперативных вмешательств в контрольной группе позволил усовершенствовать ряд технических моментов их выполнения.

Во-первых, предложен способ дренирования СС, который заключался в том, что через обе подреберные области и через Винслово отверстие устанавливали один тонкий дренаж (12-14 FR) в верхней половине СС. Этот дренаж «дождевик» имел множество отверстий и использовался для введения антисептических растворов. Следует отметить, что по мере приближения к центру дренажа, размер отверстий увеличивался, что способствовало равномерному распределению вводимой жидкости по всем отделам СС. Затем че-

рез обе боковые области живота устанавливали два толстых двухпросветных дренажа (28-34 FR) на дно СС, таким образом, чтобы оба конца дренажей перекрывали друг друга. Эти дренажи использовали для оттока промывных вод (рис. 4.14.).

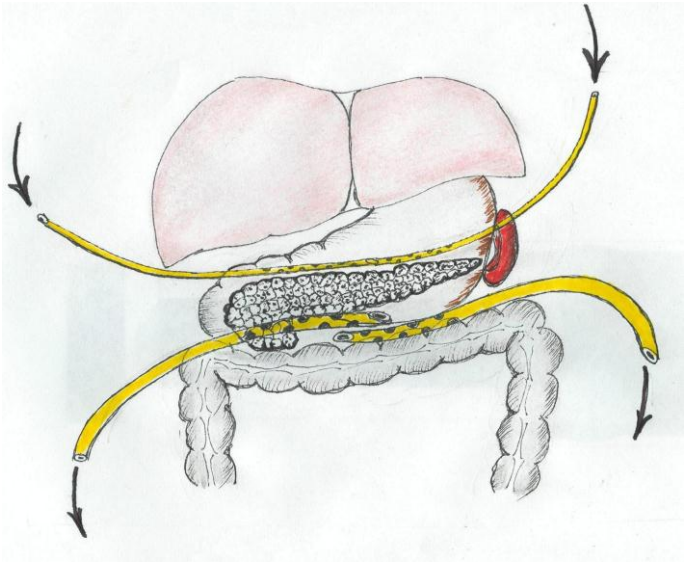


Рис. 4.14. Способ дренирования СС.

Во-вторых, для достижения более адекватного отграничения брюшной полости от СС, вокруг нижних дренажей формировали муфту из желудочно-ободочной связки и подшивали к передней брюшной стенке.

В-третьих, в послеоперационном периоде санацию СС осуществляли 0,1% ЭВР гипохлорита натрия в непрерывном капельном режиме с дополнительным ежедневным проточным лаважем 4–5 раза в сутки по 100–150 мл 5% раствора аминокапроновой кислоты и введением мази левомеколь с экспозицией на 25-30 минут. Учитывая возможность химического взаимодействия между ЭВР гипохлорита натрия и аминокапроновой кислоты, между использованиями этих растворов мы струйно промывали СС физиологическим раствором. При снижении суточного объема секвестров в 4,5–5 раза от максимального объема переходили к фракционному лаважу – 4-5 раза в сутки по 100–150 мл попеременно 5% раствором аминокапроновой кислоты и 0,1% ЭВР гипохлорита натрия с вливанием мази левомеколь.

Выбор данного антисептика для санации СС был не случайным. При анализе микрофлоры в контрольной группе больных наиболее часто выделяли кишечную и синегнойную палочки, золотистый стафилококк, а ЭВР гипохлорита натрия обладает высоким бактерицидным эффектом в отношении данных микроорганизмов. Кроме того, данный антисептик, обладая фибринолитическим свойством, позволял предупредить частое закупоривание дренажей детритом и гноем.

В-четвертых, был усовершенствован способ оментобурсостомии (заявка на изобретение № IAP 20060077 от 28 июня 2006 г.). Нами предложен комбинированный способ «закрытого» и «открытого» ведения в послеоперационном периоде. В послеоперационном периоде проводили санацию СС путем непрерывного капельного лаважа. За 8-10 дней воспалительный процесс ограничивался. Поэтому через 8-10 дней в средней части раны, в проекции СС, под местной или общей внутривенной анестезией распускали швы на коже на протяжении 4-5 см, распускали швы на желудочно-ободочной связке и вскрывали СС. Формировали оментобурсостому, и поэтому отпадала необходимость в подшивании желудочно-ободочной связки к передней брюшной стенке. Через сформированную оментобурсостому проводили санацию и некрэктомию. Рану тампонировали, лаваж СС продолжали. При необходимости во время ежедневных перевязок осуществляли повторные санации с удалением некротических тканей.

Использование данного способа позволило достичь более адекватной, полноценной санации СС при достаточно эффективной ее изоляции от брюшной полости.

4.5. Алгоритм лечебных мероприятий при остром панкреатите

Учитывая неудовлетворительные результаты лечения больных в контрольной группе, проведя его критический анализ, нами была усовершенствована тактика лечения пациентов с ОП.

После поступления больных в стационар и установления диагноза оценивали тяжесть заболевания, и в зависимости от тяжести и клинической формы по классификации «Атланта-1992» определяли лечебную тактику (табл. 4.9.).

При **отечном панкреатите** больным назначали базисную терапию (установление желудочного зонда и промывание холодной водой; инфузионная терапия; адекватное обезболивание; введение спазмолитиков; антисекреторная терапия (H_2-блокаторы, 5-фторурацил, атропин)). Базисную терапию проводили в течение первых 12-24 часов с момента поступления. При наличии положительной динамики (по клиническим, лабораторным, УЗИ данным) лечение продолжали в течение 3-5 суток. При отрицательной динамике на фоне базисной терапии усиливали антисекреторную терапию (к лечению добавляли сандостатин), проводили форсированный диурез.

При ОБП в первые 6 часов после поступления выполняли эндобилиарные вмешательства с последующим консервативным лечением и определением лечебной тактики согласно принятым в клинике стандартам.

При стерильном панкреонекрозе легкой степени тяжести проводили консервативную терапию, которая включала базисную терапию, сандостатин, форсированный диурез, антиферментные препараты, антибиотики. При эффективности проводимой терапии лечение продолжали в течение 5-7 дней. Неэффективность проводимой терапии считаем показанием к проведению ДВАКТ.

При ОБП, на фоне проводимой вышеуказанной консервативной терапии, выполняли эндобилиарные вмешательства в течение первых 6-12 часов с последующим продолжением лечения.

Таблица 4.9.

Алгоритм лечебных мероприятий при ОП

Форма и тяжесть ОП	Лечебные мероприятия	При неэффективности
Отечная форма	Базисная терапия	Базисная терапия с включением сандоста-

		тина, форсированного диуреза
Стерильный панкреонекроз, легкое течение	Консервативная терапия с включением реопрепаратов, иммунокорригирующих средств (циклоферон), парентерального питания (инфезол)	ДВАКТ (неэффективность ДВАКТ в течение 48-72 часов является показанием к экстракорпоральным методам детоксикации, отсутствие эффекта от которой является показанием к оперативному лечению)
Стерильный панкреонекроз, тяжелое течение	ДВАКТ, экстракорпоральные методы детоксикации	Отсутствие эффекта в течение 48-72 часов является показание к оперативному лечению
Инфицированный панкреонекроз	Оперативное лечение	-

При стерильном панкреонекрозе *тяжелом течении заболевания в первые часы после поступления проводили катетеризацию ЧС или ее ветвей для ДВАКТ, выполняли плазмаферез. Отсутствие эффекта от проводимой терапии в течение 48-72 часов явилось показанием к открытому оперативному лечению.*

Таблица 4.10.

Хирургическая тактика при панкреонекрозе

До 10-14 дней	
Лапароскопия, санация и дренирование брюшной полости	При ферментативном перитоните (при стерильном панкреонекрозе)
Холецистэктомия, холан-	При наличии деструктивного холецистита,

гиостомия, дренирование СС	МЖ, холангита (при стерильном панкреонекрозе)
Лапаротомия, санация и дренирование СС	При прогрессировании синдрома системной воспалительной реакции, неэффективности консервативной терапии, подозрении на инфицирование (при стерильном панкреонекрозе); при инфицированном панкреонекрозе
Более 10-14 дней	
Лапаротомия, санация, некросеквестрэктомия, дренирование СС	При прогрессировании синдрома системной воспалительной реакции, неэффективности проводимой консервативной терапии (при стерильном панкреонекрозе)
При стерильном и инфицированном панкреонекрозе	

Распространенность панкреонекроза	Ограниченный	Распространенный
Доступ	Срединная лапаротомия	Срединная лапаротомия + люмботомия при распространении в забрюшинную область

Продолжение таблицы 4.10.

Характер оперативного вмешательства	«Закрытое» ведение	Предложенная методика комбинированного «закрытого» и «открытого» ведения
Оптимальный режим повторных санаций	«По требованию»	«По программе»
В отдаленном периоде с 16-20-й недели		

Наложение панкреатико-, цистоэнтероанастомозов, панкреатодуоденальные резекции, резекции ПЖ	При наличии постнекротических кист ПЖ, хронического панкреатита

Кроме того, мы считаем показанием к оперативному лечению явления желудочно-кишечного кровотечения при отсутствии хронической язвенной болезни желудка или двенадцатиперстной кишки.

При ОБП эндобилиарные вмешательства выполняли через 12-24 часа.

При инфицированном панкреонекрозе, *при неясной клинической картине, при явлениях перитонита, при подозрении на гнойные осложнения заболевания все пациенты были подвергнуты оперативному лечению после кратковременной предоперационной подготовки. Всем больным, сразу же после операции проводили катетеризацию для ДВАКТ. Комплекс лечебных мероприятий включал проведение плазмафереза.*

Принципы хирургического лечения больных панкреонекрозом были основаны на дифференцированном подходе к выбору метода хирургического лечения в зависимости от клинико-морфологической формы, распространенности процесса и сроков заболевания. Учитывая эти особенности, нами была предложена схема хирургической тактики при панкреонекрозе (табл. 4.10.).

Таким образом, перспективы в выборе оптимальной лечебной тактики уже сейчас необходимо связывать с достижениями в своевременной диагностике заболевания, реальными возможностями антибактериальной профилактики и терапии, успехами раннего парентерального питания, соответствующими знаниями о патогенезе панкреонекроза. Разработка этих «классических» направлений в лечении пациентов с ОП представляется нам своевременной и актуальной, эффективность которых нашло отражение в следующей главе.

ГЛАВА V. ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ УСОВЕРШЕНСТВОВАННОГО ПОДХОДА К ЛЕЧЕНИЮ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

Анализу подвергнуты результаты обследования и лечения 328 пациентов с различными формами ОП, находившихся на стационарном лечении в клинике кафедры госпитальной и факультетской хирургии лечебного факультета Ташкентской медицинской академии с 2000 по 2005 гг.

Аналогично контрольной группе, арсенал лечебных мероприятий в основной группе больных включал консервативную терапию, ДВАКТ, РЭВ, ЧЧЭБВ и оперативные вмешательства (табл. 5.1.).

Таблица 5.1.

Характер лечебных мероприятий в основной группе

Форма ОП	Отечная форма	Стерильный панкреонекроз	Инфицированный панкреонекроз
Консервативное лечение	206	28	
ДВАКТ		24	
ДВАКТ + оперативное лечение		5	17
ЧЧХС+ДВАКТ		1	
РПХГ с ЭПСТ	27	12	
ЧЧХС	2		
РПХГ, ЭПСТ, низведение конкремента в 12 п.к.	5	1	
Итого	240	71	17

При поступлении 296 пациентам начата консервативная терапия (206 – с отечной формой заболевания; 28 – со стерильным панкреонекрозом; все 48 больных с ОБП, которым выполняли эндобилиарные вмешательства; 13 – со стерильным панкреонекрозом (из 24), которым проведена ДВАКТ из-за не-

эффективности консервативной терапии; 1 – со стерильным панкреонекрозом (из 5), которым из-за неэффективности консервативной терапии проведена ДВАКТ с последующим оперативным лечением).

15 больным при поступлении из-за тяжести общего состояния лечение начато с ДВАКТ (11 – со стерильным панкреонекрозом, которым проведена ДВАКТ из-за неэффективности консервативной терапии; 4 – со стерильным панкреонекрозом, которым из-за неэффективности консервативной терапии проведено ДВАКТ с последующим оперативным лечением).

17 пациентам с инфицированным панкреонекрозом при поступлении были выполнены оперативные вмешательства, из них у 7 панкреонекроз выявлен интраоперационно, когда пациенты были взяты на операционный стол по поводу другого острого хирургического заболевания или при неясной клинической картине заболевания.

В 11 наблюдениях отмечен летальный исход (в 6 случаях – в послеоперационном периоде, в 5 – на фоне консервативного лечения или ДВАКТ).

В основной группе больных проведена оценка эффективности различных методов лечения и сравнительный анализ с результатами контрольной группы. 234 больных составили группу, получавших консервативную терапию, 28 – ДВАКТ, 18 – перенесших оперативные вмешательства по поводу панкреонекроза. 48 пациентам с ОБП выполнены чрескожные и ретроградные эндобилиарные вмешательства.

Оценка эффективности консервативной терапии. Анализируются результаты консервативного лечения 234 больных с ОП, находившихся на стационарном лечении в клинике кафедры госпитальной и факультетской хирургии Ташкентской медицинской академии за период с 2000 по 2005 годы.

В зависимости от морфологической формы и распространенности у 206 (88,0%) пациентов была отечная форма ОП, у 25 (10,7%) – стерильный ограниченный панкреонекроз и у 3 (1,3%) – стерильный распространенный панкреонекроз (табл. 5.2.).

Таблица 5.2.

Распределение больных в сравниваемых группах в зависимости от морфологической формы и распространенности ОП

Морфологическая форма и распространенность ОП	Контрольная группа	Основная группа
Отечный панкреатит	321 (94,1±1,3%)	206 (88,0±2,1%)*
Стерильный ограниченный панкреонекроз	18 (5,3±1,2%)	25 (10,7±2,0%)*
Стерильный распространенный панкреонекроз	2 (0,6±0,4%)	3 (1,3±0,7%)

Клиническая картина заболевания особых отличий от контрольной группы не имела. У всех больных был болевой синдром в эпигастральной области, многократная рвота наблюдалась у 154 (65,8%), ригидность мышц в эпигастральной области – у 22 (9,4%), ослабление пульсации брюшной аорты – у 3 (1,1%) пациентов. Пульс до 100 в минуту был у 174 (74,4%) больных, свыше 100 – у 60 (25,6%). Температура тела была повышена до 38^0С у 8 (3,4%) больных, до 39^0С – у 4 (1,7%). В 222 (94,9%) случаях температура тела была нормальной. Пациенты поступали в удовлетворительном (219-93,6%) и среднетяжелом (15-6,4%) состоянии.

На первые сутки от начала лечения у 211 (90,2%) пациентов болевой приступ был купирован, у 15 (6,4%) больных отмечалась рвота. Ни в одном случае тахикардия не превышала 100 ударов в минуту, у 7 (3,0%) пациентов сохранялась гипертермия.

В последующие сутки отмечалась положительная динамика и к началу 3-х суток клинических проявлений заболевания не выявляли.

Одним из критериев оценки эффективности проводимой терапии являются показатели лабораторных методов исследований (табл. 5.3.).

Таблица 5.3.

Сравнительная оценка динамики изменений лабораторных показателей при консервативном лечении

Показатели		Исход	1 сутки	3 сутки	5 сутки
Амилаза крови, мг/с*л	Контр.гр.	9,4±0,7	8,2±0,6	7,3±0,4*	6,1±0,4*
	Основ.гр.	9,2±0,5	8,0±0,5	6,7±0,4*	5,8±0,4*
Амилаза мочи, г/ч*л	Контр.гр.	0,044±0,012	0,041±0,009	0,035±0,010	0,034±0,011
	Основ.гр.	0,044±0,010	0,037±0,08	0,033±0,009	0,031±0,011
Лейкоциты, 10^9/л	Контр.гр.	9,1±0,4	8,5±0,4	7,6±0,5*	6,3±0,5*
	Основ.гр.	9,3±0,4	7,9±0,5*	6,7±0,4*	5,4±0,3*
Билирубин, мкмоль/л	Контр.гр.	13,7±1,2	12,6±1,0	12,9±0,7	12,5±0,6
	Основ.гр.	13,4±1,1	12,9±0,8	13,2±0,9	12,7±0,8
АЛТ, АСТ, ммоль/л	Контр.гр.	0,7±0,2	0,6±0,2	0,7±0,1	0,6±0,1
	Основ.гр.	0,8±0,2	0,6±0,1	0,7±0,2	0,6±0,1
Общий белок, г/л	Контр.гр.	64,6±5,3	63,1±4,5	64,3±4,7	65,1±4,8
	Основ.гр.	65,2±4,8	63,4±4,7	63,7±3,9	64,9±4,2
Мочевина, ммоль/л	Контр.гр.	7,4±1,3	6,8±1,0	7,0±1,1	6,6±0,9
	Основ.гр.	7,6±1,1	7,0±0,8	6,7±1,0	6,5±0,7

Примечание: * - здесь и далее в таблицах - показатель достоверного отличия от исходного уровня.

Аналогично контрольной группе, при консервативном лечении в основной группе показатель амилазы крови был повышенным у 127 (54,3%) пациентов были повышенными и уже к концу 1-х суток достигли нормальных значений. Исходный уровень амилазы мочи был повышенным у 71 (30,3%) больных, которые достигли нормы к 2-4-м суткам. В эти сроки отмечено снижение амилазы крови на 27,1% и мочи на 25,0%. Средние показатели амилазы крови и мочи в группе были в пределах нормальных значений.

При консервативном лечении ОП средний размер головки ПЖ составил

26,3±0,6 мм, тела – 21,5±1,0 мм, хвоста – 18,3±1,2 мм, длина – 96,4±3,5 мм. В 3-х наблюдениях в СС отмечено наличие свободной жидкости. На фоне проводимой консервативной терапии отмечалась нормализация размеров ПЖ на 2-3 сутки от начала лечение, а на 3-4 сутки жидкость из СС исчезла (табл. 5.4).

Таблица 5.4.

Сравнительная оценка показателей УЗИ при консервативном лечении

Показатели		Дни наблюдения				
		Исход	1 сутки	3 сутки	5 сутки	7 сутки
Голов-ка, мм	Контр.гр.	26,5±0,7	25,1±1,3	24,9±1,2	24,7±1,9	24,1±1,6
	Основ.гр.	26,3±0,6	25,0±1,1	23,7±0,9*	23,0±0,7*	22,9±0,6*
Тело, мм	Контр.гр.	21,3±1,0	20,9±1,5	20,5±1,4	20,9±1,4	19,8±1,2
	Основ.гр.	21,5±1,0	20,4±1,1	19,8±0,9	20,2±0,7	19,5±1,0
Хвост, мм	Контр.гр.	18,5±1,2	17,7±1,4	17,1±1,1	17,6±1,2	17,4±0,9
	Основ.гр.	18,3±1,2	17,6±1,0	16,8±0,8	17,0±0,9	16,5±0,7
Длина, мм	Контр.гр.	95,1±4,3	93,4±7,3	91,9±7,5	90,6±6,7	90,4±4,3
	Основ.гр.	96,4±3,5	93,1±2,8	91,4±3,0	89,3±2,2	87,6±2,0*

Несмотря на достаточно высокий клинический эффект консервативной терапии, показатели УЗИ в сравниваемых группах ни по одному параметру не имели достоверную разницу. Это связано с тем, что исходные показатели УЗИ на этапе поступления особо не отличались от нормальных значений. Кроме того, короткий срок наблюдения за больными в 5-7 дней не способствовал значительному сокращению ПЖ.

Согласно разработанной нами шкале было оценено состояние пациентов в сравниваемых группах. Исходная тяжесть в контрольной группе равнялась 15,2±2,7 баллов, а в основной группе этот показатель составил 15,5±2,3 балла. На фоне проводимой терапии уже к 3-м суткам констатировали достоверное снижение показателей тяжести от исходного уровня, а на 5-е сутки отме-

чали статистически достоверное отличие между сравниваемыми группами (рис 5.1.).

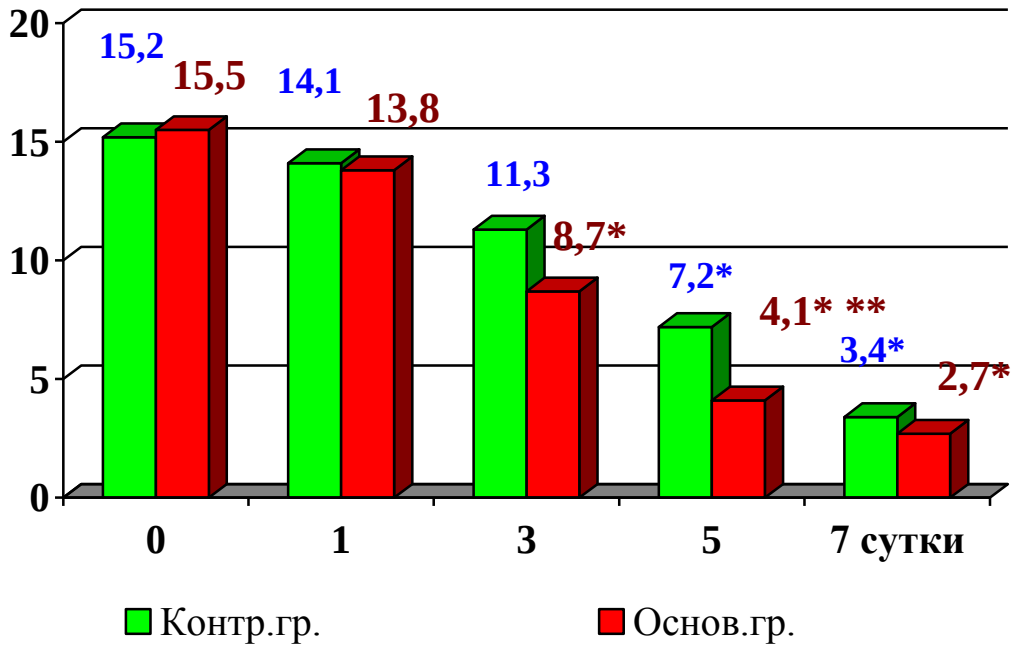


Рис. 5.1. Сравнительная оценка тяжести состояния больных (в баллах; здесь и далее * - достоверное отличие от исходного уровня в данной группе, ** - достоверное отличие между сравниваемыми группами).

Длительность пребывания больных в стационаре колебалась от 3 дней при отечной форме заболевания до 16 – при панкреонекрозе, составляя в среднем 5,7±1,4 дней. При этом необходимо отметить, что продолжительность стационарного лечения при проведении консервативной терапии сократилась в 1,2 раза относительно контрольной группы, хотя достоверной разницы в сроках лечения не отмечали (6,5±1,6 дней; t=0,376).

Проведенная сравнительная оценка показывает, что в основной группе отмечается увеличение удельного веса пациентов с панкреонекрозом, что свидетельствует об эффективности усовершенствованного подхода к консервативной терапии (табл. 5.2.).

Клинический пример: Больная Н., 60 лет (и.б. 474), поступила в клинику 14.01.2004 г. с жалобами на боли в эпигастрии опоясывающего характера, тошноту, горечь во рту, многократную рвоту, не приносящую облегчения, слабость.

Из анамнеза: приступ болей в течение 2-х дней, возникший после употребления жирной пищи. Проведенная спазмолитическая терапия в домашних условиях эффекта не оказала.

Объективно: общее состояние больной средней тяжести, температура тела 37,5^{0}С, АД 140/90 мм.рт.ст., пульс – 106 ударов в минуту, ритмичный. Кожные покровы бледно-розовой окраски. В легких везикулярное дыхание. Живот мягкий, болезненный в эпигастрии, положительные симптомы Керте, Мейо-Робсона. Перитонеальных явлений нет.

Анализы крови: гемоглобин 108 г/л, эритроциты 3,2; лейкоциты 12,4, АЛТ – 0,7, АСТ – 0,8, билирубин 20 мкмоль/л, общий белок 64,1 г/л, фибриноген 4350, мочевина – 8,9 ммоль/л, амилаза – 9,3 мг/с*л. Амилаза мочи – 0,067 г/ч*л. Тяжесть состояния по разработанной нами шкале составила 29 баллов.

ЭКГ: ЭОС отклонена влево, диффузно-дистрофические изменения в миокарде, ЧСС – 96.



Рис. 5.2. УЗИ ПЖ больной Н.

На УЗИ: ПЖ отечна, головка 62 мм, контуры железы неровные, паренхима неоднородна, множественные гипоэхогенные очаги размером от 5 до 12 мм, в СС уровень жидкости 18 мм (рис. 5.2.). Желчный пузырь 60х32 мм, стенки 2-3 мм, ровные, в просвете множество конкрементов от 5 до 10 мм. Холедох 6 мм.

У больной диагностирован стерильный панкреонекроз.

Больной назначена консервативная терапия. На фоне проведения консервативной терапии отмечается положительная динамика: болевой приступ полностью купировался на 2-е сутки, диспепсические явления исчезли, температура тела нормализовалась на 3-и сутки. Тяжесть состояния по разработанной нами шкале на 3-е сутки составила 20 баллов.

О положительной динамике свидетельствовали показатели тяжести состояния (рис. 5.3.).

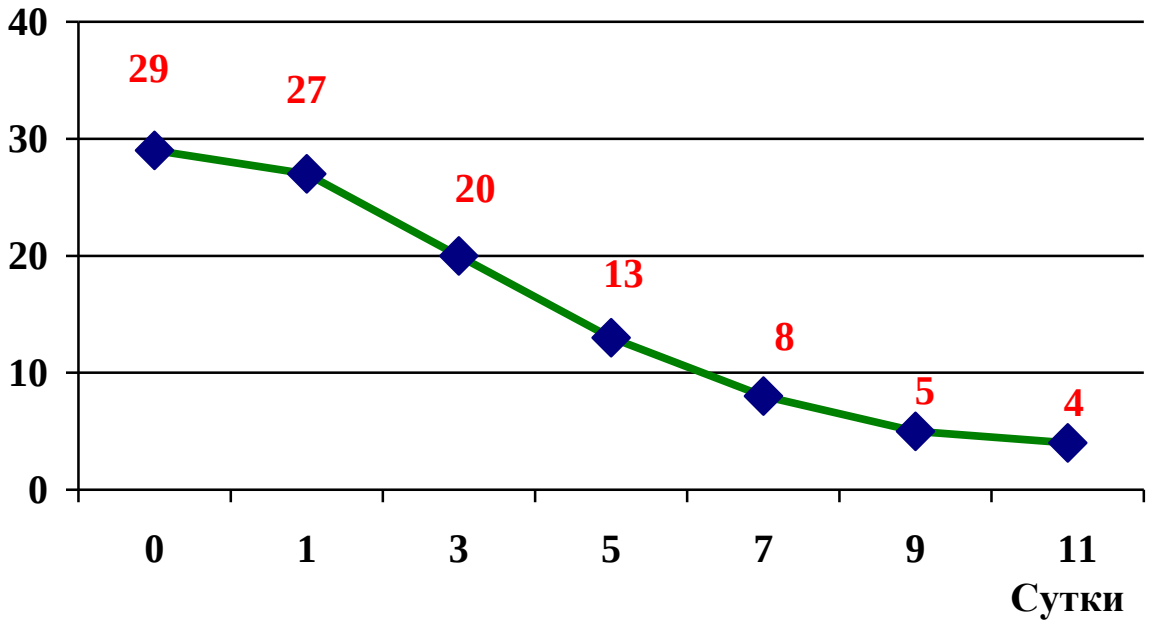


Рис. 5.3. Показатели тяжести состояния больной Н. в динамике лечения.

На контрольном УЗИ размер головки ПЖ сократился до 30 мм, паренхима железы стала более однородной, уровень жидкости в СС уменьшился (рис. 5.4.).

На 14-й день при контрольном УЗИ в проекции тела ПЖ определяется кистоподобное образование диаметром 34 мм, округлой формы, внутреннее содержимое с повышенной плотностью (рис. 5.5.).

В удовлетворительном состоянии больная выписана на амбулаторное лечение и наблюдение хирурга по месту жительства.

Больная осмотрена через 20 месяцев, диагностирована постнекротическая киста ПЖ.

Больная обследована. На вирсунгографии сообщения протока с кистой не отмечается. Отмечается деформация вирсунгова протока.

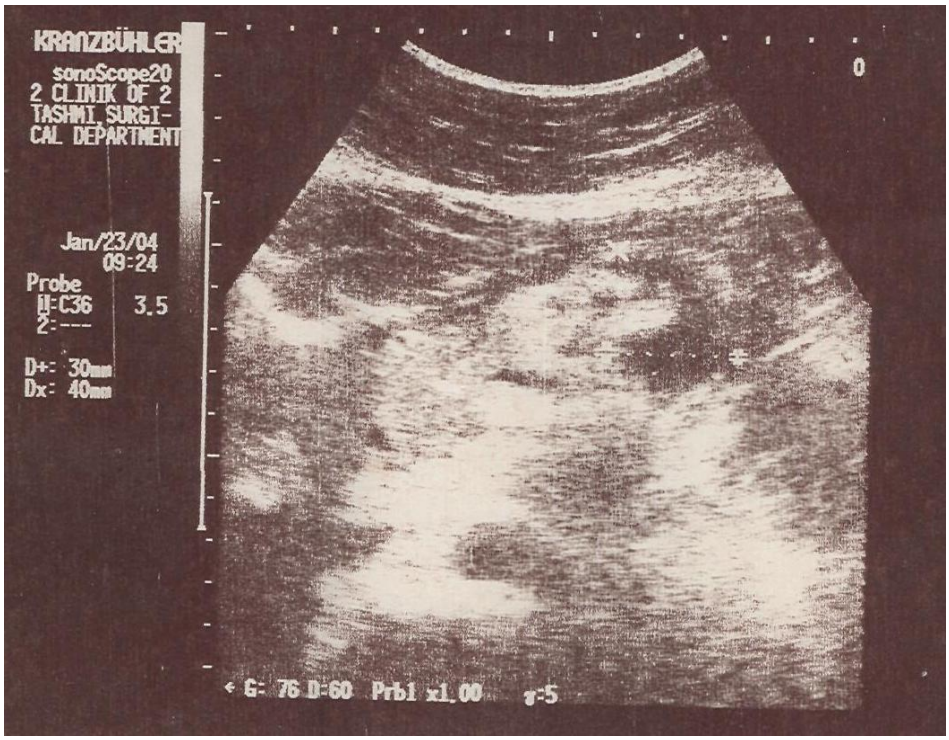


Рис. 5.4. УЗИ ПЖ больной Н. в динамике лечения.

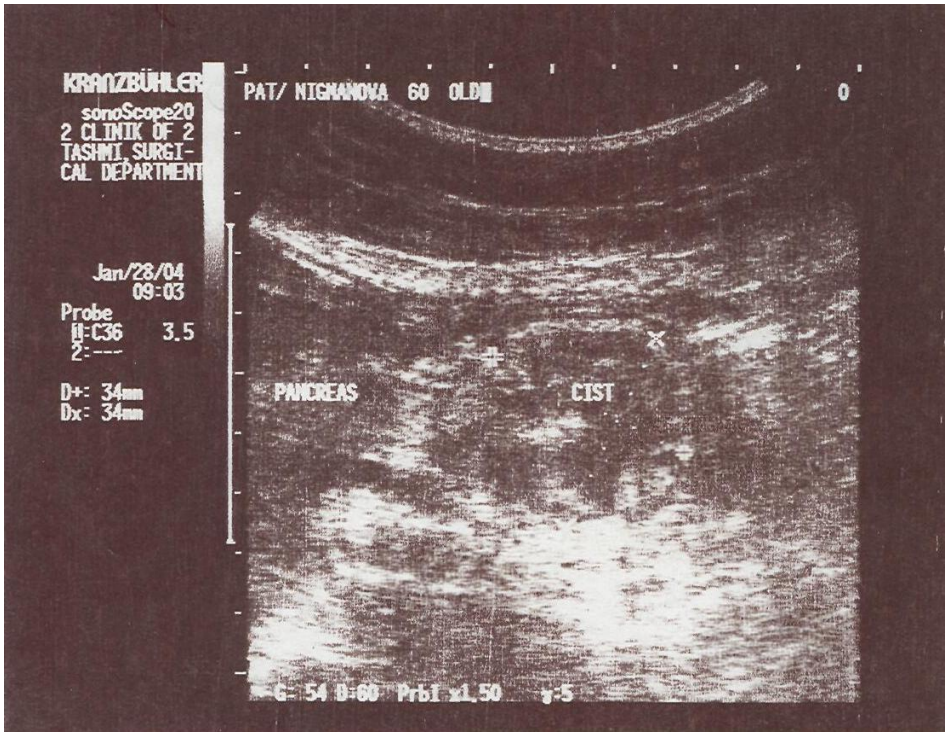


Рис. 5.5. УЗИ ПЖ больной Н. на 14-е сутки с момента лечения.

Больной 24.10.2005 г. в плановом порядке выполнена дистальная резекция ПЖ со спленэктомией. Выздоровление.

Летальность в основной группе при консервативном лечении составила 0,9±0,6% (2 наблюдения), причиной ее в обоих наблюдениях было развитие ОИМ на фоне имеющейся сопутствующей патологии со стороны сердечно-сосудистой системы. Данный показатель был приблизительно идентичным контрольной группе (1,2±0,6%; t=0,406). Ни в одном случае летальный исход не был связан с патологией ПЖ.

Оценка эффективности усовершенствованного подхода к ДВАКТ при ОП. Анализу подвергнуты результаты лечения 28 больных с панкреонекрозом (13 пациентов, начавших получать консервативную терапию и из-за неэффективности последней проведена ДВАКТ, и 15 больных, которым при поступлении было показана ДВАКТ), вошедших в основную группу и находившихся на стационарном лечении с 2000 по 2005 годы в клинике кафедры факультетской и госпитальной хирургии лечебного факультета Ташкентской медицинской академии.

В зависимости от морфологической формы и распространенности у 14 (50,0%) пациентов панкреонекроз был стерильным и ограниченным, у 11 (39,3%) – стерильным и распространенным, у 1 (3,6%) – инфицированным и распространенным и у 2 (7,1%) был изолированный панкреатогенный абсцесс (табл. 5.5.).

Таблица 5.5.

Распределение больных в сравниваемых группах в зависимости от морфологической формы и распространенности ОП

Морфологическая форма и распространенность ОП	Контрольная группа	Основная группа
Стерильный ограниченный панкреонекроз	35 (60,3±6,4%)	14 (50,0±9,4%)
Стерильный распространенный панкрео-	16 (27,6±5,9%)	11 (39,3±9,2%)

некроз		
Изолированный панкреатогенный абсцесс	2 (3,4±2,4%)	2 (7,1±4,9%)
Инфицированный распространенный панкреонекроз	5 (8,6±3,7%)	1 (3,6±3,5%)

Клиническая картина заболевания характеризовалась болевым синдромом в эпигастральной области (у всех пациентов), многократной рвотой (20-71,4%), ригидностью мышц эпигастральной области (22-78,6%), ослаблением пульсации брюшной аорты (17-60,7%). Пульс до 100 в минуту был у 13 (46,4%) больных, свыше 100 – у 15 (53,6%). Температура тела была повышена до 38^0С у 20 (71,5%) больного, до 39^0С – у 2 (7,1%). В 6 (21,4%) случаях температура тела была нормальной.

В 18 наблюдениях выполнена катетеризация ЧС, в 7 – общей печеночной артерии, в 2 – селезеночной артерии, в 1 – аорты.

Проведение внутриартериальной терапии приводило к постепенной нормализации клинико-лабораторных показателей.

У 19 (67,8%) пациентов уровень амилазы крови и у 13 (46,4%) уровень амилазы мочи при поступлении был в пределах нормы. К началу 2-х суток показатель амилазы крови и к 5-м суткам – амилаза мочи у всех наблюдаемых достиг нормальных значений. В эти сроки отмечено снижение показателя амилазы крови на 25%, амилазы мочи – на 44,9% (таб. 5.6.).

Таблица 5.6.

Сравнительная оценка динамики изменений лабораторных показателей в подгруппе при ДВАКТ

Показатели	Исход		1 сутки		3 сутки		5 сутки		7 сутки		9 сутки	
	Контр.гр.	Основ.гр.	Контр.гр.	Основ.гр.	Контр.гр.	Основ.гр.	Контр.гр.	Основ.гр.	Контр.гр.	Основ.гр.	Контр.гр.	Основ.гр.

Амилаза крови, мг/с*л	8,1±0,9	8,0±0,7	7,6±0,8	7,4±0,6	6,9±0,7	6,2±0,4*	6,3±0,6	6,0±0,5*	5,7±0,4*	5,3±0,4*	5,5±0,3*	5,2±0,3*
Амилаза мочи, г/ч*л	0,074±0,022	0,069±0,017	0,061±0,017	0,056±0,015	0,049±0,011	0,047±0,012	0,043±0,010	0,038±0,009	0,038±0,011	0,034±0,010	0,033±0,012	0,035±0,009
Лейкоциты, 10^9/л	15,1±0,8	15,4±1,0	13,5±1,0	13,3±0,8*	11,7±0,9*	10,5±0,6*	10,4±0,7*	9,2±0,7*	7,9±0,5*	7,2±0,6*	6,2±0,6*	6,5±0,8*
Билирубин, мкмоль/л	24,7±1,2	23,3±0,9	21,4±1,1*	20,7±0,7*	18,2±1,2*	17,4±0,6*	16,7±1,0*	16,5±0,8*	14,1±0,9*	14,3±0,9*	13,8±0,5*	13,7±0,6*
АЛТ, АСТ, ммоль/л	0,9±0,2	0,8±0,2	0,9±0,1	0,8±0,1	0,7±0,2	0,7±0,1	0,7±0,2	0,7±0,2	0,6±0,2	0,6±0,2	0,6±0,1	0,6±0,1
Общий белок, г/л	60,7±4,3	61,0±3,1	60,1±4,7	60,5±3,4	61,4±3,8	61,8±3,2	63,7±3,0	64,1±2,8	62,8±4,1	65,2±3,1	64,7±3,8	65,5±3,5
Мочевина, ммоль/л	8,9±1,3	9,1±1,1	8,5±1,1	8,7±0,8	7,8±0,9	8,0±1,0	7,8±1,1	7,6±0,7	7,1±0,8	7,3±0,8	6,8±0,9	6,6±1,0

До 7-х суток на относительно высоких цифрах оставались показатели лейкоцитов крови, однако при сравнении с контрольной группой достоверных отличий не выявили. Исходная умеренная билирубинемия в обеих группах уже к началу 2-х суток снизилась ниже 20 мкмоль/л. Сравнительная оценка показателей аминотрансфераз, общего белка и мочевины особых отличий не выявили.

Ультразвуковая картина ПЖ в основной группе характеризовалась умеренным увеличением исходного среднего размера головки ПЖ (35,8±2,1 мм),

тела (27,2±1,8 мм), длины (118,4±7,3 мм). Их сравнительная оценка с аналогичными исходными параметрами в контрольной группе особых отличий не выявила. На фоне проводимой терапии размеры ПЖ сокращались. Так, в обеих группах размеры головки достоверно снизились и нормализовались на 5-е сутки (30,4±1,3 мм и 29,7±1,1 мм; t=0,411), тела – на 7-е и 5-е сутки (23,0±1,2 мм и 22,1±1,5 мм), длины – на 9-е и 3-е сутки (98,7±2,7 мм и 102,4±6,1 мм). Несмотря на то, что в основной группе положительная тенденция была более выраженной, ни один показатель в сравниваемых группах достоверно не отличался (табл. 5.7.).

Как показали сравнительные результаты лабораторных анализов и ультразвуковых данных, достоверных отличий между сравниваемыми группами не отмечено. Однако, проведенная оценка результатов по разработанной нами шкале тяжести состояния пациентов с ОП, показал, что уже на 7-е сутки отмечено достоверное улучшение состояния пациентов в основной группе, при исходной репрезентативности сравниваемых групп (32,5±2,2 и 33,1±2,0 баллов; t=0,202) (рис. 5.12.).

Продолжительность ДВАКТ колебалась от 6 до 10 суток, составляя в среднем 6,9±1,1 суток. Следует отметить, что продолжительность ДВАКТ в основной группе сократилась в 1,5 раз, хотя достоверного снижения достичь не удалось (10,5±1,7 суток; t=1,778).

Таблица 5.7.

Сравнительная оценка динамики изменений показателей УЗИ при проведении ДВАКТ

Показатели	Головка, мм		Тело, мм		Хвост, мм		Длина, мм	
	Контр.гр.	Основ.гр.	Контр.гр.	Основ.гр.	Контр.гр.	Основ.гр.	Контр.гр.	Основ.гр.

Исход	36,1±1,9	35,8±2,1	27,4±1,5	27,2±1,8	22,8±1,4	22,5±1,6	116,7±8,4	118,4±7,3
1 сутки	34,9±2,3	34,9±1,8	25,9±1,7	26,0±1,5	21,9±1,2	21,9±1,4	111,6±7,5	112,4±6,5
3 сутки	33,2±2,1	32,4±1,6	24,7±1,6	23,9±1,4	20,8±1,5	21,0±1,2	107,4±6,9	102,4±6,1*
5 сутки	30,4±1,3*	29,7±1,1*	23,8±1,4	22,1±1,5*	20,9±1,2	20,4±1,0	101,2±5,7	100,4±5,4*
7 сутки	28,8±1,1*	26,7±1,2*	23,0±1,2*	21,0±1,2*	20,5±0,9	20,0±0,7	99,4±3,2	98,9±4,1*
9 сутки	28,1±1,0*	26,0±0,9*	23,1±1,0*	21,1±1,0*	20,2±0,8	19,8±0,8	98,7±2,7*	98,7±3,0*
11 сутки	27,5±0,8*	25,4±0,8*	22,8±1,1*	20,8±0,9*	20,2±0,7	19,5±0,5	99,0±2,8*	99,1±2,2*

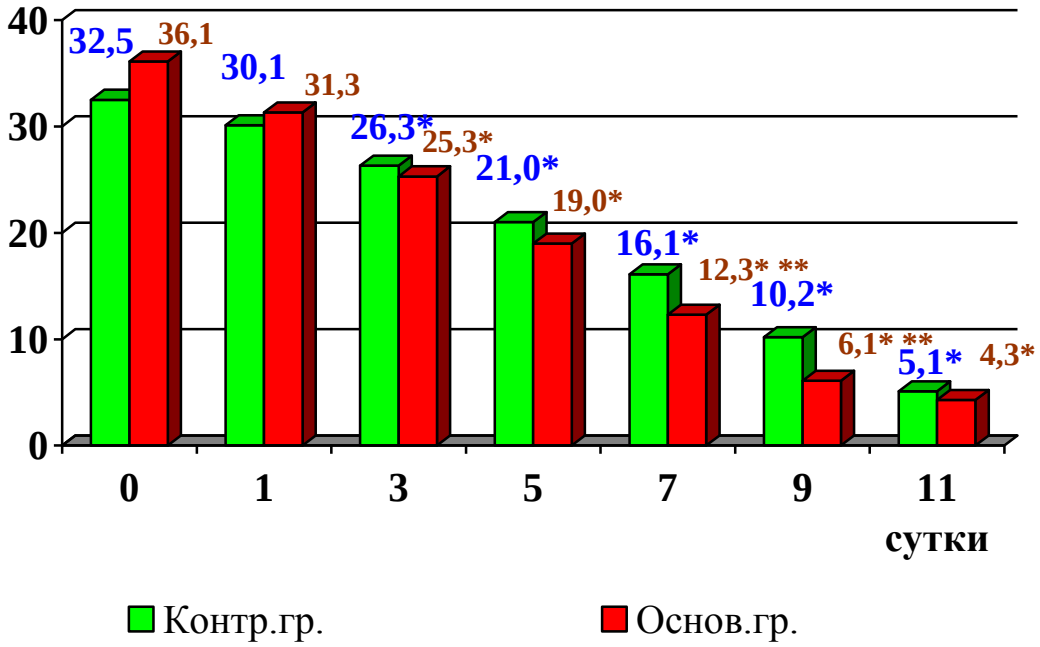


Рис. 5.12. Сравнительная оценка тяжести состояния больных.

Только в одном случае (3,6±3,5%) на 5-е сутки ДВАКТ развился острый тромбоз бедренной артерии, что потребовало экстренного оперативного лечения – тромбэктомии, тогда как частота осложнений ДВАКТ в контрольной группе составила 6,8±3,3% (t=0,670).

В основной группе в 4 (14,3±6,6%) наблюдениях из-за неэффективности ДВАКТ и прогрессирования панкреонекроза были выполнены оперативные вмешательства (вскрытие, санация и дренирование СС) в сроки от 9 до 14 дней с момента заболевания. В 2-х наблюдениях дополнительно было выполнено некросеквестрэктомия и холецистэктомия с холангиостомией.

Летальность при ДВАКТ составила 14,3±6,6% (4 наблюдения: в 1 случае – в послеоперационном периоде, в 3-х – на фоне ДВАКТ), и, несмотря на исходную тяжесть состояния пациентов в данной группе, показатель летальности имел незначительную тенденцию к снижению (15,5±4,8%; t=0,147). Ведущей причиной летальности в основной группе было развитие синдрома

системной воспалительной реакции на фоне энзимной токсемии при тяжелой степени ОП.

Длительность пребывания больных в стационаре колебалась от 7 дней (при эффективности катетерной терапии) до 69 дней (при ее неэффективности), составляя в среднем 16,4±8,2 дней (в контрольной группе 20,5±8,4 суток; t=0,349).

Таким образом, ДВАКТ оказался высокоэффективным методом комплексного лечения панкреонекроза и может быть использован в качестве основного метода лечения даже при тяжелых формах ОП.

Оценка эффективности вмешательств на билиарной системе при ОБП. Анализу подвергнуты результаты обследования и лечения 48 больных ОБП с нарушением пассажа желчи, находившихся на стационарном лечении в клинике кафедры госпитальной и факультетской хирургии Ташкентской медицинской академии с 2000 по 2005 гг.

В зависимости от морфологической формы и распространенности у 34 (70,8%) пациентов был отечный панкреатит, у 13 (27,1%) – стерильный ограниченный панкреонекроз и у 1 (2,1%) – стерильный распространенный панкреонекроз (табл. 5.8.).

Таблица 5.8.

Распределение больных в сравниваемых группах в зависимости от морфологической формы и распространенности ОП

Морфологическая форма и распространенность ОП	Контрольная группа	Основная группа
Отечный панкреатит	35 (81,4±5,9%)	34 (70,8±6,6%)
Стерильный ограниченный панкреонекроз	3 (7,0±3,9%)	13 (27,1±6,4%)
Стерильный распространенный панкреонекроз	1 (2,3±2,3%)	1 (2,1±2,1%)
Изолированный панкреатогенный	1 (2,3±2,3%)	0

абсцесс		
Инфицированный распространенный панкреонекроз	3 (7,0±3,9%)	0

В зависимости от характера морфологических изменений в ПЖ и в зоне ТОХ и БДС все больные основной группы были распределены следующим образом (табл. 5.9.).

Таблица 5.9.

Распределение больных основной группы с ОБП в зависимости от характера патологии зоны ТОХ и БДС и формы панкреатита

Характер патологии	Морфологическая форма ОП		Всего больных
	Отечный панкреатит	Панкреонекроз	
Холедохолитиаз	25	13	38
Стенозирующий папиллит	9	1	10

В 45 (93,7%) случаях выполнено РПХГ с папиллотомией (из них в 4-х наблюдениях из-за сохранения дилатации холедоха на контрольном УЗИ выполнена повторно РПХГ с ЭПСТ); у 3 (6,3%) пациентов произведено ЧЧХС. В 1 случае у больного со стерильным распространенным панкреонекрозом после ЭПСТ комплекс лечебных мероприятий был дополнен ДВАКТ – катетер был установлен в ЧС. В 28 случаях отмечено «рождение» конкремента в просвет двенадцатиперстной кишки, в 6 наблюдениях из-за смещения конкремента в сторону расширенного общего желчного протока и риска повторного вклинения в ТОХ, произведено низведение камней в двенадцатиперстную кишку корзинкой Дормиа.

Клиническая картина заболевания характеризовалась наличием болевого синдрома в эпигастральной области, тошнотой, неоднократной рвотой, ригидностью мышц в эпигастральной области, желтушностью кожных покро-

вов. Пульс до 100 в минуту был у 39 (81,3%) больных, свыше 100 – у 9 (18,7%). Температура тела была повышена до 38^0С у 5 (10,4%). В остальных случаях температура тела была нормальной. Пациенты поступали в удовлетворительном (35-72,9%), среднетяжелом (12-25,0%) и тяжелом (1-2,1%) состоянии.

В лабораторных анализах отмечали билирубинемию (72,4±8,1 мкмоль/л), повышение амилазы крови и мочи (9,6±0,7 мг/с*л и 0,047±0,009 г/ч*л), уровня аминотрансфераз (1,1±0,3 ммоль/л). У 35 (72,9%) больных амилаза крови и у 18 (37,5%) амилаза мочи была при поступлении выше нормы. Уже к концу 1-х суток эти показатели снизились на 15,6% и 19,1% соответственно и достигли нормальных значений. После декомпрессии билиарной системы и начала комплексной медикаментозной терапии нормализация уровней билирубина, аминотрансфераз отмечена на 1-2-е сутки (табл. 5.10.).

Таблица 5.10.

Сравнительная оценка динамики лабораторных показателей при ОБП

Показатели	Исход		1 сутки		3 сутки		5 сутки		7 сутки	
	Контр.гр.	Основ.гр.	Контр.гр.	Основ.гр.	Контр.гр.	Основ.гр.	Контр.гр.	Основ.гр.	Контр.гр.	Основ.гр.
Амилаза крови, мг/с*л	9,5±0,8	9,7±0,7	8,2±0,6	8,1±0,5	7,6±0,5*	7,4±0,5*	6,5±0,4*	6,3±0,3*	5,7±0,5*	5,5±0,3*
Амилаза мочи, г/ч*л	0,051±0,012	0,047±0,009	0,043±0,010	0,038±0,010	0,038±0,013	0,036±0,008	0,039±0,010	0,040±0,010	0,036±0,009	0,037±0,008

Лейкоциты, 10^9/л	10,3±1,1	9,8±1,4	9,7±1,0	9,1±1,2	8,4±1,1	8,2±0,9	7,4±0,9*	7,2±0,7	6,8±0,6*	6,6±0,5*
Билирубин, мкмоль/л	81,2±10,7	70,4±8,1	32,1±3,2*	28,2±3,4*	18,7±2,1*	17,6±2,0*	14,3±1,5*	15,1±1,7*	14,0±0,9*	14,6±0,8*
АЛТ, АСТ, ммоль/л	1,3±0,4	1,1±0,3	1,2±0,3	1,0±0,2	0,7±0,2	0,8±0,2	0,8±0,2	0,8±0,1	0,6±0,2	0,7±0,1
Общий белок, г/л	63,9±3,4	68,5±4,1	64,2±4,0	67,8±3,4	65,1±4,2	68,0±3,1	64,5±4,2	66,4±2,6	65,3±3,8	66,0±2,7
Мочевина, ммоль/л	8,4±1,1	7,8±1,0	7,8±0,9	7,0±0,8	7,1±0,7	7,2±0,6	6,8±0,8	6,5±0,7	6,4±0,5	6,0±0,6

Таблица 5.11.

Сравнительная оценка динамика изменений показателей УЗИ при ОБП

Показатели	Исход		1 сутки		3 сутки		5 сутки		7 сутки	
	Контр.гр.	Основ.гр.	Контр.гр.	Основ.гр.	Контр.гр.	Основ.гр.	Контр.гр.	Основ.гр.	Контр.гр.	Основ.гр.
Холедох, мм	9,8±1,1	9,4±1,0	7,7±0,8	7,4±0,7	7,1±0,5*	6,8±0,4*	7,0±0,6*	6,7±0,8*	6,5±0,4*	6,1±0,5*
Головка, мм	38,4±2,4	37,2±2,2	35,1±2,0	35,0±1,5	29,5±1,7*	30,0±1,1*	28,7±1,8*	28,4±1,8*	27,5±2,0*	26,7±1,3*

Тело, мм	28,7±1,5	27,5±1,2	26,9±1,7	26,4±1,1	24,1±1,5*	23,4±1,0*	23,2±1,2*	22,7±0,8*	22,5±1,0*	18,1±0,6*
Хвост, мм	22,4±1,2	21,7±1,0	21,8±1,4	20,9±0,8	20,9±1,3	20,4±0,9	19,8±1,2	19,6±0,7	18,9±0,9*	18,1±0,6*
Длина, мм	106,9±8,7	104,8±6,7	100,3±7,1	99,8±5,8	95,5±6,2	94,7±6,0	92,1±5,7	93,3±5,4	93,2±3,7	93,0±4,1
Вирсунгов проток, мм	2,6±0,7	2,4±0,5	2,1±0,5	2,0±0,6	1,9±0,4	1,8±0,4	1,5±0,3	1,6±0,2	1,1±0,2*	1,2±0,2*

На УЗИ отмечали дилатацию холедоха и вирсунгова протока, а из-за имеющейся внутрипротоковой гипертензии и острого воспаления ПЖ было выявлено умеренное увеличение железы по всем сегментам. Аналогично биохимическим показателям, после восстановления пассажа желчи и панкреатической жидкости на 3-5-е сутки отмечена их нормализация (табл. 5.11.).

Этому сопутствовала положительная динамика клинических симптомов. Желтушность кожных покровов и склер исчезла, у больных появился аппетит, улучшилось общее состояние, что нашло отражение в динамике тяжести больных (рис. 5.6.).

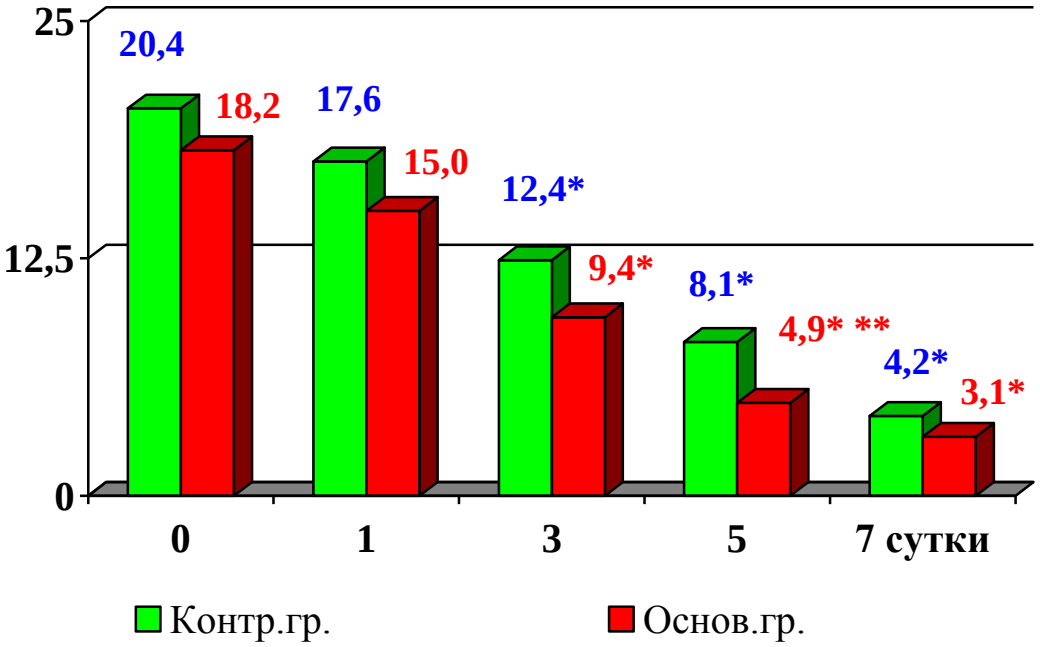


Рис. 5.6. Сравнительная оценка тяжести состояния больных с ОБП.

После выполнения ЭПСТ в 2 (4,2±2,9%) наблюдениях отмечено кровотечение из зоны папиллотомии, остановленное консервативными мероприятиями, тогда как в контрольной группе частота осложнений ЭРВ и ЧЧЭБВ составила 11,6±4,9% (t=1,315).

В данной группе консервативная терапия оказалась эффективной во всех случаях, необходимости в выполнении оперативных вмешательств не возникло. Летальных случаев не отмечено.

Таким образом, эндобилиарные вмешательства являются неотъемлемым компонентом терапии при ОБП с нарушением пассажа желчи, а дифференцированный подход к выбору патогенетически обоснованного метода и выбора адекватного способа декомпрессии билиарной системы показали высокую клиническую эффективность.

Оценка эффективности усовершенствованного подхода к оперативным вмешательствам при панкреонекрозе. Нами проведен анализ результатов обследования и лечения 18 больных, подвергнутых оперативному вмешательству по поводу панкреонекроза, находившихся на стационарном лечении в

клинике госпитальной и факультетской хирургии лечебного факультета Ташкентской медицинской академии с 2000 по 2005 годы (табл. 5.12.).

Все пациенты были оперированы в сроки от 3-х до 15 дней с момента заболевания (таб. 5.13.).

В 7 (38,8%) наблюдениях панкреонекроз был выявлен интраоперационно (в 5-и случаях больной взят с предварительным диагнозом – перфорация язвы 12-перстной кишки, в 1 случае – мезентериальный тромбоз, еще в 1 – перитонит неясной этиологии).

В зависимости от характера и распространенности у 4 (22,2%) был стерильный распространенный панкреонекроз, у 3 (16,7%) – изолированный панкреатогенный абсцесс и у 11 (61,1%) - инфицированный распространенный панкреонекроз (таб. 5.14.).

Клиническая картина при поступлении характеризовалась резко выраженным болевым синдромом у всех больных, многократная рвота наблюдалась у 16 (88,8%) пациентов. У всех пациентов при поступлении была выраженная тахикардия более 100 ударов в минуту. Температура тела была повышена до 38^0C у 4 (22,2%) больного, до 39^0C – у 10 (55,6%) и до 40^0C – в 3-х (16,7%) наблюдениях. В 1 (5,5%) случае температура тела была нормальной. Пациенты поступили в среднетяжелом (2-11,1%), тяжелом (12-66,7%) и крайне тяжелом (4-22,2%) состоянии.

Таблица 5.12.

Характер оперативных вмешательств у больных основной группы

Характер операции	Число больных
Санация, дренирование СС.	2 (11,1%)
Холецистэктомия, холангиостомия. Санация, дренирование СС.	1 (5,6%)
Некроэктомия. Санация, дренирование СС.	2 (11,1%)
Холецистэктомия. Холангиостомия. Некроэктомия. Санация, дренирование СС.	4 (22,2%)

Лапароскопическая санация и дренирование СС	3 (16,6%)
Санация, дренирование СС. Оментобурсостомия (по нашей методике)	1 (5,6%)
Санация, дренирование СС. Холецистэктомия. Оментобурсостомия (по нашей методике)	1 (5,6%)
Некроэктомия, санация, дренирование СС. Оментобурсостомия (по нашей методике). Вскрытые забрюшинной флегмоны.	2 (11,1%)
Санация, дренирование СС. Холецистэктомия. Оментобурсостомия (по нашей методике). Вскрытие забрюшинной флегмоны.	2 (11,1%)

Исходные лабораторные показатели крови характеризовались повышенным уровнем билирубина (38,7±5,4 мкмоль/л), трансаминаз (1,1±0,2 ммоль/л), лейкоцитов крови (17,9±1,3*10^9/л), снижением общего белка (50,7±4,5 г/л).

Таблица 5.13.

Сроки выполнения оперативных вмешательств в зависимости от момента заболевания

Длительность заболевания	1-3 суток	3-5 суток	6-14 суток	14-30 суток
Число больных	2 (11,1%)	3 (16,6%)	8 (44,4%)	5 (27,9%)

Таблица 5.14.

Распределение больных в сравниваемых группах в зависимости от морфологической формы и распространенности ОП

Морфологическая форма и распространенность ОП	Контрольная группа	Основная группа
Стерильный ограниченный пан-	16 (35,6±7,1%)	0*

креонекроз		
Стерильный распространенный панкреонекроз	17 (37,8±7,2%)	4 (22,2±9,8%)
Изолированный панкреатогенный абсцесс	4 (8,9±4,2%)	3 (16,7±8,8%)
Инфицированный распространенный панкреонекроз	8 (17,8±5,7%)	11 (61,1±11,5%)*

Динамика изменений лабораторных показателей имела такую же тенденцию, как и в контрольной группе. Однако в основной группе эти изменения происходили более быстрыми темпами. Нормализация клинико-биохимических показателей отмечена на 5-9-е сутки. Средние показатели амилазы крови и мочи были в пределах нормальных значений. При поступлении лишь у 3 (16,6%) больных эти показатели при поступлении были выше нормы.

Таблица 5.15.

Сравнительная оценка динамики изменений лабораторных показателей при выполнение оперативных вмешательств по поводу панкреонекроза

Показатели	Исход		1 сутки		3 сутки		5 сутки		7 сутки		9 сутки		11 сутки		13 сутки	
	Контр.гр.	Основ.гр.	Контр.гр.	Основ.гр.	Контр.гр.	Основ.гр.	Контр.гр.	Основ.гр.	Контр.гр.	Основ.гр.	Контр.гр.	Основ.гр.	Контр.гр.	Основ.гр.	Контр.гр.	Основ.гр.
Амилаза крови, мг/с*л	8,2±0,9	8,0±0,7	7,8±0,8	7,6±0,7	7,4±0,7	7,4±0,6	7,2±0,6	6,9±0,6	6,9±0,7	6,3±0,4*	6,8±0,5	6,2±0,4*	6,2±0,5	5,9±0,4*	5,9±0,4*	5,7±0,3*
Амилаза мочи, г/ч*л	0,082±0,023	0,078±0,014	0,078±0,019	0,071±0,015	0,062±0,018	0,060±0,011	0,051±0,013	0,049±0,013	0,044±0,008	0,040±0,009*	0,038±0,009	0,037±0,07*	0,035±0,010	0,034±0,08*	0,032±0,008*	0,033±0,006*

Лейкоциты, 10^9/л	18,4±1,0	17,9±1,3	17,1±1,2	17,0±1,1	15,5±1,3	14,8±1,0	12,7±1,4*	11,2±0,8*	9,1±1,1*	8,4±0,9*	8,2±1,0*	7,8±0,7*	7,0±0,8*	6,9±0,8*	6,7±0,5*	7,1±0,6*
Билирубин, мкмоль/л	39,5±6,8	38,7±5,4	37,1±6,7	36,1±5,1	30,7±6,5	26,5±4,2	20,2±5,3	18,7±3,9*	19,1±4,6*	17,3±3,4*	18,4±4,1*	16,5±3,1*	17,8±3,4*	16,7±3,3*	16,3±3,2*	15,4±3,0*
АЛТ, АСТ, ммоль/л	1,2±0,2	1,1±0,2	1,2±0,2	1,0±0,2	1,0±0,3	0,9±0,2	1,0±0,2	0,8±0,2	0,8±0,3	0,8±0,1	0,8±0,2	0,7±0,2	0,7±0,2	0,6±0,2	0,6±0,2*	0,6±0,1*
Общий белок, г/л	49,8±5,1	50,7±4,5	48,5±5,3	50,5±5,1	46,9±4,5	52,1±3,7	50,2±4,8	56,7±3,5	53,6±4,2	58,7±3,8	57,1±4,5	63,9±4,1*	60,1±3,9	68,8±3,2*	61,9±4,1	71,2±2,7*
Мочевина, ммоль/л	12,1±2,3	11,8±1,8	11,5±2,1	10,7±1,5	10,8±1,8	9,7±1,2	9,4±1,5	8,5±1,1	8,6±1,7	7,8±1,2	8,0±1,3	7,0±1,1*	7,4±1,0	7,2±0,8*	7,1±1,2	7,1±0,7*

Уровни билирубина и лейкоцитов крови достоверно снизились от исходного уровня на 5-е сутки после операции, общего белка и мочевины – на 9 сутки соответственно. Сравнительная оценка биохимических показателей в обеих группах достоверного отличия не выявила, хотя в основной группе по всем параметрам отмечалась более выраженная положительная динамика, чем в контрольной группе (табл. 5.15).

Соответственно лабораторным показателям изменялась клиническая картина, что нашло отражение в количественной оценке тяжести состояния пациентов в сравниваемых группах. В основной группе к началу 5-х суток отмечено достоверное снижение тяжести состояния относительно исходного уровня, тогда как аналогичная картина в контрольной группе наступала на 7-е сутки. Несмотря на положительную динамику, достоверного отличия тяжести состояния между сравниваемыми группами не достигнуто (рис. 5.7.).

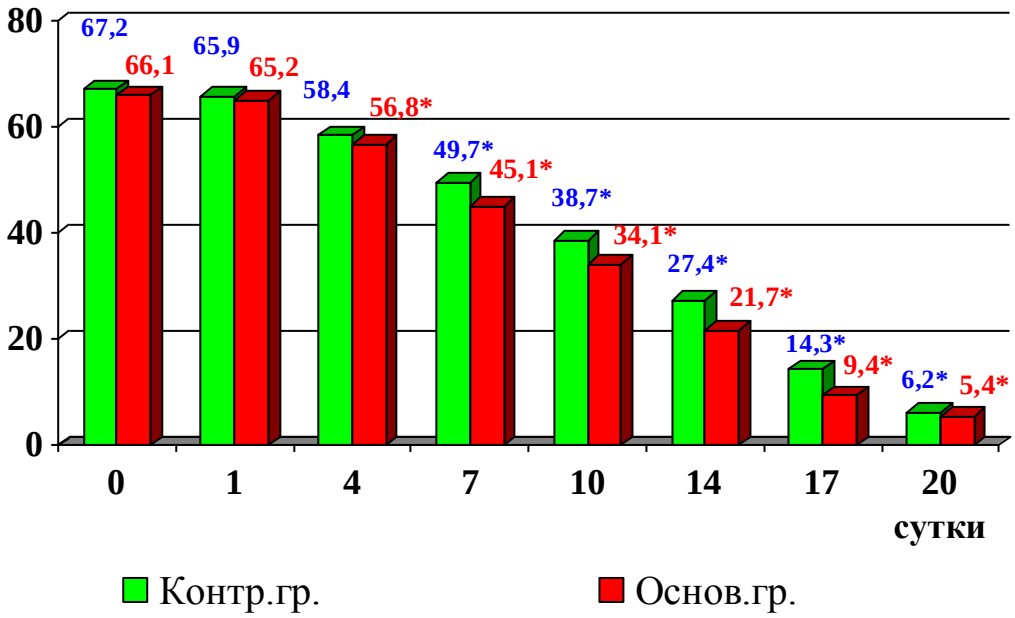


Рис. 5.7. Сравнительная оценка изменения тяжести больных с панкреонекрозом при выполнении оперативных вмешательств.

Всем пациентам сразу же после операции проводили катетеризацию для ДВАКТ: в 12 случаях катетер установлен в ЧС, в 5 – в общую печеночную артерию, в 1 – аорту. В послеоперационном периоде в комплексе с интенсивной медикаментозной терапией проводили лаваж СС предложенным нами способом. В 6 (33,3%) наблюдениях наложена оментобурсостома в предложенной нами модификации. У 4-х (22,2%) пациентов с забрюшинной флегмоной произведено вскрытие через поясничную область слева.

В отличие от традиционной санации СС, при использовании ЭВР гипохлорита натрия происходило быстрое очищение полости как от аэробных, так и анаэробных микробов (табл. 5.16.).

Таблица 5.16.

Сравнительная микробиологическая оценка эффективности различных методов санации сальниковой сумки (lg КОЕ/мл)

Вид микробов	Дни наблюдения

		Исход	1	3	5	7	9	11	15	21	28
Аэробы	Контрольная группа	8,5	7,9	6,8	6,1	5,5	4,7	4,1	3,4	3,1	3,0
	Основная группа	8,6	7,2	5,9	4,8	3,6	3,1	-	-	-	-
Анаэробы	Контрольная группа	8,1	7,7	7,1	6,3	5,6	4,4	3,9	-	-	-
	Основная группа	8,0	6,1	4,2	3,0	-	-	-	-	-	-

Исходная концентрация бактерий и их спектр при различных подходах к санации СС особо не отличались. Аэробы были представлены эпидермальным и золотистым стафилококками, кишечной и синегнойной палочками, протеем. Анаэробные бактерии были представлены Pr.melaninogenica и B.fragilis (табл. 5.17).

Таблица 5.17.

Частота выявления различных видов микроорганизмов

Вид микроорганизмов	Количество штаммов
Аэробные культуры (29-100%)	
Staph. aureus	6 (20,7%)
Staph. epid.	9 (31,0%)
Pseudomonas aeruginosa	2 (6,9%)
E. coli	4 (13,8%)
Proteus sp.	5 (17,2%)
Klebsiella sp.	3 (10,4%)
Анаэробные культуры (12 – 100%)	
Pr.melaninogenica	3 (25,0%)
B.fragilis	7 (58,3%)
Peptostreptococcus sp.	2 (16,7%)

Причем в 7 (24,1%) случаях высевалась монокультура аэробов, в 3 (25,0%) – монокультура анаэробов. Ассоциация аэробов и анаэробов отмечено в 13 (31,7%) наблюдениях.

На фоне проводимой санации СС ЭВР гипохлоритом натрия отмечали резкое уменьшение концентрации анаэробных бактерий, что было обусловлено окислительным действием данного антисептика на микробную стенку бактерий. Уже к 7-м суткам удалось достичь минимального уровня роста аэробных бактерий.

Средняя продолжительность лечения в основной группе снизилась от 47,6±7,1 до 31,6±5,4 суток (t=1,796).

У 3 (16,7%) пациентов в послеоперационном периоде развился реактивный плеврит, из них в 2-х наблюдениях выполнен торакоцентез, в 2 (11,1%) случаях развилась застойная пневмония.

В 2 (11,1%) случаях развилось кровотечение из СС, остановленное консервативными мероприятиями. В 1 (5,5%) наблюдении сформировался наружный панкреатический свищ, который закрылся самостоятельно. У 6 (33,3%) больных отмечено развитие различных раневых осложнений. У 1 (5,5%) пациента в отдаленном послеоперационном периоде сформировалась киста ПЖ и послеоперационная грыжа.

Летальность составила 27,7% (5 случаев). В 4-х случаях ее причиной явилось развитие синдрома системной воспалительной реакции, в 1 случае – развитие ОИМ у больного с декомпенсированным ИБС на фоне выраженной энзимной интоксикации и острой почечно-печеночной и сердечно-сосудистой недостаточности. Следует отметить, что летальность во всех случаях наступила в течение первых 5-и дней с момента операции.

Приведенный пример ярко демонстрирует преимущества предложенной нами тактики. Дренирование, санация СС, а также усовершенствованный консервативный комплекс при панкреонекрозе является высокоэффективным

методом и позволяет добиться значительного улучшения результатов лечения заболевания. Использование гипохлорита натрия, благодаря фибринолитическому свойству, способствовало более быстрому очищению СС от секвестров, что предупреждало закупоривание просвета дренажей детритом. Выраженное бактерицидное и местное стимулирующее заживление действие позволили предупредить дальнейшее прогрессирование воспалительного процесса. При этом предложенный способ оментобурсостомы позволял периодически визуально контролировать течение патологического процесса в ПЖ и адекватно осуществлять санации, что способствовало снижению продолжительности лечения.

Одним из немаловажных факторов, позволивших достичь положительных результатов, является проводимая иммунокорригирующая терапия. Как было указано при анализе результатов в контрольной группе, изучение иммунологического статуса выявило ослабление иммунной защиты организма на фоне снижения уровня Т и В-лимфоцитов. В основной группе иммунологические исследования проведены у 12 больных с различной тяжестью ОП (у 7 – при легкой степени ОП и у 5 – при тяжелой).

Таблица 5.18.

Сравнительные показатели иммунного статуса до и после лечения при различных степенях тяжести ОП

Показатели		Легкая степень		Тяжелая степень	
		До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
CD3 – Т-лимфоциты	Контр.гр.	60,9±1,4	61,2±1,1	32,3±1,4	40,7±2,6*
	Основ.гр.	58,9±1,1	63,8±1,5*	33,7±1,5	**47,2±1,8***
CD4 – Т-хелперы	Контр.гр.	37,6±1,3	38,1±1,2	23,3±1,3	28,4±2,3
	Основ.гр.	36,8±1,0	40,6±1,4*	24,2±1,1	31,5±1,8*
CD8 – Т-киллеры	Контр.гр.	20,4±1,3	19,7±1,0	25,9±1,3	23,7±1,5
	Основ.гр.	21,2±0,9	20,5±1,2	26,1±1,6	21,9±1,0*

CD20-В-лимфоциты	Контр.гр.	18,4±1,3	19,6±1,4	13,1±1,0	15,7±1,3
	Основ.гр.	19,2±1,2	21,2±1,6	13,8±1,2	17,6±1,4*
CD4/CD8	Контр.гр.	1,84	1,93	0,89	1,19
	Основ.гр.	1,74	1,98	0,93	1,44

Примечание: * - достоверное отличие до и после лечения в одной группе; жирным шрифтом – достоверное отличие между сравниваемыми группами.

В основной группе проводимая коррекция препаратом циклоферон позволила достоверно повысить уровень Т-лимфоцитов, Т-хелперов, В-лимфоцитов, снизить содержание Т-киллеров, особенно при тяжелой степени ОП (табл. 5.18.).

Подводя итог результатам лечения в основной группе, следует отметить, что эффективность консервативной терапии составила 95,3±1,2% (из 296 больных, которым была начата консервативная терапия, в 14 случаях были вынуждены прибегнуть к ДВАКТ); ДВАКТ – 82,8±7,0% (из 29 наблюдений, когда начата ДВАКТ, 5 больных подвергнуты оперативному лечению); оперативная «активность» - 1,6±0,7% (из 240 больных с отечной формой ОП и 71 пациента со стерильным панкреонекрозом оперированы 5 больных); послеоперационная летальность – 27,3±9,5% (6 летальных случаев из 22 оперированных); общая летальность в группе – 3,4±1,0% (11 больных из 328).

Таблица 5.19.

Сравнительная оценка клинической эффективности усовершенствованного подхода к лечению ОП

Показатели	Контрольная группа	Основная группа
Эффективность консервативной терапии	89,8±1,5%	95,3±1,2%*
Эффективности ДВАКТ	78,0±5,4%	82,8±7,0%
Оперативная «активность»	8,6±1,3%	1,6±0,7%*
Послеоперационная летальность	44,4±6,3%	27,3±9,5%

Общая летальность	7,4±1,2%	3,4±1,0%*

Проведенная сравнительная оценка с показателями контрольной группы выявила, что предложенный комплекс лечебных мероприятий позволил улучшить результаты – достоверное изменение отмечено со стороны показателей эффективности консервативной терапии, оперативной «активности» и общей летальности (табл. 5.19.).

Проведенная оценка эффективности комплекса лечебных мероприятий в зависимости от морфологической формы ОП согласно классификации «Атланта-1992» показало, что благодаря нашим разработкам при стерильном панкреонекрозе частоту выполнения оперативных вмешательств удалось снизить в 5,3 раза, а летальность при инфицированном панкреонекрозе – в 1,6 раз (табл. 5.20.).

Таблица 5.20.

Сравнительная оценка эффективности комплекса лечебных мероприятий в зависимости от морфологической формы ОП

Показатели		Отечная форма	Стерильный панкреонекроз	Инфицированный панкреонекроз	Итого
Общее кол-во	Контр.гр.	356	108	23	487
	Основн.гр.	240	71	17	328
Число опериро-ванных	Контр.гр.	0	40 (37,0±4,6%)	23 (100%)	63 (12,9±1,5%)
	Основн.гр.	0	5 (7,0±3,0%)*	17 (100%)	22 (6,7±1,4%)*
Послеопера-ционная ле-тальность	Контр.гр.	0	17 (42,5±7,8%)	11 (47,8±10,4%)	28 (44,4±6,3%)
	Основн.гр.	0	1 (20,0±17,9%)*	5 (29,4±11,1%)	6 (27,3±9,5%)
Летальность без опера-ции	Контр.гр.	3 (0,8±0,5%)	5 (4,6±2,0%)	0	8 (1,6±0,6%)
	Основн.гр.	2	3	0	5

		(0,8±0,6%)	(4,2±2,4%)		(1,5±0,7%)
Общая летальность	Контр.гр.	3 (0,8±0,5%)	22 (20,4±3,9%)	11 (47,8±10,4%)	36 (7,4±1,2%)
	Основн.гр.	2 (0,8±0,6%)	4 (5,6±2,7%)*	5 (29,4±11,1%)	11 (3,4±1,0%)*

Как и в контрольной группе, так и в основной, частота выполнения оперативных вмешательств при стерильном панкреонекрозе и летальность, повышалась по мере увеличения распространенности процесса (табл. 5.21.).

ТАБЛИЦА 5.21.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЧАСТОТЫ ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ И ЛЕТАЛЬНОСТИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ФОРМЫ И РАСПРОСТРАНЕННОСТИ ОП

ФОРМА ОП		**ЧИСЛО БОЛЬНЫХ**	**ОПЕРИРОВАНЫ**	**ЛЕТАЛЬНОСТЬ**
ОТЕЧНЫЙ ПАНКРЕАТИТ	**КОНТР.ГР.**	**356 (73,1±2,0%)**	**0**	**3 (0,8±0,5%)**
	ОСНОВН.ГР.	**240 (73,2±2,4%)**	**0**	**2 (0,8±0,6%)**
СТЕРИЛЬНЫЙ ОГРАНИЧЕННЫЙ ПАНКРЕОНЕКРОЗ	**КОНТР.ГР.**	**72 (14,8±1,6%)**	**14 (19,4±1,5%)**	**6 (8,3±3,1%)**
	ОСНОВН.ГР.	**52 (15,9±2,0%)**	**1 (1,9±1,9%)***	**0***
СТЕРИЛЬНЫЙ РАСПРОСТРАНЕННЫЙ ПАНКРЕОНЕКРОЗ	**КОНТР.ГР.**	**36 (7,4±1,2%)**	**26 (72,2±8,3%)**	**16 (44,4±9,2%)**
	ОСНОВН.ГР.	**19 (5,8±1,3%)**	**4 (21,1±9,4%)***	**4 (21,1±9,4%)**
ИЗОЛИРОВАННЫЙ ПАНКРЕАТОГЕННЫЙ АБСЦЕСС	**КОНТР.ГР.**	**7 (1,4±0,5%)**	**7 (100%)**	**2 (28,6±17,1%)**
	ОСНОВН.ГР.	**5 (1,5±0,7%)**	**5 (100%)**	**1 (20,0±17,9%)**
ИНФИЦИРО-	**КОНТ**	**16**	**16 (100%)**	**9**

ВАННЫЙ РАСПРО-СТРАНЕННЫЙ ПАН-КРЕОНЕКРОЗ	**Р.ГР.**	**(3,3±0,8%)**		**(56,3±12,4%)**
	ОС-НОВН.ГР.	**12 (3,7±1,0%)**	**12 (100%)**	**4 (33,3±13,6%)**

Проведенная сравнительная оценка показало, что разработанные нами лечебные мероприятия, позволили достоверно улучшить результаты лечения при стерильном панкреонекрозе, за счет чего отмечено достоверное снижение частоты оперативных вмешательств и летальности. Это свидетельствует, что лечебный подход при отечном панкреатите, как в контрольной, так и в основной группе удовлетворяет нас, а в группе пациентов с инфицированным панкреонекрозом необходимо продолжить поиск путей улучшения результатов.

При анализе полученных результатов нами было выявлено, что в отдаленном периоде отмечается снижение удельного веса развития сахарного диабета, у пациентов перенесших ОП. В сроки до 2-х лет были обследованы в контрольной группе 24 и в основной 13 пациентов с тяжелым панкреатитом. Сахарный диабет развился соответственно у 6 (25,0%) и 2 (15,4%). Следует отметить, что целенаправленных исследований по изучению частоты развития сахарного диабета мы не проводили. Однако, указанная зависимость диктует необходимость продолжение более расширенных и рандомизированных исследований для выявления причин развития сахарного диабета и разработки мер профилактики данного заболевания после приступа ОП. На наш взгляд, данный факт был обусловлен усовершенствованием консервативной терапии, который позволял отграничить прогрессирование панкреонекроза.

Таким образом, усовершенствованные нами тактические и технические моменты в комплексном лечении ОП позволили повысить эффективность лечения, особенно при панкреонекрозе. Проведенные исследования обосновали роль и место иммунокорригирующей терапии и парентерального питания,

была доказана целесообразность проведения ДВАКТ в комплексном лечении панкреонекроза, а селективная катетеризация ветвей ЧС в зависимости от преимущественного поражения ПЖ позволила повысить эффективность катетерной терапии. Доказана ведущая роль эндобилиарных вмешательств в лечении ОБП с нарушением пассажа желчи, конкретизированы показания и определены границы эффективности ретроградных и чрескожных эндобилиарных вмешательств в зависимости от тяжести заболевания, выраженности явлений МЖ и продолжительности заболевания. Усовершенствованные технические приемы при открытых оперативных вмешательствах, на наш взгляд, позволили найти точку соприкосновения сторонников как закрытого, так и открытого ведения больных панкреонекрозом. Конечно, проведенные нами исследования позволили выявить ряд недостатков в лечении пациентов с ОП, на которых нам не удалось найти ответа, однако, это, несомненно, требует проведения дальнейших научных поисков.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Несмотря на многолетнюю историю изучения проблем ОП, точное установление характера патологических изменений в ПЖ и окружающей ее забрюшинной клетчатке представляет большие затруднения. Это связано как с разной эффективностью того или иного метода исследования и сложностью правильной интерпретации полученных данных, так и с малой информативностью некоторых диагностических методов.

Вопросы лечебной тактики, методов оперативных вмешательств при панкреонекрозе остаются нерешенными. До настоящего времени продолжаются дискуссии в отношении показаний к консервативному лечению, выбора метода лечения ОБП, показаний к хирургическому лечению панкреонекроза, его методов и сроков выполнения. Единство хирургов в том, что при инфицированном панкреонекрозе показано хирургическое лечение.

Во введении нашей работы были поставлены задачи, для решения которых нами были использованы большой арсенал лабораторных и инструментальных методов исследований, разработанные нами системы клинических балльных шкал диагностики и оценки тяжести заболевания, позволившие количественно и качественно оценить результаты лечения пациентов с ОП.

В основу настоящей работы положен анализ результатов обследования и лечения 815 пациентов с различными формами ОП. Все больные были разделены на две группы: контрольная – 487 пациентов, поступившие в период с 1983 по 1999 годы и основная – 328 больных, находившиеся на стационарном лечении с 2000 по 2005 годы. Подобное деление связано с различными подходами к лечению по мере отработки и совершенствования лечебно-диагностических мероприятий.

В зависимости от ведущего метода, который определял основную стратегию лечения, все больные в контрольной группе были распределены на 4 подгруппы: 341 больной составили подгруппу, получавших консервативную терапию, 58 – ДВАКТ, 45 – перенесших оперативные вмешательства по по-

воду панкреонекроза и 43 пациента с ОБП с нарушением пассажа желчи, которым выполнены различные эндобилиарные вмешательства.

Длительность пребывания больных в стационаре при консервативной лечении колебалась от 4 до 17, составляя в среднем 6,5±1,6 дней. Летальность составила 1,2% (4 наблюдения), причиной которой во всех наблюдениях было развитие ОИМ.

В подгруппе пациентов, получавших ДВАКТ, продолжительность катетерной терапии колебалась от 7 до 14 суток, составляя в среднем 10,5±1,7 суток. Длительность пребывания больных в стационаре колебалась от 9 до 74 дней, составляя в среднем 20,5±8,4 дней.

В 2-х (3,4%) наблюдениях на 5-е и 8-е сутки ДВАКТ развился острый тромбоз бедренной артерии, потребовавший оперативного лечения – тромбэктомии. В 2-х (3,4%) случаях отмечено развитие пульсирующей гематомы в зоне пункции бедренной артерии, что также потребовало экстренного оперативного вмешательства.

13 (22,4%) больным из-за неэффективности ДВАКТ и прогрессирования панкреонекроза в сроки от 8 до 16 дней с момента заболевания были выполнены оперативные вмешательства, которые заключались во вскрытии, санации и дренирование СС. В 3 наблюдениях произведена холецистэктомия.

В послеоперационном периоде у 1 (7,7%) больного отмечено кровотечение из СС, остановленный консервативными мероприятиями; у 4 (30,7%) - развились раневые осложнения и у 1 из них - сформировался наружный панкреатический свищ, который самостоятельно закрылся; у 2 (15,4%) – развилась застойная пневмония и в 1 случае из них из-за развития реактивного плеврита было проведено пункция плевральной полости.

Показатель летальности составила 15,5% (9 наблюдений) – 5 больных скончались в послеоперационном периоде, 4 пациента умерли без операции. Причиной летальности в 4 случаях была выраженная токсемия, в 2 –

нарастающая печеночно-почечная недостаточность, 2 – синдром системной воспалительной реакции и 1 больная скончалась от ОИМ.

В подгруппе больных с ОБП с нарушением пассажа желчи после выполнения ЭПСТ в 2 (4,7%) наблюдениях отмечено кровотечение из зоны папиллотомии, остановленное в одном случае консервативными мероприятиями, в другом – повторной эндоскопией и коагуляцией. У 1 (2,3%) больного после ЧЧХС наблюдали кровотечение из холангиостомы, остановленное консервативным лечением. В 2 (4,7%) случаях произошла дислокация катетера с выпадением у одного из больных. Повторным вмешательством осложнение было устранено. Прочих осложнений РПХГ и ЧЧХГ не отмечали.

Длительность пребывания больных в стационаре колебалась от 5 до 53 дней, составляя в среднем 20,7±9,1 дней.

4 пациентам с тяжелым панкреатитом, поступившие с явлениями МЖ и печеночной недостаточности, на 7-12 сутки с момента заболевания после проведения ЭПСТ (2 наблюдения) и ЧЧХС (2 случая) были подвергнуты оперативному вмешательству по поводу инфицированного панкреонекроза. Больным было проведено вскрытие, санация, дренирование СС, холецистэктомия с холангиостомией. Несмотря на проводимую интенсивную терапию, включая ДВАКТ, состояние пациентов прогрессивно ухудшалось, и на 2-3 сутки после операции наступил летальный исход, причиной которых явился синдром системной воспалительной реакции на фоне энзимной токсемии и острой почечно-печеночной недостаточности. В 1 наблюдении после ЧЧХС был установлен катетер в ЧС для ДВАКТ, а на 4-е сутки с момента поступления из-за неэффективности консервативной терапии и прогрессирования синдрома системной воспалительной реакции было выполнено оперативное вмешательство (санация и дренирование СС, холецистэктомия с холангиостомией) с благоприятным исходом. Частота операций в подгруппе больных ОБП с нарушением пассажа желчи составило 11,6% (5 наблюдений).

45 пациентов контрольной группы были подвергнуты оперативному лечению. Все пациенты были оперированы в сроки от 3-х до 15 дней с момента заболевания. Продолжительность лечения колебалась от 2-х (при летальном исходе) до 86 (при благоприятном исходе) суток, составляя в среднем 47,6±7,1.

У 8 (17,8%) больных в послеоперационном периоде развился реактивный плеврит, что потребовало проведения пункций плевральной полости. Поздняя активизация пациентов в 7 (15,6%) наблюдениях способствовала развитию застойной пневмонии.

У 8 (17,7%) пациентов отмечено кровотечение из СС. В 2 (4,4%) случаях эффекта от проводимой гемостатической терапии не отмечено, в связи с этим больные были повторно оперированы. В 4 (8,9%) наблюдениях отмечено формирование наружных панкреатических свищей, которые закрылись самостоятельно. В 16 (35,5%) случаях отмечено развитие различных раневых осложнений. У 5 (11,1%) больных в отдаленном послеоперационном периоде сформировалась киста ПЖ. В 2 (4,4%) наблюдениях развилась послеоперационная вентральная грыжа.

Летальность составила 42,2% (19 случаев). 5 (11,1%) пациентов умерло от энзимной токсемии, 4 (8,9%) – от нарастающей печеночно-почечной недостаточности, 7 (15,6%) – от синдрома системной воспалительной реакции, 2 (4,4%) – от аррозивного кровотечения и в 1 (2,2%) случае летальный исход наступил от ОИМ на фоне сердечно-сосудистой и почечно-печеночной недостаточности.

Подводя итог результатам лечения в контрольной группе, следует отметить, что эффективность консервативной терапии составила 89,8% (из 421 больных, которым была начата консервативная терапия, в 43 случаях были вынуждены прибегнуть к ДВАКТ); ДВАКТ – 78,0% (из 59 наблюдений, когда начата ДВАКТ, 13 больных подвергнуты оперативному лечению); оперативная «активность» - 8,6% (из 356 больных с отечной формой ОП и 108 па-

циентов со стерильным панкреонекрозом оперированы 40 больных); послеоперационная летальность составила 44,4% (28 летальных случаев из 63 оперированных); общая летальность в группе – 7,4% (36 больных из 487).

Для поиска путей улучшения результатов лечения ОП нами проведен анализ неудовлетворительных результатов традиционных методов лечения данного заболевания. Проведенный критический анализ показал, что они были обусловлены следующими причинами: достаточно высоким процентом диагностических ошибок на догоспитальном этапе; недооценкой тяжести состояния пациентов при поступлении; недооценкой характера иммунологических нарушений; низкой эффективностью проводимого парентерального питания. Все это требовало пересмотра принципов проведения консервативного лечения, ДВАКТ, операций, эндобилиарных вмешательств при ОБП с нарушением пассажа желчи.

Проведенный критический анализ неудовлетворительных результатов консервативного лечения выявил низкую эффективность проводимой иммунокорригирующей терапии и парентерального питания.

Анализ осложнений и летальности при проведении ДВАКТ позволил выявить ряд причин неудовлетворительных результатов. Во-первых, длительное нахождение катетера в бедренной артерии способствовало развитию осложнений ДВАКТ. В-вторых, существенным недостатком лечения 5-фторурацилом является то, что эффект достигался применением больших доз, вызывающих побочные явления. В-третьих, ведение препаратов в аорту, ЧС или ВБА способствовало перераспределению вводимых лекарственных средств в другие органы и системы.

Анализ неудовлетворительных результатов РЭВ при ОБП с нарушением пассажа желчи позволил выявить, что эффективность ЭПСТ зависила от времени начала заболевания, степени билирубинемии. В 2-х наблюдениях, когда отмечен летальный исход, длительность заболевания к моменту выполнения ЭПСТ составляла 4 и 6 суток, уровень билирубина был повышен до 156,3 и

178,5 мкмоль/л соответственно. В 2-х случаях, когда развился рецидив ОП, продолжительность заболевания составила 2 и 3 дня, а уровень билирубина – 168,5 и 91,5 мкмоль/л соответственно.

Анализ неудовлетворительных результатов лечения традиционного хирургического лечения панкреонекроза позволил выявить следующие недостатки: во-первых, низкая антимикробная эффективность используемых антисептических средств для санации СС; во-вторых, применяемая методика дренирования и лаважа в послеоперационном периоде не позволяла санировать достаточно большую площадь СС; закрытое ведение удлиняло сроки лаважа из-за невозможности одномоментного удаления достаточного объема некротизированных тканей; в-третьих, часто отмечалась закупорка просвета дренажных трубок и при длительной санации не обеспечивало адекватного оттока гноя и детрита.

Таким образом, проведенный анализ различных методов лечения ОП позволил выявить причины неудовлетворительных результатов лечения и наметить основные пути их усовершенствования.

Для улучшения диагностики ОП нами были проанализированы результаты обследования 594 больных с различными формами ОП и пациентов, которым при поступлении был выставлен неверный диагноз ОП. Все больные были распределены на две подгруппы: контрольная и основная группы. Нами проведен ретроспективный сравнительный анализ частоты нередко встречаемых клинических симптомов у пациентов контрольной группы, и на их основании была создана клиническая система диагностики ОП, эффективность которой была оценена на больных основной группы.

Разработанная шкала состоит из трех групп клинических симптомов: основные (частота встречаемости которых превышала 70%), дополнительные (20-70%) и возможные (менее 20%). ОП диагностировали при наличии 3 основных; 2 основных и 2 дополнительных; 1 основного, 1 дополнительного и 2 возможных клинических признаков. Использование разработанной нами

системы позволило снизить частоту диагностических ошибок с 28,4% до 16,8%.

В диагностике ОП достаточно велико значение показателей амилазы крови и мочи. Хотя высокие цифры содержания амилазы в крови с большей долей вероятности свидетельствуют о наличии ОП, данный симптом нельзя считать специфичным. Следует указать, что простой тест определения амилазы в моче диагностически может оказаться более ценным, чем сложное определение амилазы крови. Это объясняется, прежде всего, тем, что из двух основных форм амилазы (панкреатической и слюнной) в крови часто преобладает слюнная. По данным Данилова М.В. (1995), из-за более крупных размеров ее молекул, эта разновидность фермента с большим трудом проходит через почечный барьер, поэтому в моче преобладает панкреатическая амилаза.

Учитывая данную ситуацию, нами предложен метод определения амилазомочевинового коэффициента (АМК), чтобы исключить влияние на амилазурию почечных расстройств, при значении которого более 0,5 диагностируется ОП.

Аналогично амилазе мочи, могут оказывать влияние на показатели амилазы крови заболевания печени. Это обусловлено тем, что амилаза, связанная с альбумином сыворотки, имеет печеночное происхождение и при поражении ПЖ уровень ее в крови особенно не меняется.

Чтобы исключить влияние на амилаземию нарушений функций печени, нами предложен метод определения амилазобилирубинового коэффициента (АБК), при значении которого более 15 диагностируется ОП.

Одним из высокоинформативных и наиболее часто используемых методов диагностики ОП является УЗИ. Необходимо отметить, что при любой форме ОП существуют серьезные препятствия для УЗИ забрюшинного пространства. Прежде всего – это скопление газов при сопровождающем ОП парезе кишечника, а также при ряде острых хирургических заболеваний верх-

ней половины живота, с которыми приходится проводить дифференциальную диагностику, особенно в тех случаях, когда отсутствует параллелизм между клиническими проявлениями заболевания и морфологическими изменениями в ПЖ. По данным Вашетко Р.В. (2000), Нестеренко Ю.А. (2004), Яицкого Н.А. (2003), визуализировать ПЖ при ОП не удается в 8-20% случаев.

В подобных случаях мы определяли косвенный признак ОП – расстояние между краем левой доли печени и аортой, которое, как было выявлено в ходе проведения УЗИ у здоровых лиц, в норме не превышает 40 мм. Даже при невозможности визуализации ПЖ из-за скопления газов, применение данного УЗИ–критерия позволяло судить о характере патологии ПЖ. При отечном панкреатите этот показатель не превышал нормальных значений и составил в среднем 41,2±2,1 мм, при ограниченном панкреонекрозе – 50,2±3,8 мм, а при распространенном панкреонекрозе – 64,7±5,4 мм.

Диагностика заболевания не вызывает затруднений при ярко манифестирующих клинических проявлениях заболевания. При обращении больных в первые часы заболевания клиника заболевания не столь очевидна. Мамонтов В.В. (2001), Baron T.H. (1997), Adkisson K.W.(1998) указывают, что все это создает определенные трудности для ранней диагностики ОП, симптомы которого в эти сроки не соответствуют характеру и распространенности морфологических изменений ПЖ. Как показали исследования Багненко С.Ф. (2006), полагаться только на клинический опыт, в этих ситуациях, нет оснований. Конечно, без учета данных инструментальных исследований диагностика заболевания и объема поражения ПЖ затруднительна. По данным Balthazar E.J. (1990) в диагностике ОП наиболее информативным методом является КТ, который позволяет не только определять объем поражения ПЖ и забрюшинной клетчатки, но и с достаточно высокой вероятностью верифицировать стерильный или инфицированный панкреонекроз. Окончательный ответ на этот вопрос, по мнению Савельева В.С. (2001), может дать тонко-

игольная аспирационная биопсия с бактериологическим исследованием, а также проведение прокальцитонинового теста.

Как показали наши исследования, специфичность теста на гиперамилаземию низкая, так как существует ряд заболеваний, сопровождающихся повышением содержания данного фермента. Из инструментальных исследований наиболее эффективной является УЗИ. Однако клинический опыт показал, что при парезе кишечника из-за скопления газов данная методика становится малоинформативной. В этих условиях использование предложенных нами разработок позволило повысить качество диагностики ОП.

Для определения репрезентативности сравниваемых групп, контроля за динамикой течения процесса перед нами встал вопрос о количественной оценке тяжести состояния пациентов с ОП. Однако большинство имеющихся количественных систем очень объемны, требуют проведения сложных лабораторных и инструментальных исследований. Учитывая сложившуюся ситуацию, мы решили разработать удобную и практичную систему оценки тяжести состояния пациентов.

Предложенная нами система состоит из трех разделов: клинические, лабораторные и ультразвуковые критерии. Согласно разработанной шкале максимальное количество составило 230 баллов при наличии 27 клинико-лабораторно-инструментальных параметров. Для определения количественных критериев тяжести состояния больного нами проведен статистический анализ результатов обследования 150 пациентов с ОП различной степенью тяжести. Из них у 130 больных был легкое течение заболевания и у 20 – тяжелое. Проведенная сравнительная оценка баллов по шкале, разработанной в Санкт-Петербургском НИИСП им. И.И. Джанелидзе (1998) и предложенной нами системе показало, что, при легком течении ОП количество баллов достигало 42 баллов, при тяжелом течении – превышало 42.

Конечно, как правильно отметил Bertolini G. (1998), оценка тяжести не вызывает затруднений как при минимально выраженной симптоматике, так и

при ярко манифестирующих клинических проявлениях заболевания. В этих случаях, Chatzicostas C. (2002) указывает, что применение целого ряда мощных лечебных мероприятий для пациентов первой категории не требуется, а для второй – уже бесперспективно. При обращении больных в первые часы заболевания различия между прогностическими благоприятными и потенциально тяжелыми формами заболевания не столь очевидны. Все это создает, по мнению Толстого А.Д. (2003), определенные трудности в интерпретации ранней симптоматики ОП, которые в эти сроки не соответствуют характеру и распространенности морфологических изменений ПЖ. Как показали исследования Нестеренко Ю.А. (2004), создавшаяся ситуация является частой причиной необоснованного расширения показаний к различным видам инвазивных вмешательств и операций. Это требует оценки объективных критериев оценки тяжести заболевания. Полагаться только на клинический опыт в этих ситуациях, нет оснований.

По данным Brivet F. (2000), необходимость в прогнозировании возникла вместе с пониманием исключительной важности этого короткого периода, в котором, по сути, заложена ближайшая судьба больного. Только тогда принципиально возможны радикальные лечебные воздействия, направленные на достижение основной цели – «обрыва», или хотя бы отграничения деструктивного процесса.

На наш взгляд, такое изложение цели, на первый взгляд, является формальным. Ведь количественная оценка состояния без учета данных УЗИ не может определить объем поражения ПЖ. Однако констатация и оценка потенциальной деструктивной силы заболевания делает статистику репрезентативной, а анализ результатов лечения приближенным к истинному положению вещей. Немаловажным является и тот факт, как показали наши исследования, большинство больных поступают в поздние сроки от начала заболевания, когда в ПЖ начинают развиваться деструктивные процессы. И тут уже управлять процессом или прогнозировать результат крайне трудно. Конечно,

разработанная нами система не являются идеальной, однако они вполне позволяют адекватно оценить состояние больных с ОП в момент исследования и в динамике лечения.

Наряду с диагностикой ОП и оценкой тяжести состояния пациентов, нами усовершенствованы тактические и технические подходы к различным лечебным мероприятиям при ОП.

В комплекс консервативных мероприятий нами впервые были включены 12,5% циклоферон (в качестве иммуномодулятора препарат вводили по 2,0 мл через день в течение 5-7 дней) и Инфезол-40 (в качестве парентерального питания).

Как показали исследования Яицкого Н.А (2003), главной мишенью поражения иммуной системы при ОП служат Т-лимфоциты. При этом основным патологическим эффектом является медиаторный шок с последующим вторичным иммунодефицитом различной выраженности, вплоть до анергии Т-лимфоцитов. Проведенные исследования при ОП позволяют выявить характерный комплекс патологических изменений в иммуной системе, отличающийся от таковых при других острых хирургических заболеваниях. По мнению Бебуришвили А. Г. (1992), с помощью анализа показателей первичной иммунограммы, произведенной в первые 2 суток от начала заболевания, возможно не только диагностировать тяжесть ОП, но и прогнозировать течение патологического процесса. При этом наиболее прогностически значимыми показателями являются абсолютное число лимфоцитов, число CD3 и CD4-клеток. В этих условиях, лечебные действия, направленные на купирование расстройств иммунной реактивности, способны эффективно предупреждать развитие жизнеопасных осложнений ОП и улучшать результаты лечения данной категории больных.

Как показали наши исследования, при легком течении заболевания изменений со стороны показателей иммунного статуса практически не отмечается, что не требует проведения дополнительной коррекции. При тяжелом

течении, при формировании панкреонекроза, образуются избыток антигенов и противовоспалительных цитокинов, что способствует извращению иммунного ответа организма. В этих условиях, целесообразно проведение в комплексе лечебных мероприятий иммунокорригирующей терапии.

По данным Шестопалова А.Е. (2004), через 24 часа без питательной поддержки фактически полностью исчерпываются запасы собственных углеводов, и организм получает энергию из жиров и белков. Происходят не только количественные, но и качественные изменения метаболизма. У пациентов с исходным нарушением питания жизненные резервы особенно снижены. В этих условиях применение парентерального питания должен являться современным стандартом в лечении больных с острой хирургической патологией, сопровождающейся нарушением пищевого статуса.

По мнению Костюченко А.Л. (1996), Пенина В. А. (1996), Lena M. N. (200), используемые, в последние годы для парентерального питания, 20% раствор глюкозы для достижения необходимого суточного объема энергетических потребностей организма требует введение больших объемов раствора глюкозы, что делает неудобным процесс лечения при проведении комплексной терапии ОП, а жировые эмульсии, обеспечивая высокую калорийность, нельзя применять при анемии, тромбоцитопении, признаках ДВС синдрома. Внутривенное применение этих препаратов увеличивает риск развития тромбоэмболических осложнений, а подкожное или внутримышечное введение их не позволяют достичь необходимого терапевтического эффекта.

В этих условиях, по нашему мнению, наиболее целесообразным является проведение парентерального питания с использованием аминокислотных смесей.

Учитывая недостатки ДВАКТ в контрольной группе, в основной группе катетерную терапию проводили не более 7-10 дней. Для большей локализации вводимых препаратов в очаге поражения, ДВАКТ осуществляли путем селективной катетеризации ЧС или ее ветвей в зависимости от преимуще-

ственной локализации основного очага поражения в ПЖ. При поражении тела и хвоста катетеризировали селезеночную артерию, при поражении головки – общую печеночную артерию, при поражении всей железы – ЧС. Обязательными компонентами инфузата были препараты, действие которых было направлено на снятие ангиоспазма и интоксикации, улучшение реологических свойств крови и микроциркуляции, антибиотики. Кроме того, во всех случаях после выполнения оперативного вмешательства по поводу панкреонекроза проводили катетеризацию ЧС или ее ветвей для ДВАКТ.

Как показали исследования Лаптева В.В. (1986), после внутриаортального введения накопление препаратов в головке в 4 раза, а в хвосте и теле ПЖ более чем в 4 раза выше по сравнению с внутривенным введением. Концентрация этого препарата в легких после внутриаортального введения в 12 раз ниже, чем при внутривенном способе, а при введении лекарственных средств в ЧС, их концентрацию в ПЖ в 6–8 раз больше, чем при внутривенном.

Благодаря этим исследованиям, Винник Ю.С. (1997), Баранов В.П. (1999), Ваккасов М.Х. (2003), Толстой А.Д. (2003), широко внедрив в клиническую практику методику внутриартериальной терапии, получили обнадеживающие результаты. Несмотря на это, Егоров Ю.В. (2000), Касумян С.А. (2004), Bradley E.L. (1994), считают проведение ДВАКТ малоэффективным лечебным мероприятием, клиническая эффективность которой уступает возможному риску развития осложнений. Авторы аргументируют свою точку зрения тем, что в пораженном органе нарушается микроциркуляция, а часть железы, где сохраняется кровоток, является непораженным и концентрирование с этой зоне лекарственных средств является бесперспективным.

На наш взгляд, данная точка зрения, является необоснованной. Лекарственные средства, концентрируясь в непораженной зоне ПЖ, предупреждают прогрессирование некротического процесса; вводимые антибактериальные средства оказывают целенаправленное противомикробное действие,

эффективность которой значительно превышает внутривенный путь введения; проводимая инфузионная внутриартериальная терапия, благодаря разгрузке малого круга кровообращения, позволяет избежать неблагоприятного влияния больших объемов жидкостей при наличии сердечной недостаточности. Все это убедительно доказывает целесообразность ДВАКТ.

При ОБП с нарушением пассажа желчи ЭПСТ как наиболее эффективный метод лечения может быть при продолжительности заболевания не более 3-х суток и билирубинемии менее 150 мкмоль/л. При продолжительности заболевания более 3-х суток и билирубинемии свыше 150 мкмоль/л предпочтение необходимо отдавать ЧЧХС. Следует отметить, что при вклиненном камне в БДС ЭПСТ необходимо производить без РПХГ.

Как указывает Нестеренко Ю.А. (2004), при отечном панкреатите и при ограниченном поражении ПЖ, ЭПСТ является весьма эффективной лечебной процедурой, а при диагностированном распространенном панкреонекрозе папиллотомия не показана. Напротив, Paye F. (2002) считает, что при любой форме ОБП целесообразно выполнение ЭПСТ, которая обеспечивает адекватную декомпрессию билиарной системы и снижает внутрипротоковую гипертензию.

На наш взгляд, разногласие многих авторов в необходимости РЭВ в лечении ОБП, кроется в отсутствии четкой терминологии. При наличии ОБП, когда имеется нарушение пассажа желчи в кишечник, выполнение папиллотомии является неотъемлемым компонентом комплексного лечения, а при билиарном панкреатите, когда пассаж желчи не нарушен, РЭВ являются противопоказанием. В связи с этим, мы распределили пациентов с ОБП на две подгруппы: с нарушением и без нарушения пассажа желчи. На наш взгляд, это разделение является принципиальным с точки зрения выбора адекватной тактики лечения. Кроме того, мы считаем наиболее оптимальным, в комплексе лечебных мероприятий при панкреонекрозе билиарного происхождения, выполнение РЭВ в сочетании с катетеризацией ЧС или ее ветвей для ДВАКТ.

Анализ неудовлетворительных результатов оперативных вмешательств в контрольной группе позволил усовершенствовать ряд технических моментов их выполнения.

Во-первых, предложен способ дренирования СС, который заключался в том, что через обе подреберные области и через Винслово отверстие устанавливали один тонкий дренаж (12-14 FR) в верхней половине СС. Затем через обе боковые области живота устанавливали два толстых двухпросветных дренажа (28-34 FR) на дно СС, таким образом, чтобы оба конца дренажей перекрывали друг друга. Эти дренажи использовали для оттока промывных вод.

Во-вторых, для достижения более адекватного отграничения брюшной полости от СС вокруг нижних дренажей формировали муфту из желудочно-ободочной связки и подшивали к передней брюшной стенке.

В-третьих, в послеоперационном периоде санацию СС осуществляли 0,1% ЭВР гипохлорита натрия в непрерывном капельном режиме с дополнительным ежедневным проточным лаважем 4–5 раза в сутки по 100–150 мл 5% раствора аминокапроновой кислоты и введением мази левомеколь с экспозицией на 25-30 минут. При снижении суточного объема секвестров в 4,5–5 раза от максимального объема переходили к фракционному лаважу – 4-5 раза в сутки по 100–150 мл попеременно 5% раствором аминокапроновой кислоты и 0,1% ЭВР гипохлорита натрия с вливанием мази левомеколь.

В-четвертых, был усовершенствован способ оментобурсостомии (заявка на изобретение № IAP 20060077 от 28 июня 2006 г.). Нами предложен комбинированный способ «закрытого» и «открытого» ведения в послеоперационном периоде. В послеоперационном периоде проводили санацию СС путем непрерывного капельного лаважа. За 8-10 дней воспалительный процесс ограничивался. Поэтому через 8-10 дней в средней части раны, в проекции СС, под местной или общей внутривенной анестезией распускали швы на коже на протяжении 4-5 см, распускали швы на желудочно-ободочной связ-

ке и вскрывали СС. Формировали оментобурсостому, и поэтому отпадала необходимость в подшивании желудочно-ободочной связки к передней брюшной стенке. Через сформированную оментобурсостому проводили санацию и некрэктомию. Рану тампонировали, лаваж СС продолжали. При необходимости во время ежедневных перевязок осуществляли повторные санации с удалением некротических тканей.

Существующие на сегодняшний день хирургические вмешательства можно разделить на три группы: закрытые (дренирование СС и брюшной полости и глухой шов послеоперационной раны), полуоткрытые (дренирование с установление резиново-марлевых дренажей Пенроуза и глухой шов послеоперационной раны), открытые (наложение оментобурсостом, «открытый» живот).

Несмотря на наличие показаний к тем или иным хирургическим методам, большинство авторов придерживаются определенной тактики. Так, Асараров А.А. (1994), Горбунов Ю.В. (2003), Брехов Е.И. (2006), Buchler M.W. (2000), De Banto J.R. (2002) являются сторонниками закрытого ведения, тогда как Кубышкин В.А. (1986), Багненко С.Ф. (2002), Бурневич С.З. (2004), Назыров Ф.Г. (2001), Гальперин Э.И. (2003), Данилов М.В. (2002), Sarles H. (1991), Marion B.M. (2000), Chiu D.F. (2003) являются сторонниками открытого ведения. На наш взгляд, наиболее целесообразным является закрытое ведение при ограниченном панкреонекрозе и открытое – при распространенном.

Учитывая неудовлетворительные результаты лечения больных в контрольной группе, проведя его критический анализ, в нашей клинике была усовершенствована тактика лечения пациентов с ОП.

После поступления больных в стационар и установления диагноза оценивали тяжесть заболевания, и в зависимости от тяжести и клинической формы по классификации «Атланта-92» определяли лечебную тактику.

При отечном панкреатите больным назначали базисную терапию (установление желудочного зонда и промывание холодной водой; инфузионная терапия; адекватное обезболивание; введение спазмолитиков; антисекреторная терапия (Н2-блокаторы, 5-фторурацил, атропин)), которую проводили в течение первых 12-24 часов с момента поступления. При наличии положительной динамики (по клиническим, лабораторным, УЗИ данным) лечение продолжали в течение 3-5 суток. При отрицательной динамике на фоне базисной терапии усиливали антисекреторную терапию (к лечению добавляли сандостатин), проводили форсированный диурез.

При ОБП с нарушением пассажа желчи в первые 6 часов после поступления выполняли эндобилиарные вмешательства с последующим консервативным лечением и определением лечебной тактики согласно принятым в клинике стандартам.

При стерильном панкреонекрозе легкой степени тяжести проводили консервативную терапию, которая включала базисную терапию, сандостатин, форсированный диурез, антиферментные препараты, антибиотики. При эффективности проводимой терапии лечение продолжали в течение 5-7 дней. Неэффективность проводимой терапии считаем показанием к проведению ДВАКТ.

При ОБП с нарушением пассажа желчи, на фоне проводимой вышеуказанной консервативной терапии, выполняли эндобилиарные вмешательства в течение первых 6-12 часов с последующим продолжением лечения.

При стерильном панкреонекрозе тяжелом течении заболевания в первые часы после поступления проводили катетеризацию ЧС или ее ветвей для ДВАКТ, выполняли плазмаферез. Отсутствие эффекта от проводимой терапии в течение 48-72 часов явилось показанием к оперативному лечению. Кроме того, мы считаем показанием к оперативному лечению явления желудочно-кишечного кровотечения при отсутствии хронической язвенной бо-

лезни желудка или двенадцатиперстной кишки из острых язв гастродуоденальной зоны.

При ОБП с нарушением пассажа желчи эндобилиарные вмешательства выполняли через 12-24 часа.

При инфицированном панкреонекрозе, при неясной клинической картине, при явлениях перитонита, при подозрении на гнойные осложнения заболевания все пациенты были подвергнуты оперативному лечению после кратковременной предоперационной подготовки. Всем больным, сразу же после операции проводили катетеризацию для ДВАКТ. Комплекс лечебных мероприятий включал проведение плазмафереза.

Принципы хирургического лечения больных панкреонекрозом основаны на дифференцированном подходе к выбору метода хирургического лечения в зависимости от клинико-морфологической формы, распространенности процесса и сроков заболевания. Учитывая эти особенности, нами предложена схема хирургической тактики при панкреонекрозе.

В сроки заболевания до 10-14 дней при ферментативном перитоните на фоне стерильного панкреонекроза выполняется лапароскопия, санация и дренирование брюшной полости; при наличии деструктивного холецистита, МЖ, холангита – холецистэктомия, холангиостомия с дренированием СС; при прогрессировании синдрома системной воспалительной реакции, неэффективности проводимой консервативной терапии, подозрении на инфицирование при стерильном панкреонекрозе и при инфицированном панкреонекрозе выполняется лапаротомия, санация и дренированием СС.

С анамнезом заболевания более 10-14 дней при прогрессировании синдрома системной воспалительной реакции, неэффективности проводимой консервативной терапии на фоне стерильного панкреонекроза целесообразно выполнять лапаротомию, санацию, некросеквестрэктомию с дренированием СС; при ограниченном стерильном или инфицированном панкреонекрозе операции выполняются через срединную лапаротомию с «закрытым» веде-

нием в послеоперационном периоде, а повторные санации выполняются в режиме «по требованию»; при распространенном процессе операция выполняется через срединную лапаротомию, а при распространении в забрюшинную область дополняется люмботомией, в послеоперационном периоде рекомендуется наложение оментобурсостомы в предложенной нами модификации с программированными санациями.

Эффективность предложенных нами разработок проведена на 328 больных основной группы. Из них 234 пациентов составили подгруппу, получавших консервативную терапию, 28 – ДВАКТ, 18 – перенесших оперативные вмешательства по поводу панкреонекроза, 48 больным с ОБП с нарушением пассажа желчи выполнены чрескожные и ретроградные эндобилиарные вмешательства.

При консервативной лечении в основной группе отмечается увеличение удельного веса пациентов с панкреонекрозом, что свидетельствует об эффективности усовершенствованного подхода к консервативной терапии. При этом, длительность пребывания больных в стационаре колебалась от 3 дней при отечной форме заболевания до 16 – при панкреонекрозе, составляя в среднем 5,7±1,4 дней. Необходимо отметить, что продолжительность стационарного лечения при проведении консервативной терапии сократилась в 1,2 раза относительно контрольной группы, хотя достоверной разницы в сроках лечения не отмечали (6,5±1,6 дней; t=0,376).

Летальность в основной группе при консервативном лечении составила 0,9±0,6% (2 наблюдения), причиной ее в обоих наблюдениях было развитие ОИМ на фоне имеющейся сопутствующей патологии со стороны сердечно-сосудистой системы. Данный показатель был приблизительно идентичным контрольной группе (1,2±0,6%; t=0,406).

По данным Толстого А.Д. (2003) эффективность консервативной терапии составляет 96,0%. При этом частота панкреонекроза в данной выборке была 9,5%. Аналогичные результаты были получены в исследованиях Ку-

бышкина В.А. (1986), Савельева В.С. (2004), Данилов М.В. (2002), Marion B.M. (2000). Полученные нами результаты были идентичны данным этих авторов – эффективность консервативной терапии составила 95,3%, а удельный вес панкреонекроза – 12%.

В подгруппе пациентов, получавших ДВАКТ, в 18 наблюдениях выполнена катетеризация ЧС, в 7 – общей печеночной артерии, в 2 – селезеночной артерии, в 1 – аорты.

Продолжительность ДВАКТ колебалась от 6 до 10 суток, составляя в среднем 6,9±1,1 суток. Следует отметить, что продолжительность ДВАКТ в основной группе сократилась в 1,5 раз, хотя достоверного снижения достичь не удалось (10,5±1,7 суток; t=1,778). Длительность пребывания больных в стационаре колебалась от 7 дней (при эффективности катетерной терапии) до 69 дней (при ее неэффективности), составляя в среднем 16,4±8,2 дней (в контрольной группе 20,5±8,4 суток; t=0,349).

В одном случае (3,6±3,5%) на 5-е сутки ДВАКТ развился острый тромбоз бедренной артерии, что потребовало экстренного оперативного лечения – тромбэктомии, тогда как частота осложнений ДВАКТ в контрольной группе составила 6,8±3,3% (t=0,670).

В основной группе в 4 (14,3±6,6%) наблюдениях из-за неэффективности ДВАКТ и прогрессирования панкреонекроза были выполнены оперативные вмешательства (вскрытие, санация и дренирование СС) в сроки от 9 до 14 дней с момента заболевания. В 2-х наблюдениях дополнительно было выполнено некросеквестрэктомия и холецистэктомия с холангиостомией.

Летальность при ДВАКТ составила 14,3±6,6% (4 наблюдения: в 1 случае – в послеоперационном периоде, в 3-х – на фоне ДВАКТ), и, несмотря на исходную тяжесть состояния пациентов в данной группе, показатель летальности имел незначительную тенденцию к снижению (15,5±4,8%; t=0,147). Ведущей причиной летальности в основной группе было развитие синдрома

системной воспалительной реакции на фоне энзимной токсемии при тяжелой степени ОП.

По данным Лаптева В.В. (1984), внутриартериальное введение лекарственных средств способствовало снижению летальности при тяжелом панкреатите с 38% до 17%, а прямая гипотермия путем введения охлажденных растворов позволило Брискину Б.С. (1989) снизить частоту летальных исходов с 54% до 25%. Вафин А.З. (1999) предложил методику внутриартериальной терапии, когда периодически проводили дислокацию катетера из ЧС в аорту и наоборот, что позволило автору снизить смертность с 22,2% до 12,5%. В наших исследованиях летальность снизилась с 15,5% до 14,3%. Это, в первую очередь было связано с тем, что исходное состояние пациентов в основной группе было тяжелее, чем в контрольной. Кроме того, разные показатели летальности в нашем исследовании и вышеприведенных авторов, по-видимому, связано с отсутствием репрезентативности между клиническими группами.

В подгруппе пациентов с ОБП с нарушением пассажа желчи в 45 (93,7%) случаях выполнено РПХГ с папиллотомией; у 3 (6,3%) пациентов произведено ЧЧХС. В 1 случае у больного со стерильным распространенным панкреонекрозом после ЭПСТ комплекс лечебных мероприятий был дополнен ДВАКТ – катетер был установлен в ЧС.

После выполнения ЭПСТ в 2 (4,2±2,9%) наблюдениях отмечено кровотечение из зоны папиллотомии, остановленное консервативными мероприятиями, тогда как в контрольной группе частота осложнений ЭРВ и ЧЧЭБВ составила 11,6±4,9% (t=1,315).

В данной подгруппе консервативная терапия оказалась эффективной во всех случаях, необходимости в выполнении оперативных вмешательств не возникло. Летальных случаев не отмечено.

По данным Cavallini G. (2004), около 60% среди ОП обусловлены желчными камнями. Наши исследования показали, что в 63,6% наблюдениях ОП

развился на фоне ЖКБ. Однако лишь у 11,2% отмечалось нарушение пассажа желчи. Благодаря особенностям лечебной тактики, именно результаты этих больных мы анализировала в данной подгруппе.

По данным Редькина А. Н. (2001), Галимова О.В. (2002), Kraft M. (2003), Romagnuolo J. (2005) частота тяжелых осложнений РЭВ (кровотечение, дуоденальная перфорация) составляет 3,5-7%, летальность – 0,49-1%, а неудачные канюляции БДС наблюдаются в 3-11% случаев. В нашем исследовании частота осложнений снизилась с 11,6% до 4,2%, а адекватный подход к выбору метода декомпрессии билиарной системы в зависимости от выраженности билирубинемии и продолжительности заболевания позволил свести летальность к нулю.

В подгруппе больных, подвергнутых хирургическому лечению, пациенты были оперированы в сроки от 3-х до 15 дней с момента заболевания. Всем больным сразу же после операции проводили катетеризацию для ДВАКТ: в 12 случаях катетер установлен в ЧС, в 5 – в общую печеночную артерию, в 1 – аорту. В послеоперационном периоде в комплексе с интенсивной медикаментозной терапией проводили лаваж СС предложенным нами способом. В 6 (33,3%) наблюдениях наложена оментобурсостома в предложенной нами модификации. У 4-х (22,2%) пациентов с забрюшинной флегмоной произведено вскрытие через поясничную область слева.

Средняя продолжительность лечения в основной группе снизилась от 47,6±7,1 до 31,6±5,4 суток (t=1,796).

У 3 (16,7%) пациентов в послеоперационном периоде развился реактивный плеврит, из них в 2-х наблюдениях выполнен торакоцентез, в 2 (11,1%) случаях развилась застойная пневмония. В 2 (11,1%) случаях развилось кровотечение из СС, остановленное консервативными мероприятиями. В 1 (5,5%) наблюдении сформировался наружный панкреатический свищ, который закрылся самостоятельно. У 6 (33,3%) больных отмечено развитие раз-

личных раневых осложнений. У 1 (5,5%) пациента в отдаленном послеоперационном периоде сформировалась киста ПЖ и послеоперационная грыжа.

Летальность составила 27,7% (5 случаев). В 4-х случаях ее причиной явилось развитие синдрома системной воспалительной реакции, в 1 случае – развитие ОИМ у больного с декомпенсированным ИБС на фоне выраженной энзимной интоксикации и острой почечно-печеночной и сердечно-сосудистой недостаточности. Следует отметить, что летальность во всех случаях наступила в течение первых 5-и дней с момента операции.

Полученные нами результаты и данные различных авторов разноречивы. Так, по данным Buchler M. (2000), применение метода местного лаважа СС привело к снижению летальности до 6%. Конечно, столь хороший эффект объясняется ограниченным характером панкреонекроза. С учетом этого обстоятельства Farkas G. (1996) предложил методику высокообъемного лаважа СС, которая позволила достичь уровня летальности до 14%. Нестеренко Ю.А. (2004) апробировав этот метод, достиг снижения летальности с 50% при тактике повторных некрэктомий до 12%. Необходимо отметить, что не все исследователи получали аналогичный результат. Так, Powell J.J. (2003) удалось снизить летальности до уровня 35%. Более того, повторные ревизии в связи с неэффективностью высокообъемного лаважа оказались необходимыми у 30% больных. Именно такие результаты были получены и нами. Летальность при традиционном подходе составила 42,2%, а усовершенствованный подход позволил снизить этот показатель до 27,7%.

Подводя итог результатам лечения в основной группе, следует отметить, что эффективность консервативной терапии составила 95,3% (из 296 больных, которым была начата консервативная терапия, в 14 случаях были вынуждены прибегнуть к ДВАКТ); ДВАКТ – 82,8% (из 29 наблюдений, когда начата ДВАКТ, 5 больных подвергнуты оперативному лечению); оперативная «активность» - 1,6% (из 240 больных с отечной формой ОП и 71 пациента со стерильным панкреонекрозом оперированы 5 больных); послеоперацион-

ная летальность – 27,3% (6 летальных случаев из 22 оперированных); общая летальность в группе – 3,4% (11 больных из 328).

Проведенная сравнительная оценка показало, что разработанные нами лечебные мероприятия, позволили достоверно улучшить результаты лечения при стерильном панкреонекрозе, за счет чего отмечено достоверное снижение частоты оперативных вмешательств и летальности. Это свидетельствует, что лечебный подход при отечном панкреатите, как в контрольной, так и в основной группе удовлетворяет нас, а в группе пациентов с инфицированным панкреонекрозом необходимо продолжить поиск путей улучшения результатов.

Таким образом, усовершенствованные нами тактические и технические моменты в комплексном лечении ОП позволили повысить эффективность лечения, особенно при панкреонекрозе. Проведенные исследования обосновали роль и место иммунокорригирующей терапии и парентерального питания, была доказана целесообразность проведения ДВАКТ в комплексном лечении панкреонекроза, а селективная катетеризация ветвей ЧС в зависимости от преимущественного поражения ПЖ позволила повысить эффективность катетерной терапии. Доказана ведущая роль эндобилиарных вмешательств в лечении ОБП с нарушением пассажа желчи, конкретизированы показания и определены границы эффективности ретроградных и чрескожных эндобилиарных вмешательств в зависимости от тяжести заболевания, выраженности явлений МЖ и продолжительности заболевания. Усовершенствованные технические приемы при оперативных вмешательствах, на наш взгляд, позволили найти точку соприкосновения сторонников как закрытого, так и открытого ведения больных панкреонекрозом. Конечно, проведенные нами исследования позволили выявить ряд недостатков в лечении пациентов с ОП, на которых нам не удалось найти ответа, однако, это, несомненно, требует проведения дальнейших научных поисков.

Выводы

1. Традиционное лечение ОП показало, что эффективность консервативной терапии составила 89,8%, ДВАКТ – 78,0%, а общая летальность в контрольной группе составила 7,4%. Проведенный анализ выявил, что неудовлетворительные результаты лечения были обусловлены диагностическими ошибками на догоспитальном этапе, недооценкой тяжести состояния пациентов при поступлении, недостаточной эффективностью проводимых лечебных мероприятий. Разработка лечебно-диагностических мероприятий для устранения указанных недостатков определили основные пути улучшения результатов лечения.

2. Разработанная клиническая система диагностики ОП позволяет снизить частоту диагностических ошибок с 28,4% до 16,8%, что дает возможность выбрать адекватную тактику лечения. Усовершенствованные критерии лабораторной оценки ОП способствуют повышению достоверности диагностики, а систематизированные ультразвуковые критерии позволяют достоверно верифицировать форму ОП.

3. Предложенная шкала определения тяжести состояния больных ОП позволяет количественно оценить состояние пациентов и объективно характеризовать динамику патологического процесса. В отличии от большинства существующих систем, непродолжительный период определения параметров, включенных в данную шкалу, а также их доступность, делает предлагаемую систему приемлемой и удобной в практическом применении.

4. Усовершенствованный комплекс консервативной терапии позволяет повысить эффективность лечения ОП и снизить частоту неудовлетворительных результатов с 10,2% до 4,7% за счет патогенетически обоснованного подхода к лечению.

5. Усовершенствованная методика ДВАКТ позволяет сократить продолжительность катетерной терапии в 1,5 раза, частоту осложнений с 6,8% до 3,6%, повысить эффективность ДВАКТ – с 78,0% до 82,8%, снизить леталь-

ность – с 15,5% до 14,3%. При этом основной клинический эффект достигается за счет улучшения кровоснабжения пораженного органа и создания высокой концентрации лекарственных средств с возможностью их пролонгированного действия, снижения токсического влияния лекарственных препаратов и оказания целенаправленного локального воздействия.

6. Усовершенствованный подход к выполнению малоинвазивных эндобилиарных вмешательств при лечении ОБП с нарушением пассажа желчи позволяет снизить частоту осложнений с 11,6% до 4,2% и летальность с 9,3% до 0% за счет дифференцированного подхода к выбору метода декомпрессии билиарной системы в зависимости от продолжительности заболевания и выраженности МЖ.

7. Разработанный способ дренирования СС позволяет адекватно санировать достаточно большую площадь, а ЭВР гипохлорита натрия способствует повышению антимикробной эффективности используемых антисептических средств и предупреждает закупорку просвета трубок при длительной санации, обеспечивая адекватный отток гноя и детрита. Предложенный способ оментобурсостомии позволяет добиться адекватной санации СС при достаточно надежной ее герметизации. Использование предложенных разработок позволяет снизить частоту послеоперационных осложнений в 1,3 раза и летальность – в 1,5 раз.

8. Разработанный лечебный алгоритм позволяет снизить удельный вес неудовлетворительных результатов консервативного лечения с 10,2% до 4,7%, уменьшить количество вынужденных операций с 8,6% до 1,6%, послеоперационную летальность – с 44,4% до 27,3%, общую летальность – с 7,4% до 3,4%.

Практические рекомендации

1. Для повышения эффективности диагностики ОП целесообразно использование предложенных нами разработок: лабораторных и ультразвуко-

вых критериев ОП; шкалы, которая включает три группы клинико-лабораторных признаков: основные (частота встречаемости которых превышает 70%), дополнительные (20-70%) и возможные (менее 20%). При наличии 3 основных; 2 основных и 2 дополнительных; 1 основного, 1 дополнительного и 2 возможных клинических признаков диагностируется ОП.

2. Для количественной оценки тяжести состояния пациентов с ОП и динамики течения заболевания целесообразно использование разработанной нами шкалы. При легком течении заболевания количество баллов по разработанной нами шкале достигает до 42, при тяжелом течении – свыше 42 баллов.

3. При отечном панкреатите и стерильном панкреонекрозе легкой степени тяжести целесообразно проведение консервативной терапии. Неэффективность консервативной терапии в течение 12-24 часов, тяжелое течения ОП должны быть показаниями к проведению ДВАКТ. При этом, обязательными компонентами консервативного лечения должна быть иммунокорригирующая терапия циклофероном и парентеральное питание с использованием инфезола-40.

4. Продолжительность ДВАКТ не должна превышать 7-10 дней. Для наилучшей локализации вводимых препаратов в зоне поражения ДВАКТ необходимо осуществлять путем селективной катетеризации ЧС или ее ветвей в зависимости от преимущественной локализации основного очага в ПЖ. При поражении тела и хвоста катетеризируется селезеночная артерия, при поражении головки – общая печеночная артерия, при поражении всей железы – ЧС.

5. При отечной форме ОБП с нарушением пассажа желчи эндобилиарные вмешательства целесообразно выполнять в первые 6 часов с момента поступления, при стерильном панкреонекрозе легком течении - через 6-12, тяжелом течении – через 12-24 часов с последующим продолжением лечения согласно принятым в клинике стандартам лечения. При этом ЭПСТ как

наиболее эффективный метод лечения может быть использован при продолжительности заболевания не более 3-х суток и билирубинемии менее 150 мкмоль/л. При продолжительности заболевания более 3-х суток и билирубинемии свыше 150 мкмоль/л предпочтение необходимо отдавать ЧЧХС.

6. При неэффективности ДВАКТ и плазмафереза у больных со стерильным панкреонекрозом в течение 48-72 часов, при подозрении или развитии инфицированного панкреонекроза, при перитоните необходимо проведение оперативного лечения. При этом, дренирование СС целесообразно осуществлять предложенным нами способом с использованием одного тонкого дренажа (12-14 FR), который через винслово отверстие устанавливают в верхней половине СС для введения антисептических растворов, а через обе боковые области живота устанавливают два толстых двухпросветных дренажа (28-34 FR) на дно СС, которые используют для оттока промывных вод. В послеоперационном периоде санацию СС необходимо осуществлять с использованием 0,1% ЭВР гипохлорита натрия. Через 8-10 дней следует формировать оментобурсостому предложенным нами способом.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Акилин К.А. Применение малоинвазивных вмешательств в комплексном лечении острого панкреатита: Автореф. дис…. канд. мед. наук. – Москва: 2003. – 24 С.

2. Акилов Х.А., Ваккасов М.Х. Выбор метода лечения при поздних осложнениях панкреонекроза // В сборнике научных трудов 2 конгресса хирургов-гепатологов Украины. Киев, 2000. С. 497-500.

3. Акилов Х.А., Ваккасов М.Х., Далимов И.З. Внутриаортальная катетерная терапия в комплексном лечении деструктивного панкреатита // Ж. Вестник врача общей практики. – 2000. - № 1. – С. 75-77.

4. Алиев М.А., Сейсембаев М.А., Рамазанов М.Е. Миниинвазивные хирургические вмешательства в лечении осложнений острого панкреатита // В сборнике тезисов международного Конгресса хирургов «Актуальные проблемы современной хирургии». Москва, 2003. С. 53.

5. Андрейман Л.А. Пути повышения эффективности сорбционных методов при лечении печеночной недостаточности: Автореф. дис.... док. мед. наук. – Москва: 1988. – 42 С.

6. Арипов У.А. Современные достижения и нерешенные проблемы билиарной хирургии // Ж. Хирургия Узбекистана. - 1999. - № 3. – С. 19-22.

7. Арипов У.А., Арипова Н.У. Еще раз о желчекаменной болезни и ее осложнениях // Ж. Медицинский журнал Узбекистана. - 1999. - № 1. – С. 13-15.

8. Асараров А.А. Хирургические и эндоваскулярные методы профилактики и лечения гнойно-септических осложнений и полиорганной недостаточности у больных разлитым гнойным перитонитом: Автореф. дис…. докт. мед. наук. – Ташкент: 1994. – 40 С.

9. Астафьев В.И., Григорьев Е.Г., Крапива А.И. Эндоваскулярные вмешательства в лечении острых гастродуоденальных кровотечений // Ж. Хирургия. – 1984. - № 3. – С. 12-17.

10. Афанасьев А.Н., Климова Н.Ф., Дарвин В.В. Внутриартериальная и эндолимфатическая терапия в комплексном лечении диабетической остеоартропатии // В трудах научно-практической конференции «Современные аспекты диагностики, лечения, профилактики поражений нижних конечностей у больных сахарным диабетом». Москва, 1996. С. 107-110.

11. Бабаджанов Б.Д., Эргашев У.Ю., Сафаев Б.Б. Возможности артериопортальной инфузии в коррекции нарушений РЭС у больных перитонитом // В сборнике материалов конференции «Актуальные проблемы фармации и медицины». Чимкент, 1992. С. 57-58.

12. Баранов В.П., Коршунов В.В. Острый деструктивный панкреатит: применение внутриартериальной перфузии и эфферентной терапии // В сборнике материалов конференции «Актуальные вопросы неотложной медицины». Липецк, 1999. С. 33-35.

13. Бархатов И.В. Лапароскопия и прямая панкреатоскопия в диагностике и лечении острого панкреатита: Автореф. дис…. канд. мед. наук. – Челябинск: 2003. – 22 С.

14. Башилов В.П., Брехов Е.И., Ляликов В.А. Миниинвазивные технологии в диагностике и лечении острого панкреатита // В сборнике тезисов международного Конгресса хирургов «Актуальные проблемы современной хирургии». Москва, 2003. С. 52.

15. Бебуришвили А. Г., Пугачева Л. Л. Иммунные нарушения и их коррекция при остром панкреатите и гнойном перитоните // Ж. Хирургия. - 1992. - №7-8. – С. 114-118.

16. Бебуришвили А.Г., Михин С.В., Спиридонов Е.Г. Клиническая эффективность сандостатина и октреотида в хирургической панкреатологии // Ж. Хирургия. – 2002. - № 10. – С. 50-52.

17. Бериашвили З.А., Тодуа Ф.И., Цивцивадзе Г.Б. Оптимизация тактики лечения при остром некротизирующем панкреатите // В материалах IX

конференции хирургов-гепатологов России и стран СНГ. Санкт-Петербург, 2002. Ж. Анналы хирургической гепатологии. - 2002. - № 1. – С. 186-187.

18. Бобров О.Е. Острый послеоперационный панкреатит. - Киев: Феникс, 2000. - 172 С.

19. Бондарчук О.И., Кадощук Т.А. Лапароскопическое дренирование брюшной полости при панкреонекрозе // В материалах IX конференции хирургов-гепатологов России и стран СНГ. Санкт-Петербург, 2002. Ж. Анналы хирургической гепатологии. - 2002. - № 1. – С. 187-188.

20. Борисов А.Е., Мирошниченко А.Г., Кацадзе М.А. Значение и возможности эндовидеохирургии в диагностике и комплексном лечении острого панкреатита.// В материалах докладов 1-й Всероссийской конференции по эндоскопической хирургии. Москва, 1997. Ж. Эндоскопическая хирургия. – 1997. - № 1. – С. 52.

21. Брехов Е.И., Миронов А.С. Современные технологии в диагностике и лечении панкреонекроза // В материалах юбилейной конференции, посвященной 10-летию деятельности Общества эндоскопических хирургов России «Обеспечение безопасности эндохирургических операций». Сочи, 2005. Ж. Эндоскопическая хирургия. – 2006. - № 1. – С. 24.

22. Брехов Е.И., Миронов А.С., Павленко И.А. Использование эндоскопических технологий и методик экстракорпоральной детоксикации в лечении панкреонекроза, осложненного перитонитом // В материалах IX Всероссийского съезда по эндоскопической хирургии. Москва, 2006. Ж. Эндоскопическая хирургия. – 2006. - № 2. – С. 22-23.

23. Брискин Б.С., Рыбаков Г.С., Демидов Д.А. Ранние видеолапароскопические и малоинвазивные вмешательства как путь снижения летальности в хирургии острого панкреатита // Ж. Эндоскопическая хирургия. – 1999. - № 2. – С. 12.

24. Брискин Б.С., Рыбаков Г.С., Халидов О.Х. Этапные операции из малых доступов при гнойных осложнениях панкреонекроза // В сборнике те-

зисов международного Конгресса хирургов «Актуальные проблемы современной хирургии». Москва, 2003. С. 75.

25. Буриев И.М., Вихорев А.В. Опыт применения сандостатина для профилактики послеоперационных осложнений в хирургии поджелудочной железы // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 1994. - № 3. – С. 80-84.

26. Бурневич С.З. Факторный анализ результатов хирургического лечения больных стерильным панкреонекрозом // Ж. Анналы хирургической гепатологии – 2004. - № 1. – С. 135-141.

27. Буянов В. М., Кузнецов Н. А., Александрова Н. П. Механизмы гемодинамических нарушений при панкреонекрозе // Ж. Вестник хирургии. - 1980.- № 3. - С. 13-19.

28. Ваккасов М.Х. Диагностика и лечение деструктивного панкреатита // Центрально-Азиатский медицинский журнал. – 2000. - № 2. – С. 121-124.

29. Ваккасов М.Х. Пути улучшения диагностики и хирургического лечения распространенного панкреонекроза и его последствий: Автореф. дис....докт.мед.наук. – Ташкент: 2003. – 32 С.

30. Ваккасов М.Х., Акилов Х.А. Гнойно-висцеральные осложнения деструктивного панкреатита // В материалах IV международного Евроазиатского конгресса гастроэнтерологов. Ташкент, 2000. С. 191.

31. Варианты течения панкреонекроза, определяющие выбор оптимальной тактики хирургического лечения / Савельев В.С., Филимонов М.И., Бурневич С.З. и др. // Ж. Анналы хирургии. – 2006. - № 1. – С. 40-44.

32. Верзаков В.Г., Гололобов Ю.Н., Сендерович Е.И. Способ лапароскопической ассоциированной операции при остром панкреатите // Ж. Эндоскопическая хирургия. – 1998. - № 2. – С. 10-11.

33. Винник Ю.С., Гульман М.И., Попов В.О. Острый панкреатит: вопросы патогенеза, клиники, лечения. - Красноярск-Зеленогорск, 1997. – 208 С.

34. Винник Ю.С., Миллер С.В., Мухин С.П. Применение лапароскопических вмешательств при деструктивных формах острого панкреатита.// Ж. Эндоскопическая хирургия. – 1999. - № 3. – С. 46-47.

35. Внутриартериальная регионарная перфузия при деструктивных формах острого панкреатита / Вафин А.З., Байчоров Э.Х., Гольтяпина И.А. и др. // Ж. Вестник хирургии. – 1999. - № 1. – С. 30-35.

36. Внутриартериальная терапия в комплексном лечении острого панкреатита /Брискин Б.С., Рабинков А.И., Рушанов И.И. и др. // Ж. Хирургия. – 1989. - №. 1. – С. 68-73.

37. Возможности видеолапароскопии при лечении острого панкреонекроза / Ситников В.Н., Черкасов М.Ф., Турбин М.В. и др. // В материалах юбилейной конференции, посвященной 10-летию деятельности Общества эндоскопических хирургов России «Обеспечение безопасности эндохирургических операций». Сочи, 2005. Ж. Эндоскопическая хирургия. – 2006. - № 1. – С. 52.

38. Воробьев А.И., Городецкий В.М., Яхнина Е.И. Нерешенные проблемы плазмафереза // Ж. Гематология и трансфузиология. – 1994. - № 3. – С. 4-8.

39. Воронин В.М., Мясников А.Д., Назаренко П.М. Тактика при остром панкреатите в разные его периоды // Ж. Эндоскопическая хирургия. – 1998. - № 2. – С. 55.

40. Галимзянов Ф.В. Диагностика и санация поражений забрюшинной клетчатки при некротизирующем панкреатите // В сборнике тезисов международного Конгресса хирургов «Актуальные проблемы современной хирургии». Москва, 2003. С. 32.

41. Галимзянов Ф.В., Прудков М.И. Этапы применения малоинвазивных технологий в лечение тяжелых форм некротизирующего панкреатита // В материалах IX конференции хирургов-гепатологов России и стран СНГ. Санкт-Петербург, 2002. Ж. Анналы хирургической гепатологии. - 2002. - № 1. – С. 194.

42. Гальперин Э.И., Дюжева Т.Г., Докучаев К.В. Минимальноинвазивные вмешательства на сальниковой сумке и забрюшинной клетчатке в профилактике и лечении инфицированного панкреонекроза // В сборнике тезисов международного Конгресса хирургов «Актуальные проблемы современной хирургии». Москва, 2003. С. 56.

43. Генык С.Н., Грушецкий П.Н. Хирургические аспекты гнойно-некротических процессов при сахарном диабете // Ж. Вестник хирургии. – 1993. - № 5. – С. 27-29.

44. Голдин В. А. Деструктивный панкреатит: инвазивные методы введения лекарственных веществ // Ж. Вестник Российского университета дружбы народов. - 1999. - № 1. – С. 136-138.

45. Горбунов Ю.В. Оптимизация хирургической тактики при остром панкреатите: Автореф. дис…. канд. мед. наук. – Самара: 2003. – 25 С.

46. Григорьев Е.Г., Лазарева М.В., Пак В.Е. Лечение острых осложненных абсцессов легких // Ж. Вестник хирургии. – 1988. - № 8. – С. 14-18.

47. Губергриц Н.Б. Лечение панкреатитов. Ферментные препараты в гастроэнтерологии. – Москва: Медпрактика, 2003. – 100 С.

48. Губергриц Н.Б., Христич Т.Н. Клиническая панкреатология. – Донецк: ООО «Лебедь», 2000. – 416 С.

49. Гульман М. И., Винник Ю. С. Исследование органного кровотока поджелудочной железы при экспериментальном панкреонекрозе // В материалах Первого всероссийского симпозиума «Применение лазерной-доплеровской флоуметрии в медицинской практике». Москва, 1996. С. 27.

50. Данилов М.В. Рецидивирующий панкреатит как хирургическая проблема // В материалах научно-практической конференции, посвященной памяти академика АН РУз и РАМН Арипова У.А. «Актуальные вопросы абдоминальной хирургии». Ташкент, 2004. С. 84-85.

51. Данилов М.В., Федоров В.Д. Хирургия поджелудочной железы. – Москва: Медицина, 1995. – 521 С.

52. Демидов В.М., Демидов С.М. Перспективы интрабурсального применения даларгина и сандостатина при лапароскопических вмешательствах у больных с панкреонекрозами // В материалах IX конференции хирургов-гепатологов России и стран СНГ. Санкт-Петербург, 2002. Ж. Анналы хирургической гепатологии. - 2002. - № 1. – С. 200.

53. Демидов В.М., Демидов С.М. Применение малоинвазивных технологий в лечении панкреонекроза // В сборнике тезисов международного Конгресса хирургов «Актуальные проблемы современной хирургии». Москва, 2003. С. 63.

54. Деструктивный панкреатит в свете современных представлений о сепсисе / Савельев В.С., Гельфанд Б.Р., Гологорский В.А. и др. // Ж. Анналы хирургии. - 1999. - № 5. - С. 26 - 29.

55. Деструктивный панкреатит: современное состояние проблемы // Бурневич С.З., Гельфанд Б.Р., Орлов Б.Б. и др. // Ж. Вестник хирургии. - 2000. - № 2. - С. 116 - 122.

56. Диагностика и выбор хирургической тактики билиарного панкреатита / Назыров Ф.Г., Ваккасов М.Х., Ваккасов М.Х. и др. // Ж. Бюллетень ассоциации врачей Узбекистана. – 2000. - № 1. – С. 10-13.

57. Диагностика и комплексное лечение деструктивного панкреатита / Назыров Ф.Г., Ваккасов М.Х., Акилов Х.А. и др. // Ж. Медицинский журнал Узбекистана. – 2000. - № 2. – С. 6-9.

58. Диагностика и лечение гнойно-деструктивных заболеваний легких / Каримов Ш.И., Кротов Н.Ф., Шоумаров З.Ф. и др.//. Ташкент: «Ибн-Сино», 1995. – 207 С.

59. Диагностика и лечение острого билиарного панкреатита / Дыньков С.М., Насонов Я.А., Кузнецов А.А. и др. / Ж. Анналы хирургии. – 2000. - № 2. – С. 30-35.

60. Длительная внутриартериальная катетерная терапия при лечении гнойно-некротического поражения стопы на фоне сахарного диабета / Каримов Ш.И., Бабаджанов Б.Д., Исламов М.С. и др. // Ж. Врачебное дело. – 2002. - № 5-6. – С. 59-62.

61. Егоров Ю.В., Цыганков В.Н. Целесообразно ли использовать внутриаортальную инфузию при лечении деструктивного панкреатита в условиях городской больницы? // Ж. Вестник Российского университета дружбы народов. – 2000. - № 1. – С. 118-119.

62. Затевахин И. И., Дубицкий А. Е., Скиба В. В. Комплексное лечение тяжелых форм острого панкреатита // Ж. Вестник хирургии. - 1984. - № 4. – С. 48-52.

63. Затевахин И.И., Крылов Л.Б., Шуркалин Б.К. Экстракорпоральная сорбционная детоксикация в комплексном лечении панкреонекроза // Ж. Хирургия. – 1984. - № 7. – С. 3-7.

64. Значение видеолапароскопии в диагностике и прогнозировании тяжелых форм острого деструктивного панкреатита /Афендулов С.А., Смирнов А.Д., Краснолуцкий Н.А. и др. // В материалах IX конференции хирургов-гепатологов России и стран СНГ. Санкт-Петербург, 2002. Ж. Анналы хирургической гепатологии. – 2002. - № 1. – С. 182.

65. Зокирхонов Ш.Д. Хирургическое лечение больных с гангреной нижних конечностей на фоне длительной внутриартериальной катетерной терапии: Дис….канд. мед. наук. – Ташкент: 2006. – 152 С.

66. Зубрицкий В.Ф. Регионарная инфузионная терапия при лечении острых хирургических заболеваний и травм органов брюшной полости: Автореф. дис…. канд. мед. наук. – Санкт-Петербург: 1996. – 15 С.

67. Иванов П.А., Гришин А.В., Щербюк А.Н. Выбор рациональной тактики лечения острого панкреатита // Ж. Хирургия. - 1998. - № 9. - С. 50-53.

68. Иванов Ю.В. Применение интрадуктального введения даларгина в комплексном лечении острого панкреатита // Ж. Эндоскопическая хирургия. – 1998. - № 1. – С. 20.

69. Иванов Ю.В. Эндоскопический метод лечения острого деструктивного панкреатита // Ж. Эндоскопическая хирургия. – 1999. - № 2. – С. 24.

70. Иванов Ю.В., Алехнович А.В., Пастухов А.И. Новые подходы к комплексному лечению билиарного панкреатита // Ж. Анналы хирургии. – 2005. - № 4. – С. 43-47.

71. Иммунологический мониторинг и иммунотерапия в лечении острого деструктивного панкреатита / Толстой А.Д., Пивоварова Л.П., Андреев М.И. и др.// Санкт-Петербург, 2002. – 20 С.

72. Использование комбинации миниинвазивных способов лечения острого осложненного билиарного панкреатита / Харитонов В.Н., Возлюбленный С.И., Мамонтов В.В. и др. // В сборнике тезисов международного Конгресса хирургов «Актуальные проблемы современной хирургии». Москва, 2003. С. 33.

73. Кавкало Д.Н., Коновалов Е.П., Пляцок А.А. Прогнозирование и профилактика сепсиса в неотложной хирургии // Ж. Хирургия. – 1992. - № 7-8. – С. 14-17.

74. Каримов Ш.И., Исмалова Д.А., Рахман М. Длительная внутриартериальная катетерная терапия в лечении тяжелой хронической ишемии нижних конечностей // Ж. Медицинский журнал Узбекистана. – 1987. - № 5. – С. 6-9.

75. Каримов Ш.И., Ким В.Ф., Ахтаев А.Р. Эндоваскулярная диагностика и катетерная хирургия профузных пищеводных кровотечений у больных с портальной гипертензией. – Ташкент: «Ибн-Сино», 1992. - 138 С.

76. Каримов Ш.И., Эргашев У.Ю., Асраров А.А. Артериопортальная терапия в комплексном лечении тяжелых форм разлитого перитонита // Ж. Медицинский журнал Узбекистана. – 1997. - № 3. – С. 24.

77. Каримов Ш.Н., Земсков В.С., Билецкий В.И. Болезни оперированной поджелудочной железы. – Ташкент: «Ибн-Сино», 1996. – 136 С.

78. Касумян С.А., Бескосный А.А., Лукина А.В. История хирургической панкреатологии // Ж. Вестник хирургии. – 2004. - № 3. – С. 95-98.

79. Клиника и лечение деструктивного панкреатита / Решетников Е.А., Бачилов В.П., Малиновский Н.Н. и др. // Ж. Хирургия. - 1998. - № 6. - С.81-84.

80. Клинико-морфологическая характеристика панкреонекроза в свете хирургического лечения / Савельев В.С., Филимонов М.И., Гельфанд Б.Р. и др. // Ж. Анналы хирургии. – 2001. - № 3. – С. 58-62.

81. Козлов К.К., Мамонтов В.В., Огульков О.А. Применение современных технологий в малоинвазивной хирургии при лечении больных с панкреонекрозом // В сборнике тезисов международного Конгресса хирургов «Актуальные проблемы современной хирургии». Москва, 2003. С. 64.

82. Колокольцев В.Б., Арестович Р.А. Ранняя эндоскопическая диагностика и лечение острого билиарного панкреатита // В материалы IX Всероссийского съезда по эндоскопической хирургии. Москва, 2006. Ж. Эндоскопическая хирургия. – 2006. - № 2. – С. 59-60.

83. Комплексное лечение больных панкреонекрозом / Савельев В.С., Гельфанд Б.Р., Филимонов М.И. и др. // Ж. Анналы хирургии. - 1999. - № 1. - С. 18 - 22.

84. Коновалов Е.П. Полиэнзимная терапия у больных острым панкреатитом // Ж. Анналы хирургической гепатологии. - 2002. - № 1. – С. 47-51.

85. Костюченко А.Л., Костин Э.Д., Курыгин А.А. Энтеральное искусственное питание в интенсивной медицине. – Санкт-Петербург: “Специальная литература”, 1996. – 214 С.

86. Костюченко А.Л., Филин В.И. Неотложная панкреатология. – Санкт-Петербург: «Деан», 2000. – 480 С.

87. Кубышкин В. А., Скоропад В. Ю. Причины летальности и пути ее снижения при остром панкреатите // Ж. Хирургия. - 1989. - № 7. - С. 138-142.

88. Кубышкин В.А. Панкреонекроз: Дис…. докт. мед. наук. – Москва: 1986. – 384 С.

89. Кубышкин В.А., Розофаров Л.М. Обоснование лечебной тактики при панкреонекрозе. - Панкреонекроз, 1986. – С. 81-87.

90. Кузин М.И., Данилов М.В., Благовидов Д.Ф. Хронический панкреатит. – Москва: Москва, 1985. – 368 С.

91. Кузин М.И., Попова Г.Н. Лечение массивных желудочно-кишечных кровотечений селективным транслюминальным введением вазопрессина и эмболизацией кровоточащего сосуда // Ж. Хирургия. – 1978. - № 9. – С. 1-24.

92. Лаптев В.В., Газиев Р.М., Багаудинов Г.М. Внутриаортальные инфузии при деструктивном панкреатите // Ж. Хирургия. – 1986. - № 2. – С. 77-81.

93. Лаптев В.В., Дадаев Х.А. Сравнительная оценка эффективности внутриартериального и внутривенного форсированного диуреза при остром панкреатите // Ж. Хирургия. – 1984. - № 7. – С. 15-20.

94. Левит А.Л., Прудков М.И. Шкала оценки полиорганной дисфункции у хирургических больных // Ж. Анестезиология и реаниматология. - 2000. - № 3. – С. 26 - 28.

95. Лечение острого панкреатита на ранней стадии заболевания /Багненко С.Ф., Рухляда Н.В., Толстой А.Д. и др. // Санкт-Петербург, 2002. – 24 С.

96. Лопаткин Н.А.. Лопухин Ю.М. Эфферентные методы в медицине. – Москва: Медицина, 1989. – 352 С.

97. Лопухин Ю.М., Молоденков М.Н. Гемосорбция. – Москва: Медицина, 1985. – 288 С.

98. Лучевая диагностика острого панкреатита /Араблинский А.В., Черняков Р.М., Хитрова А.Н. и др. // Ж. Медицинская визуализация. – 2000. - № 1. – С. 2-15.

99. Малиновский Н.Н., Агафонов Н.П. Лечение острого деструктивного алиментарного панкреатита // Ж. Хирургия. - 2000. - № 1. - С. 4 - 7.

100. Малиновский Н.Н., Брехов Е.И., Оглоблина О.Г. Специфическая плазмосорбция протеиназ – новый подход к лечению острого панкреатита // Ж. Хирургия. – 1991. - № 10. – С. 35-40.

101. Малков И.С., Зайнутдинов А.М., Кришин А.П. Малоинвазивные вмешательства в лечении больных с локализованными инфицированными формами панкреонекроза / Ж. Анналы хирургии. – 2005. - № 4. – С. 47-50.

102. Малоинвазивная хирургия с ультразвуковым контролем в лечении ложных кист поджелудочной железы / Поташов Л.В., Васильев В.В., Малахова Т.В. и др. // В сборнике тезисов международного Конгресса хирургов «Актуальные проблемы современной хирургии». Москва, 2003. – С. 46.

103. Малоинвазивное хирургическое лечение ложных кист поджелудочной железы / Пугаев А.П., Ачкасов Е.Е., Травникова Н.Л. и др. // В сборнике тезисов международного Конгресса хирургов «Актуальные проблемы современной хирургии». Москва, 2003. С. 46.

104. Малоинвазивные технологии в диагностике и лечении острого панкреатита / Заривчацкий М.Ф., Грищук В.В., Богатырева Г.М. и др. // В материалах IX конференции хирургов-гепатологов России и стран СНГ. Санкт-Петербург, 2002. Ж. Анналы хирургической гепатологии. - 2002. - № 1. – С. 203.

105. Малоинвазивные технологии в лечении больных с гнойными осложнениями панкреонекроза / Гальперин Э.И., Дюжева Т.Г., Докучаев К.В. и др. // В материалах IX конференции хирургов-гепатологов России и стран СНГ. Санкт-Петербург, 2002. Ж. Анналы хирургической гепатологии. - 2002. - № 1. – С. 195.

106. Малоинвазивные технологии в лечении исходов панкреонекроза / Бебуришвили А.Г., Бурчуладзе Н.Ш., Мандриков В.В. и др. // В материалах IX конференции хирургов-гепатологов России и стран СНГ. Санкт-Петербург, 2002. Ж. Анналы хирургической гепатологии. - 2002. - № 1. – С. 185-186.

107. Мамонтов В.В. Диагностика и лечение острого панкреатита с применением современных технологий: Автореф. дис…. докт. мед. наук. – Омск: 2001. – 38 С.

108. Мамчич В.И., Паламарчук В.И., Тарахонич А.И. Взгляд на классификацию острого панкреатита // Ж. Анналы хирургической гепатологии. – 1998. - № 3. – С. 332-337.

109. Мартов Ю.Б., Кирковский В.В., Мартов В.Ю. Острый деструктивный панкреатит. – Москва: Медицинская литература, 2001. – 80 С.

110. Меладзе Г.Д., Ефремов А.В., Мебуке М.Г. Лечебная эндоваскулярная окклюзия – эмболизация бронхиальных артерий при легочных кровотечениях // Ж. Грудная хирургия, - 1984. - № 3. – С. 42-45.

111. Миниинвазивные оперативные вмешательства при остром панкреатите и его осложнениях / Кошелев П.И., Коцинян А.Ж., Лейбельс В.Н. и др. // В сборнике тезисов международного Конгресса хирургов «Актуальные проблемы современной хирургии». Москва, 2003. С. 52.

112. Миниинвазивные чрескожные вмешательства при осложнениях панкреатита и операций на поджелудочной железе / Буриев И.М., Гаврилин А.В., Цвиркун В.В. и др. // В сборнике тезисов международного Конгресса

хирургов «Актуальные проблемы современной хирургии». Москва, 2003. С. 54.

113. Минимально инвазивная хирургия некротизирующего панкреатита / Прудков М.И., Шулутко А.М., Галимзянов Ф.В. и др.// Екатеринбург, 2001. – 35 С.

114. Миронов А.С., Малов Ю.Я. Эндоскопические методы в комплексном лечении острого билиарного панкреатита // В материалах юбилейной конференции, посвященной 10-летию деятельности Общества эндоскопических хирургов России «Обеспечение безопасности эндохирургических операций». Сочи, 2005. Ж. Эндоскопическая хирургия. – 2006. - № 1. – С. 40-41.

115. Многоэтапные хирургические вмешательства в лечении больных осложненным панкреатитом / Данилов М.В., Глабай В.П., Гаврилин А.В. и др. // Ж. Анналы хирургической гепатологии. - 2002. - № 1. – С. 52-58.

116. Молитвославов А. Б., Кадощук Ю. Т., Гасс М. В. Современные принципы консервативного лечения острого панкреатита // Ж. Хирургия. - 1994. - № 6. – С. 38-41.

117. Москвичев В.Г. Возможности эмболизации при жизнеугрожающих кровотечениях // Ж. Вестник рентгенологии. – 1985. - № 5. – С. 44-49.

118. Мосягин В.Б., Карпова Е.А. Возможности эндовидеохирургии в лечении больных с острым холецистопанкреатитом // Ж. Эндоскопическая хирургия. – 1997. - № 1. – С. 77-78.

119. Мумладзе Р. Б., Чудных С. М., Колесова О. Е. Перспективные направления в терапии острого панкреатита // Ж. Анналы хирургии. - 1996. - № 3. - С. 37-41.

120. Назыров Ф.Г., Акилов Х.А., Ваккасов М.Х. Гнойно-некротические осложнения острого панкреатита: диагностика и хирургическое лечение // Ж. Хирургия Узбекистана. – 2001. - № 2. – С. 36-40.

121. Назыров Ф.Г., Акилов Х.А., Ваккасов М.Х. Острый панкреатит и его осложнения. – Наманган, 2001. – 45 С.

122. Назыров Ф.Г., Акилов Х.А., Ваккасов М.Х. Результаты дренирующих операций по поводу деструктивного панкреатита // Ж. Клиническая хирургия. – 2002. - № 9. – С. 29-31.

123. Назыров Ф.Г., Акилов Х.А., Ваккасов М.Х. Современные принципы лечения деструктивного панкреатита // Ж. Хирургия Узбекистана. – 2000. - № 4. – С. 88-92.

124. Назыров Ф.Г., Акилов Х.А., Ваккасов М.Х. Хирургическое лечение острого панкреатита . – Наманган, 2001. – 46 С.

125. Неотложная эндоваскулярная хирургия гастродуоденальных кровотечений / Хрупкин В.И., Ханевич М.Д., Зубрицкий В.Ф. и др.// Москва: «Интел Тек», 2002. – 88 С.

126. Нестеренко Ю.А., Лаптев В.В., Гольдберг А.П. Длительная региональная артериальная терапия при остром панкреатите // Ж. Современная медицина. – 1981. - № 7. – С. 104-106.

127. Нестеренко Ю.А., Лаптев В.В., Михайлусов С.В. Диагностика и лечение деструктивного панкреатита. – Москва: ООО «Бином-пресс», 2004. – 304 С.

128. Нестеренко Ю.А., Лищенко А.Н., Михайлусов С.В. Гнойно - некротические осложнения острого панкреатита. – Москва, 1998. – 127 С.

129. Нестеренко Ю.А., Шаповальянц С.Г., Лаптев В.В. Панкреонекроз: клиника, диагностика, лечение. – Москва, 1994. - 164 С.

130. Нигай Н.Г. Ультразвуковая диагностика острого и хронического панкреатита: Автореф. дис…. докт. мед. наук. – Алматы: 2003. – 51 С.

131. Никитченко А.П. Эмболизация бронхиальной артерии при легочном кровотечении // Ж. Хирургия. – 1990. - № 8. – С. 136-137.

132. Обрыв» деструктивного процесса при остром панкреатите / Толстой А.Д., Краснорогов В.Б., Вашетко Р.В. и др.// Санкт-Петербург, 2002. – 23 С.

133. Онищенко Н.А., Базиева Ф.Х. Экстракорпоральное подключение систем биоискусственной поддержки печени в комплексном лечении гепатоцеребральной дистрофии // Ж. Вестник трансплантологии и искусственных органов. – 1999. - № 1. – С. 54-59.

134. Опыт применения программированных эндоскопических трансментобурсостомных панкреато-некросеквестрэктомий в комплексе лечения больных с панкреонекрозом /Пархисенко Ю.А., Глухов А.А., Мошуров И.П. и др. // В материалах IX конференции хирургов-гепатологов России и стран СНГ. Санкт-Петербург, 2002. Ж. Анналы хирургической гепатологии. - 2002. - № 1. – С. 218.

135. Опыт комплексного хирургического лечения гнойных осложнений панкреонекроза в Ставропольском крае / Байчоров Э.Х., Мысник В.И., Байрамуков Р.Р., Новиков С.В. // В сборнике тезисов международного Конгресса хирургов «Актуальные проблемы современной хирургии». Москва, 2003. С. 92.

136. Острый билиарный панкреатит: возможности диагностики и лечения / Панцырев Ю. М., Мыльников А. Г., Федоров Е. Д. и др. // Российский журнал гастроэнтерологии и гепатологии. – 1999. - № 2. – С. 73-80.

137. Острый панкреатит и травмы поджелудочной железы / Вашетко Р.В., Толстой А.Д., Курыгин А.А. и др.// Санкт-Петербург: Питер, 2000. – 320 С.

138. Острый панкреатит: протоколы диагностики и лечения /Багненко С.Ф., Толстой А.Д., Краснорогов В.Б. и др. // Ж. Анналы хирургической гепатологии. - 2006. - № 1. – С. 60-66.

139. Острый послеоперационный панкреатит / Полушин Ю.С., Суховецкий А.В., Сурков М.В. и др. / Санкт-Петербург: «Фолиант», 2003. – 160 С.

140. Оценка методов «хирургической детоксикации» при лечении тяжелого острого панкреатита на ранней стадии заболевания /Багненко С.Ф., Рухляда Н.В., Краснорогов В.Б. и др. // В материалах IX конференции хирургов-гепатологов России и стран СНГ. Санкт-Петербург, 2002. Ж. Анналы хирургической гепатологии. - 2002. - № 1. – С. 183.

141. Оценка эффективности ДВАКТ при лечении диабетической гангрены нижних конечностей /Бабаджанов Б.Д., Исламов М.С., Камалов Т.Т. и др. // Журнал теоретической и клинической медицины. – 2000. - № 6. – С. 95-99.

142. Панкреатоскопия – от диагностического исследования к видеолапароскопиическим вмешательствам / Шевченко В.П., Ярема И.В., Каадзе М.К. и др. // В сборнике докладов 1-го Всероссийского съезда по эндоскопической хирургии. Москва, 1998. Ж. Эндоскопическая хирургия. – 1998. - № 1. – С. 60-61.

143. Панченков Р.Т., Выренков Ю.Е., Ярема И.В. Лимфо- и гемосорбция. – Москва: Медицина, 1982. – 237 С.

144. Паньков А. Г., Чернякевич П. Л. Значение эндоскопических методов в диагностике и лечении острого билиарного панкреатита // Российский медицинский журнал. – 1996. - № 1. – С. 33-36.

145. Парапанкреатит / Толстой А.Д., Панов В.П., Краснорогов В.Б. и др.// Санкт-Петербург: «Ясный свет», 2003. – 256 С.

146. Патоморфогенез дигестивных свищей при панкреонекрозе / Бурневич С.З., Орлов Б.Б., Игнатенко Ю.М. и др. // Ж. Анналы хирургии. – 2005. - № 3. – С. 36-41.

147. Пашков В.Г., Аносов С.А. Использование лапароскопии в лечении деструктивного панкреатита // Ж. Эндоскопическая хирургия. – 1998. - № 1. – С. 37.

148. Погребняков В.Ю., Кузина Т.В. Использование лучевой терапии в комплексном лечении панкреатита // В материалах IX конференции хирур-

гов-гепатологов России и стран СНГ. Санкт-Петербург, 2002. Ж. Анналы хирургической гепатологии. - 2002. - № 1. – С. 219-220.

149. Применение лапаролифта для выполнения эндоскопических операций у больных панкреонекрозом с высоким операционным риском / Винник Ю.С., Черданцев Д.В., Миллер С.В. и др. // В материалах IX Всероссийского съезда по эндоскопической хирургии. Москва, 2006. Ж. Эндоскопическая хирургия. – 2006. – № 2. – С. 27-28.

150. Применение озонированного физиологического раствора в комплексном лечении гнойных осложнений острого панкреатита / Винник Ю.С., Первова О.В., Якимов С.В. и др. // Ж. Анналы хирургической гепатологии. - 2002. - № 1. – С. 59-62.

151. Применение олифена в комплексном лечении острого панкреатита / Толстой А.Д., Медведев Ю.В., Гольцов В.Р. и др.// Санкт-Петербург, 2002. – 19 С.

152. Применение полиоксидония при панкреонекрозе /Аверкиев В.Л., Тарасенко В.С., Латышева Т.В. и др. // В материалах IX конференции хирургов-гепатологов России и стран СНГ. Санкт-Петербург, 2002. Ж. Анналы хирургической гепатологии. - 2002. - № 1. – С. 181.

153. Программная санация забрюшинного пространства в лечении парапанкреатических флегмон / Ерамищанцев А.К., Молитвославов А.Б., Бокарев М.И. и др. // В материалах IX конференции хирургов-гепатологов России и стран СНГ. Санкт-Петербург, 2002. Ж. Анналы хирургической гепатологии. - 2002. - № 1. – С. 202.

154. Прокубовский В.И., Овчининский М.И., Капранов С.А. Эндоваскулярная диагностика и лечение желудочно-кишечных кровотечений. – Москва, 1988. – 29 С.

155. Профилактика гнойных осложнений острого деструктивного панкреатита / Толстой А.Д., Краснорогов В.Б., Гольцов В.Р. и др.// Санкт-Петербург, 2002. – 23 С.

156. Прудков М.И., Совцов В.А. Малоинвазивные технологии в лечении тяжелых форм острого панкреатита // В материалах IX конференции хирургов-гепатологов России и стран СНГ. Санкт-Петербург, 2002. Ж. Анналы хирургической гепатологии. - 2002. - № 1. – С. 220-221.

157. Пути улучшения хирургического лечения деструктивного панкреатита / Назыров Ф.Г., Ваккасов М.Х., Акилов Х.А. и др. // Ж. Вестник хирургии. – 2004. - № 1. – С. 51-55.

158. Пыхтин Е.В. Комбинированное применение малоинвазивных методик в диагностике и комплексном лечении панкреонекроза: Автореф. дис…. канд. мед. наук. – Москва: 2003. – 24 С.

159. Редькин А. Н., Филипцова Л. А., Иваненков А. В. Эффективность эндоскопической папиллосфинктеротомии при остром билиарном панкреатите // Ж. Эндоскопическая хирургия. – 2001. - № 4. – С. 39-42.

160. Результаты комплексного лечения больных с деструктивным панкреатитом / Назыров Ф.Г., Акилов Х.А., Ваккасов М.Х. и др. // Ж. Анналы хирургической гепатологии. – 2001. - № 2. – С. 131-135.

161. Рентгенэндоваскулярная хирургия пищеводных кровотечений у больных с портальной гипертензией / Каримов Ш.И., Боровский С.П., Атаханов Д.А. и др. // В сборнике тезисов международного Конгресса хирургов «Актуальные проблемы современной хирургии». Москва, 2003. С. 19.

162. Роль октреотида в профилактике осложнений после панкреатодуоденальных резекций / Шатверян Г.А., Ратникова Н.П., Михайлов Ю.Е. и др. // Ж. Хирургия. – 2004. - № 2. – С. 56-60.

163. Роль эндоскопических оперативных пособий в лечении острого панкреатита / Коровин А.Я., Петров Ю.И., Маскин С.С. и др. // В сборнике докладов 1-й Всероссийской конференции по эндоскопической хирургии. Москва, 1997. Ж. Эндоскопическая хирургия. – 1997. - № 1. – С. 69.

164. Савельев В. С., Кубышкин В. А. Панкреонекроз. Состояние и перспективы // Ж. Хирургия. - 1993. - № 6. - С. 22-28.

165. Савельев В. С., Кубышкин В. А. Хирургическая тактика при панкреонекрозе // Ж. Клиническая хирургия. - 1984. - № 11. - С. 43-45.

166. Савельев В. С., Масленников М. Ф., Кубышкин В. А. Отдаленные результаты консервативного и оперативного лечения панкреонекроза // Ж. Хирургия. - 1983. - № 7. - С. 11-17.

167. Савельев В.С., Филимонов М.И., Бурневич С.З. Вопросы классификации и хирургической тактики при панкреонекрозе // Ж. Анналы хирургии. – 1999. - № 4. – С. 34-38.

168. Савельев В.С., Филимонов М.И., Бурневич С.З. Хирургическое лечение распространенного панкреонекроза // Ж. Анналы хирургии. – 1998. - № 1. – С. 34-39.

169. Светухин А.М., Звягин А.А., Слепнев С.Ю. Системы объективной оценки тяжести состояния больных. Часть 1. // Ж. Хирургия. – 2002. - № 9. – С. 51-57.

170. Светухин А.М., Звягин А.А., Слепнев С.Ю. Системы объективной оценки тяжести состояния больных. Часть 2. // Ж. Хирургия. – 2002. - № 10. – С. 60-69.

171. Селективное внутриартериальное применение малых доз тиенама и вазопростана в лечении гнойных заболеваний стопы у больных сахарным диабетом /Анцыпович Е.А., Молчанов В.Ф., Кадышев Ю.Г. и др. // Ж. Вестник хирургии. – 1998. - № 1. – С. 76 – 77.

172. Сидоров А.И. Диагностика и хирургическое лечение ишемических повреждений поджелудочной железы, обусловленных компрессионным стенозом чревного ствола: Автореф. дис….канд. мед. наук. – Ленинград: 1989. – 17 С.

173. Системная воспалительная реакция и сепсис при панкреонекрозе / Савельев В.С., Гельфанд Б.Р., Гологорский В.А. и др. // Ж. Анестезиология и реаниматология. - 1999. - № 6. - С. 28 - 33.

174. Смирнов Д. А. Острый панкреатит и биоантиоксиданты // Ж. Хирургия. - 1994. - № 3. - С. 30-32.

175. Солосин В.В., Григорьев А.Г. Эффективность использования лапароскопической техники в комплексном лечении острого панкреонекроза // Ж. Эндоскопическая хирургия. – 2005. - № 4. – С. 24-25.

176. Состояние перекисного окисления липидов у больных острым панкреатитом / Кубышкин В.А., Тарасенко В.С., Гавриленко Г.А. и др. // Ж. Анналы хирургической гепатологии. – 2000. - № 1. – С. 59-64.

177. Сотниченко Б.А., Салиенко С.В., Маркелова Е.В. Деструктивный панкреатит: профилактика и лечение гнойных осложнений // Ж. Анналы хирургической гепатологии. – 2006. - № 1. – 67-71.

178. Стойко Ю.М., Гулуа Ф.И., Красоткина И.Л. Опыт применения сандостатина для остановки и профилактики ранних рецидивов кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта // Ж. Хирургия. – 2000. - № 8. – С. 49–50.

179. Терехов Н.Т. Влияние гемосорбции на реологические свойства крови и систему коагуляции у оперированных на желчных путях // Ж. Клиническая хирургия. – 1983. - № 3. – С. 21-24.

180. Титова Г.П. Патологическая анатомия панкреонекроза: морфогенез, лекарственный патоморфоз, осложнения: Дисс….докт. мед. наук. – Москва: 1989. – 257 С.

181. Толстой А.Д. Оценка эффективности сандостатина в ферментативной фазе острого панкреатита // Ж. Хирургия. – 2001. - № 12. – С. 58-61.

182. Топчиашвили З. А., Кацарава М. М. Лечение острого деструктивного панкреатита // Ж. Хирургия. - 1990. - № 10. - С. 89-94.

183. Тренин С.О. Мержинский И.А., Павлов В.В. Внутриартериальная инфузия в комплексе лечения диабетической гангрены стопы // В трудах научно-практической конференции «Современные аспекты диагностики, ле-

чения, профилактики поражений нижних конечностей у больных сахарным диабетом». Москва, 1996. – С. 208-215.

184. Федоров В.Д., Буриев И.М., Икрамов Р.З. Хирургическая панкреатология. – Москва: Медицина, 1999. – 208 С.

185. Федосеев А.В. Экстракорпоральные методы детоксикации в комплексном лечении острого панкреатита: Автореф. дис…. канд. мед. наук. – Москва: 1988. – 18 С.

186. Филимонов М.И., Гельфанд Б.Р., Бурневич С.З. Деструктивный панкреатит: комплексная диагностика и лечение // Новый медицинский журнал. – 1997. - № 3. – С. 10-13.

187. Филин В.И. Острые заболевания и повреждения поджелудочной железы. – Ленинград: Медицина, 1982. - 248 С.

188. Филлипов М.В. Применение длительной транспортальной катетеризации в лечении больных с абсцессом легких // Ж. Грудная хирургия. – 1986. - № 4. – С. 45-49.

189. Ханевич М.Д., Селиванов Е.А., Зубрицкий В.Ф. Эндоваскулярные гемостаз и регионарная инфузионная терапия при гастродуоденальном кровотечении // В материалах III Всероссийского съезда гематологов и трансфузиологов «Актуальные вопросы гематологии и трансфузиологии». Санкт-Петербург, 1996. – С. 79.

190. Хирургия поджелудочной железы / Шалимов А.А., Шалимов С.А., Ничитайло М.Е. и др. // Симферополь: Таврида, 1997. – 560 С.

191. Цаканиди К.Н., Пугаев А.В., Кадощук Ю.Т. Хирургическая тактика при остром панкреатите // В сборнике докладов Всесоюзной научной конференции «Актуальные вопросы хирургии поджелудочной железы». Киев, 1988. С. 64-65.

192. Шабанов В.В., Цветков Б.Ю., Бенян А.С. Профилактика острого послеоперационного панкреатита при лапароскопической холецистэктомии // Ж. Эндоскопическая хирургия. – 2006. - № 1. – С. 9-11.

193. Шабров А.В., Радченко В.Г., Ермолов С.Ю. Роль экстракорпоральных методов в комплексной терапии больных с хроническими заболеваниями печени // Ж. Эфферентная терапия. – 1997. - № 3. – С. 47-50.

194. Шалаева Т.И. Оценка особенностей течения острого панкреатита и прогнозирование тяжести и исхода заболевания: Автореф. дис…. канд. мед. наук. – Москва: 2003. – 24 С.

195. Шалимов С.А., Радзиховский А.П., Ничитайло М.Е. Острый панкреатит и его осложнения. - Киев: Наукова думка, 1990. – 224 С.

196. Шарова О.А., Войновский Е.А. Внутриаортальная инфузионная терапия в комплексном лечении деструктивных форм панкреатита // Ж. Вестник интенсивной терапии. – 2000. - № 5-6. – С. 168-171.

197. Шестапалов А.Е., Бутров А.В. Растворы аминокислот в парентеральном питании // Ж. Medical express. – 2004. - № 3. – С. 24-27.

198. Шиманко И.И., Мусселиус С.Г. Острая печеночно – почечная недостаточность. – Москва: Медицина, 1993. – 288 С.

199. Штофин С.Г., Штофин Г.С., Любарский М.С. Пункционно-сорбционная декомпрессия поджелудочной железы как способ малоинвазивного упреждающего лечения ее геморрагического некроза // В материалах IX конференции хирургов-гепатологов России и стран СНГ. Санкт-Петербург, 2002. Ж. Анналы хирургической гепатологии. - 2002. - № 1. – С. 239-240.

200. Шугаев А.И. Эндогенная интоксикация при остром панкреатите: Автореф. дис…. док. мед. наук. – Ленинград: 1989. – 27 С.

201. Шугаев А.И., Гера И.Н., Андреев А.Л. Малоинвазивные методики в комплексном лечении больных с острым панкреатитом и его осложнениями // Ж. Вестник хирургии. - 1999. - № 5. - С. 85 - 88.

202. Шулутко А.М., Сурин В.В. Возможности математического прогнозирования риска оперативного вмешательства у больных механической желтухой неопухолевого генеза // В материалах VII Всероссийского съезда

хирургов «Актуальные вопросы абдоминальной хирургии». Ленинград, 1989. С. 311-312.

203. Эгбе Э.З. Внутриаортальная инфузия лекарственной смеси и средостенная блокада стволов вегетативной нервной системы в комплексном лечении острого деструктивного панкреатита: Автореф. дис…. канд. мед. наук. – Москва: 1990. – 17 С.

204. Экономные резекции поджелудочной железы / Буриев И.М., Цвиркун В.В., Кубышкин В.А. и др. // В материалах IX конференции хирургов-гепатологов России и стран СНГ. Санкт-Петербург, 2002. Ж. Анналы хирургической гепатологии. – 2002. - № 1. – С. 277-278.

205. Эндоскопические методики в комплексном лечении больных с острым панкреатитом / Галимов О.В., Шарафутдинов А.Н., Зиангиров Р.А. и др. // Ж. Хирургия. – 2002. - № 9. – С. 37-40.

206. Энтеральная коррекция гомеостаза при остром панкреатите / Пенин В. А., Емельянов С. И., Рыбаков Г. С. и др. // Ж. Хирургия. - 1996. - № 2. - С. 8-11.

207. Яицкий Н.А., Седов В.М., Сопия Р.А. Острый панкреатит. – Москва: «МЕДпресс-информ», 2003. – 224 С.

208. A comparison of methods to predict mortality of intensive care unit patients / Lemeshow S., Teres D., Avrunin J. et al. // J. Crit Care Med. – 1987. - № 8. – P. 715 – 722.

209. A comparison of severity of illness scoring systems for intensive care unit patients / Castella X., Arrigas A., Bion J. et al. // J. Crit Care Med. – 1995. - № 8. – P. 1327 – 1335.

210. A comparison of the Acute Physiology and Chronic Health Evaluation (APACHE) II score and the Trauma-Injury Severity Score for outcome assessment in intensive care unit trauma patients / Wong D., Barrow P., Gomez M. et al. // J. Crit Care Med. – 1996. – Vol. 24. - № 10. – P. 1642 – 1648.

211. A randomised, ouble blind, multicentre trial of octreotide in moderate-to severe acute pancreatitis / Uhl W., Buchler M.W., Malfertheiner P. et al. // J. Gut. - 1999. - Vol. 45. - P. 97 - 104.

212. Activation of trypsinogen in experimental models of acute pancreatitis in rats / Nakae Y., Naruse S., Kitagawa M. et al. // J. Pancreas. – 1995. - № 10. – P. 306-313.

213. Acute necrotizing pancreatitis: treatment strategy according to the status of infection / Buchler M.W., Gloor B., Muller C.A. et all. //J. Ann Surg. – 2000. - № 5. – P. 619-626.

214. Acute pancreatitis after liver transplantation: incidence and contributing factors // Krokos N.V., Karavias D., Tzakis A. et al. // J. Transpl Int. – 1995. - №1. – P. 1-7.

215. Acute pancreatitis due to pravastatin therapy / Anagnostopoulos G.K., Tsiakos S., Margantinis G. et al. // J. JOP. – 2003. - № 3. – P. 129-132.

216. Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis / Balthazar E.J., Robinson D.L., Megibow A.J. et al. // J. Radiology. - 1990. - № 2. - P. 331 - 336.

217. Adkisson K.W., Baron T.H., Morgan D.E. Pancreatic fluid collections: diagnosis and endoscopic management // J. Semin. Gastrointest. Dis. - 1998. - № 2. - P. 61 - 72.

218. Alvarez M., Nava J. Mortality prediction in head trauma patients: performance of Glasgow coma score and general severity systems // J. Crit Care Med. – 1998. - № 26. – P. 142-148.

219. Apoptotic cell death of renal tubules in experimental severe acute pancreatitis / Takase K., Takeyama Y., Nishikawa J. et al. // J. Surgery. - 1999. - № 4. - P. 411 - 420.

220. Austrums E., Pupelis G., Snippe K. Postoperative enteral stimulation by gut feeding improves outcomes in severe acute pancreatitis // J. Nutrition. – 2003. - № 6. – P. 487-491.

221. Baron T.H., Morgan D.E. Organized pancreatic necrosis, definition, diagnosis and management // J. Gastroenterol. Int. - 1997. - Vol. 10. - P. 167 - 178.

222. Baron T.H., Thaggard W.G. Endoscopic therapy for organized pancreatic necrosis // J. Gastroenterol. - 1996. - Vol. 111. - P. 755 - 764.

223. Barone R.M. Acute pancreatitis // World J Surgery. – 1978. - № 2. – P. 889-890.

224. Beck D., Taylor B., Millar B. Prediction of outcome from intensive care: a prospective cohort study comparing APACHE II and III prognostic systems in a United Kingdom intensive care unit // J. Crit Care Med. – 1997. - № 1. – P. 9-15.

225. Beger H.G., Bittner R., Buchler M. Bacterial contamination of pancreatic necrosis // J. Gastroenterology. - 1986. - № 2. - P. 433 - 438.

226. Beger H.G., Rau B. J., Mayer U. Natural course of acute pancreatitis // World. J. Surg. - 1997. -№ 3. - P. 130 - 135.

227. Beglinger C., Drewe J. Somatostatin and octreotide: physiological background and pharmacological application // J. Digestion. – 1999. - № 2. – P. 2–8.

228. Bein T., Forst H. The predictive value of four scoring systems in liver transplantant recipients // J. Int Care Med. – 1995. - № 1. – P. 32 – 37.

229. Beneficial effects of ERCP and papillotomy in predicted severe biliary pancreatitis / Besselink M.G., van Minnen L.P., van Erpecum K.J. et al. // J. Hepatogastroenterology. – 2005. – Vol. 61. – P. 37-39.

230. Bertolini G., D”Amico R., Apolone G. Predicting outcome in the intensive care unit using scoring systems: is new better? A comparison of SAPS and SAPS II in a cohort of 1393 patients // J. Med Care. – 1998. – Vol. 36. – P. 1371 – 1382.

231. Biliary Pancreatitis: The Era of Laparoscopic Cholecystectomy / Schwesinger W.H., Page, C.P., Gross G.W. et al. // J. Arch Surg. – 1998. – Vol. 133. – P. 1103-1106.

232. Bosscha K., Reijnders K., Hulstaert P. Prognostic scoring systems to predict outcome in peritonitis and intra-abdominal sepsis // Br J Surg. – 1997. - № 11. – P. 1532 – 1534.

233. Bradley E.L. Nonoperative therapy in necrotizing pancreatitis // J. Digestion. - 1999. - № 9-10. - P.19 - 21.

234. Bradley E.L. Surgical indications and techniques in necrotizing pancreatitis // J. Raven Press. - 1994. - № 3. - P. 817 - 823.

235. Brivet F. Scoring systems and severe acute pancreatitis // Crit Care Med. – 2000. - № 8. – P. 3124 – 3125.

236. Buchler M.W., Binder M. Potential role of somatostatin and octreotide in the mangment of acute pancreatitis // J. Digestion. – 1994. - № 1/ - P. 16-19.

237. Buchler M.W., Friess H. Prevention of postoperative complications following pancreatic surgery // J/ Digestion. – 1993. - № 1. P. 41-46.

238. Buchler M.W., Friess H., Klempa I. Role octreotide in the prevention of postoperative complications following pancreatic resection // Am J Surgery. – 1992. - № 1. – P. 125-130.

239. Buchler P., Reber H.A. Surgical approach in patients with acute pancreatitis. Is infected or sterile necrosis an indication-in whom should this be done, when, and why? // J. Gastroenterol. Clin. North. Am. - 1999. - № 3. - P. 661 - 671.

240. Carr-Locke D.L. Biliary pancreatitis // Can J Gastroenterol. – 2003. - № 3. – P. 205-208.

241. Castellanos J., Manifacio G. Consistent protectent from pancreatitis allografts treated with 5-FU // J. Surg Res. – 1975. - № 3.- P. 305-311.

242. Chatzicostas C., Roussomoustakaki M., Vlachonikolis I.G. Comparison of Ranson, APACHE II and APACHE III scoring systems in acute pancreatitis // J. Pancreas. – 2002. - № 4. – P. 331-335.

243. Cho D., Wang Y. A comparison of APACHE III, APACHE II and Glasgow Coma Scale in acute head injury for prediction of mortality and functional outcome // J. Int Care Med. – 1997. - № 1. – P. 77 – 84.

244. Clinical usefulness of the serum carboxypeptidase B activation peptide in acute pancreatitis / Pezzilli R, Morselli-Labate A.M., Barbieri A.R. et al. // J. JOP. – 2000. - № 1. – P. 58-68.

245. Comparison of endoscopic retrograde cholangio-pancreatography with MR cholangiopancreatography in patients with pancreatitis / Sica G.T., Braver J., Cooney M.J. et al. // J. Radiology. – 1999. – Vol. 210. - P. 605-610.

246. Complications after surgery for necrotising pancreatitis: risk factors and prognosis / Kriwanek S., Gschwantler M., Beckerhinn P. et al. // Eur. J. Surg. - 1999. - № 10. - P. 952 - 657.

247. Continuous intraarterial infusion of protease inhibitors in acute pancreatitis / Komoriyama H., Tanaka I., Ikezawa H. et al. // J. Drugs Today. – 2001. - № 3. – P. 151-158.

248. Coyle W.J., Pineau B.C., Tarnasky P.R. Evaluation of unexplained acute and acute recurrent pancreatitis using endoscopic retrograde cholangiopancreatography, sphincter of Oddi manometry and endoscopic ultrasound // J. Endoscopy. – 2002. - № 8. – P. 617-623.

249. C-reactive protein and lactate dehydrogenase isoenzymes in the assessment of the prognosis of acute pancreatitis / Chen C.C., Wang S.S., Chao Y. et al. // J. Gastroenterol Hepatol. – 1992. - № 7. – P. 363-366.

250. Cullen D., Civetta J., Briggs B. Therapeutic Intervention Scoring System: A method for quantitative comparison of patient care // J. Crit Care Med. – 1974. - № 2. – P. 57.

251. D'Amico G., Politi A., Morabito A. Octreotide compared with placebo in a treatment strategy for early rebleeding in cirrhosis. A double-blind randomized pragmatic trial // J. Hepatology. – 1998. – Vol. 28. – P. 1206–1214.

252. De Banto J.R., Goday P.S., Pedroso M.R. Acute pancreatitis in children // Am J Gastroenterol. – 2002. - № 7. – P. 1726-1731.

253. Diagnostic role of secretin-enhanced MRCP in patients with unsuccessful ERCP / Czako L., Takacs T., Morvay Z. et al. // World J Gastroenterol. – 2004. - № 10. – P. 3034-3038.

254. Dickie H., Vedio A., Dundras R. Relationship between TISS and ICU cost // J. Intens Care Med. – 1998. – Vol. 24. – P. 1009.

255. Dietze M.A., Delforge M. Evaluation criteria for acute pancreatitis // J. Rev Med Liege. – 2002. - № 11. – P. 701-709.

256. Early surgical debridement of symptomatic pancreatic necrosis is benefical irrespective of infection / Rattner D.W., Legermate D.A., Lee M.J. et al. // Am. J. Surg. - 1992. - № 1. - P. 105 - 110.

257. Echenique A.M., Sleeman D., Yrizarry J. Percutaneous catheter-directed debridement of infected pancreatic necrosis // J. Vasc. Intv. Radiol. - 1998. - Vol. 9. - P. 565 - 571.

258. Effect of changing patient mix on the performance of an intensive care unit severity-of-illness model: How to distinguish a general from a specialty intensive care unit / Murphy-Filkins R., Teres D., Lemeshow S. et al. // J. Crit Care Med. – 1996. – Vol. 24. - 1968 – 1973.

259. Effects of octreotide pretreatment in experimental acute pancreatitis / Salem M.Z., Cunha J.E., Coelho A.M. et al. // J. Pancreatology. 2003. - № 2. – P.164-168.

260. Elliot D., Kufera J., Myers R. Necrotizing soft tissue infections. Risk factors for mortality and strategies for management // J. Ann Surg. – 1996. - № 5. – P. 672-683.

261. El-Solh A., Brydon J., Grant B. A comparison of severity of illness scoring systems for critically ill obstetric patients // J. Chest. – 1996. – Vol. 110. – P. 1299 – 1304.

262. Endoscopic therapy of acute and chronic pancreatitis / Veltzke-Schlieker W., Adler A., Abou-Rebyeh H. et al. // J. Internist. – 2005. - № 2. – P. 166-174.

263. Endoscopic treatment of pancreatitis and its complications / Aguilera V., Mora J., Sala T. et al. // J. Gastroenterol Hepatol. – 2003. - № 1. – P. 13-18.

264. Etiology and age have only a limited influence on the course of acute pancreatitis / Lankisch P.G., Burchard-Reckert S., Petersen M. et al. // J. Pancreas. – 1996. - № 13. – P. 344-349.

265. Extracorporeal methods treatment of acute pancreatitis / Yamazaki Z., Kanai F., Idezuki Y. et al. // J. Biomater Artif Cells Artif Organs. – 1987. – Vol. 15. – P. 667-675.

266. Factors affecting the performance of the models in the Mortality Probability Model II system on strategies of customization: A simulation study / Zhu B., Lemeshow S., Hosmer D. et al. // J. Crit Care Med. – 1996. – Vol. 24. – P. 57 – 63.

267. Factors predicting mortality in severe acute pancreatitis / Company L., Saez J., Martinez J. et al. // J. Pancreatology. – 2003. - № 2. – P. 144-148.

268. Farkas G., Marton J., Mandy Y. Surgical strategy and management of infected pancreatic nercrosis // Br.J. Surg.- 1996. - № 7. – P. 930-933.

269. Fleszler F., Friedenberg F., Krevsky B. Abdominal computed tomography prolongs length of stay and is frequently unnecessary in the evaluation of acute pancreatitis //Am J Med. – 2003. - № 5. – P. 251-255.

270. Flint R., Windsor J., Bonham M. Trends in the management of severe acute pancreatitis: interventions and outcome // ANZ J Surg. – 2004. - № 5. – P. 335-342.

271. Gandolfi L., Torresan F., Solmi L. The role of ultrasound in biliary and pancreatic diseases // Eur J Ultrasound. – 2003. - № 3. – P. 141-159.

272. Gloor B., Uhl W. The role of surgery in the management of acute pancreatitis // Can. J. Gastroenterol. - 2000. - № 3. - P. 136 - 140.

273. Gloor B., Uhl W., Buchler M.W. Changing concepts in the surgical management of acute pancreatitis // J. Baillieres Best. Pract. Res. Clin. Gastroenterol. - 1999. - № 2. - P. 303 - 315.

274. Ho H.S., Frey C.F. Gastrointestinal and pancreatic complications associated with severe pancreatitis // J. Arch Surg. - 1995. - Vol. 130. - P. 617 - 623.

275. IAP Guidelines for the Surgical management of acute pancreatitis / Uhl W., Warshaw A., Imrie C. et al. // J. Pancreatology. – 2002. - № 2. – P. 565-573.

276. Idem H. Infected necrosis, morbility and therapeutic consequences // J. Hepatogastr. - 1991. - Vol. 38. - P. 116 - 119.

277. Imperiale T., Birgisson S. Somatostatin or octreotide compared with H2–antagonists and placebo in the management of acute nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage: a meta-analysis // J. Ann. Intern. Med. – 1997. - № 12. – P. 1062–1071.

278. Inappropriate use of percutaneous drainage in the management of pancreatic necrosis / Kam A., Young N., Markson G. et al. // J. Gastroenterol. Hepatol. - 1999. - № 7. - P. 699 - 704.

279. Incidence, management and recurrence rate of acute pancreatitis / Andersson R., Andersson B., Haraldsen P. et al. // Scand J Gastroenterol. – 2004. - № 9. - P 891-894.

280. Influence of etiology on the course and outcome of acute pancreatitis / Uhl W., Isenmann R., Curti G. et al. // J. Pancreas. – 1996. – Vol. 13. – P. 335-343.

281. Ischaemic necrotizing pancreatitis after cardiac surgery / Lonardo A., Grisendi A., Bonilauri S. et al. // Ital. J. Gastroenterol. Hepatol. - 1999. - № 9. - P. 872 - 875.

282. Isenmann R., Beger H.G. Natural history of acute pancreatitis and the role of infection // J. Baillieres Best. Pract. Res. Clin. Gastroenterol. - 1999. - № 2. - P. 291 -301.

283. Jenkins A. A multicentre randomized trial comparing octreotide and injection sclerotherapy in the management and outcome of acute variceal haemorrhage // J. Gut. – 1997. – Vol. 41. – P. 526–533.

284. Jenkins S., Baxter J., Critchley M. Randomized trial of octreotide for long-term management of cirrhosis after variceal haemorrhage // Br. Med. J. – 1997. – Vol. 313. – P. 1338–1341.

285. Jonson C. H., Imrie C.W. Pancreatic Diseases. - Springer, 1999. – 253 P.

286. Jost J.O. Treatment of experimental acute pancreatitis with somatostatin // J. Surg forum. – 1983. – Vol. 23. – P. 365-366.

287. Keene A., Cullen D. Therapeutic intervention scoring system // J. Crit Care Med. – 1983. - № 11. – P. 1.

288. Kelly S.B., Gauhar T., Pollard R. Massive intraperitoneal hemorrhage from a pancreatic pseudocyst // Am. J. Gastroenterol. - 1999. - № 12. - P. 3638 - 3641.

289. King N.K., Powell J.J., Redhead D. A simplified method for computed tomographic estimation of prognosis in acute pancreatitis // Scand J Gastroenterol. – 2003. - № 4. – P. 433-436.

290. Knaus W., Douglas P., Wagner D. The APACHE III prognostic System: Risk Prediction of Hospital Mortality for Critically III Hospitalized Adults // J. Chest. – 1991. – Vol. 100. – P. 1619 – 1636.

291. Knaus W., Drapper E., Wagner D. APACHE II: a severity of disease classification system // J. Crit Care Med. – 1985. - № 13. – P. 818.

292. Knaus W., Drapper E., Wagner D. Prognosis in acute organ-system failure // J. Ann Surg. – 1985. – Vol. – 202. – P. 685 – 692.

293. Knaus W., Zimmerman J., Wagner D. APACHE – acute physiology and chronic health evaluation: a physiologically based classification system // J. Crit Care Med. – 1981. - № 9. – P. 951.

294. Kraft M., Lerch M.M. Gallstone pancreatitis: when is endoscopic retrograde cholangiopancreatography truly necessary? // J. Curr Gastroenterol Rep. – 2003. - № 2. – P. 125-132.

295. Le Gall J., Lemeshow S., Saulnier F. A new simplified acute physiol-

ogy score (SAPS II) based on a European North American multicenter study // JAMA. – 1993. – Vol. 270. – P. 2957-2963.

296. Le Gall J., Loirat P., Alperovich A. A simplified acute physiology score for ICU patients // J. Crit Care Med. – 1984. - № 12. – P. 975.

297. Lemeshow S., Klar J., Teres D. Mortality probability models for patients in the intensive care unit for 48 and 72 hours: A prospective multicenter study // J. Crit Care Med. – 1994. – Vol. 22. – P. 1351 – 1358.

298. Lemeshow S., Teres D., Avrunin J. Refining intensive care unit outcome prediction by using changing probabilities of mortality // J. Crit Care Med. – 1988. – Vol. 16. – P. 470.

299. Lemeshow S., Teres D., Pastides H. A method for predicting survival and mortality of ICU patients using objectively derived weights // J. Crit Care Med. – 1985. - № 13. – P. 519.

300. Lena M. N., Grant B. Enteral feeding of the critically ill // J. Current opinion in critical care. – 2000. - № 6. – P. 136-142.

301. Levy I., Ariche A. Complete recovery after spontaneous drainage of pancreatic abscess into the stomach // Scand. J. Gastroenterol. - 1999. - № 9. - P. 939 - 941.

302. Liu T.H., Kwong K.L., Tamm E.P. Acute pancreatitis in intensive care unit patients: value of clinical and radiologic prognosticators at predicting clinical course and outcome // J. Crit Care Med. – 2003. - № 4. – P. 1026 – 1030.

303. Livingston B., Mac Kirdy F., Howie J. Assessment of performance of five intensive care scoring models within a large Scottish database // J. Crit Care Med. – 2000. – Vol. 28. – P. 1820 – 1827.

304. Louis C., Loire J., Manganas D. Surgical treatment of acute pancreatitis with infected necrosis by necrosectomy-pancreatostomy // J. Ann Chir. - 2002, № 8. – P. 606-611.

305. Major early complications from diagnostic and therapeutic ERCP: a prospective multicenter study / Loperfido S., Angelini G., Benedetti G. et al. // Gastrointest Endosc. – 1998. - № 1. – P. 1-10.

306. Marion B.M., van der Kolk, Graham R. Management of acute pancreatitis in the intensive care unite // J. Current opinion in critical care. – 2000. - № 6. – P. 271-275.

307. Marsh H., Krishan I., Naessens J. Assessment of prediction of mortality by using the APACHE II scoring system in intensive-care units // J. Mayo Clin Proc. – 1990. – Vol. 65. – P. 1549.

308. Microlithiasis: an important cause of "idiopathic" acute pancreatitis? / Venneman N.G., van Brummelen S.E., van Berge-Henegouwen G.P. et al. // J. Ann Hepatol. – 2003. - № 1. – P. 30-35.

309. Mier J., Leon E.L. Early versus late necrosectomy in severe necrotizing pancreatitis // Am. J. Surg. - 1997. - Vol. 173. - P. 71 - 75.

310. Mithofer K., Mueller P.R., Warshaw A.L. Interventional and surgical treatment of pancreatic abscess // World J. Surg. - 1997. - № 2. - P. 162 - 168.

311. Monkemuller K.E., Morgan D.E., Baron T.H. Stenotrophomonas maltophilia infection in necrotizing pancreatitis // Int. J. Pancreatol. - 1999. - № 1. - P. 59 - 63.

312. Montorsi M., Zago M. Efficacy of octreotide in the prevention of pancreatic fistula after elective pancreatic resections: a prospective, controlled, randomized clinical trial // J. Surgery. – 1995. – Vol.117. – P. 26-31.

313. Mordasani C. Hemoptysis by bronchial artery embolization with absolute alcohol // Amer. J. Roentgenol., 1983; 2: 271-274.

314. Moreau R., Soupison T., Vauquelin P. Comparison of two simplified severity scores (SAPS and APACHE II) for patients with acute myocardial infarction // J. Crit Care Med. – 1989. – Vol. 17. – P. 409 – 413.

315. MR cholangiopancreatography versus endoscopic sonography in suspected common bile duct lithiasis: a prospective, comparative study / Aube C., Delorme B., Yzet T. et al. // AJR Am J Roentgenol. – 2005. - № 1. – P. 55-62.

316. Mueller P.R. Percutaneous drainage of pancreatic necrosis: is it ecstasy or agony? // Am. J. Roentgenol. - 1998. - № 4. - P. 976 - 977.

317. Nakasaki H., Tajima T. A surgical treatment of infected pancreatic necrosis: retroperitoneal laparotomy // J. Dig. Surg. - 1999. - №6. - P. 506 - 511.

318. Necrosectomy and postoperative local lavage in patients with necrotizing pancreatitis / Beger H.G., Buchler M., Bittner R. et al. // World. J. Surg. - 1988. - Vol. 12. - P. 255 - 262.

319. Negro P. Therapeutic possibilities of 5-FU in experimental acute pancreatitis // J. Boll Soc Ital Biol Sper. – 1978. - № 13. – P. 1189-1193.

320. Nitsche R., Folsch U.R. Endoscopic sphincterotomy for acute pancreatitis arguments against // J. Gastroenterol Hepatol. – 1998. – Vol. 30. – P. 562-565.

321. Nouira S., Belghita M., Elartous S. Predictive value of severity scoring systems: Comparison of four models in Tunisian adult intensive care units // J. Crit Care Med. – 1998. – Vol. 26. – P. 852 – 859.

322. Olsen O., Schulze S. Assessment of the treatment of acute pancreatitis // J. Ugeskr Laeger. – 2002. - № 10. – P. 5032-5035.

323. Outcome of open necrosectomy in acute pancreatitis / Bassi C., Butturini G., Falconi M. et al. // J. Pancreatology. – 2003. - № 2. - P. 128-132.

324. Palazzo L., O'Toole D. Biliary stones: including acute biliary pancreatitis // J. Gastrointest Endosc Clin N Am. – 2005. - № 1. – P. 63-82.

325. Pancreatic microcirculation in acute pancreatitis / Sunamura M., Yamauchi J., Shibuya K. et al. // J. Hepatobiliary Pancreat Surg. – 1998. - № 5. – P. 62-68.

326. Pancreatitis complicated by gland necrosis: evolution of findings on contrast-enhanced CT / Vitellas K.M., Paulson E.K., Enns R.A. et al. // J. Comput. Assist. Tomogr. - 1999. - № 6. - P. 898 - 905.

327. Paran H., Neufeld D. Preliminary report of a prospective randomized study of octreotide in the treatment of severe acute pancreatitis // J Am Coil Surg. – 1995. – Vol. 181. – P. 121-124.

328. Paye F. Acute pancreatitis: diagnosis and therapeutic principles // J. Rev Prat. – 2002. – Vol. 14. - 1554-1560.

329. Percutaneous aspiration for bacteriological studies in patients with necrotizing pancreatitis / Paye F., Rotman N., Radier C. et al. // Br. J. Surg. - 1998. - № 6. - P. 755 - 759.

330. Percutaneous CT-guided catheter drainage of infected acute necrotizing pancreatitis, techniques and results / Freeny P.C., Hauptmann E., Althaus S.J. et al. // Am. J. Roentgenol. - 1998. - Vol. 170. - P. 969 - 975.

331. Pezzilli R. Effects of early ductal decompression in human biliary acute pancreatitis // J. Pancreas. – 1998. – Vol. 16. – P. 165-168.

332. Piotrowski Z., Tolwinski W. Surgical treatment of severe necrotizing pancreatitis by the method of "open abdomen"early and long-term results // J. Przegl. Lek. - 2000. - № 3. - P. 45 - 49.

333. Postoperative lavage and on demand surgical intervention in the treatment of acute necrotizing pancreatitis / De Waele J.J., Hesse U.J., Pattyn P. et al. // J. Acta. Chir. Belg. - 2000. - № 1. - P. 16 - 20.

334. Potential impact of magnetic resonance cholangiopancreatography on endoscopic retrograde cholangiopancreatography workload and complication rate in patients referred because of abdominal pain / Farrell R.J., Noonan N., Mahmud N. et al. // J. Endoscopy. – 2001. - № 8. – P. 668-675.

335. Powell J.J., Parks R.W. Diagnosis and early management of acute pancreatitis // J. Hosp Med. – 2003. - № 3. – P. 150-155.

336. Prospective multicentre survey on acute pancreatitis in Italy: results on 1005 patients / Cavallini G., Frulloni L., Bassi C. et al. // J. Dig Liver Dis. – 2004. – № 3. – P. 205-211.

337. Pupelis G., Austrums E., Snippe K. Importance of a clinical protocol in the treatment of severe acute pancreatitis // J. Zentralbl Chir. – 2002. - № 11. – P. 975 – 981.

338. Qi L., Chen F., Li J. Choice of time and mode of operation in severe acute pancreatitis // J. Zhonghua Wai Ke Za Zhi. - 1997. - № 2. - P. 77 - 79.

339. Queneau P.E., Zeeh S., Lapeyre V. Feasibility of and interest in combined endoscopic ultrasonography and biliary drainage in unexplained acute biliopancreatic disorders // J. Dig Dis Sci. – 2002. - № 9. – P. 2020-2024.

340. Ranson J.H. Etiologic and prognostic factors in human acute pancreatitis: a review // Am J Gastroenterol. – 1982. – Vol. 77. – P. 633-638.

341. Ranson J.H., Pasternack B.S. Statistical methods for quantifying the severity of clinical pancreatitis // J. Surg Res . – 1977. – Vol. 22. – P. 79-91.

342. Ranson J.H., Rifkind K.M., Turner J.W. Prognostic signs and nonoperative peritoneal lavage in acute pancreatitis // J. Surg Gynecol Obstet. – 1976. – Vol. 143. – P. 209-219.

343. Raraty M.G., Finch M., Neoptolemos J.P. Acute cholangitis and pancreatitis secondary to common duct stones: management update // World J. Surg. - 1998. - № 11. - P. 1155 - 1161.

344. Rau B., Pralle U. Management of sterile necrosis in instances of severe acute pancreatitis // J.Am.Coll.Surg. - 1995. - Vol. 181. - P. 219 - 228.

345. Rau B., Pralle U. Role of ultrasonographically quided fine needle aspiration cytology in diagnosis of infected pancreatic necrosis // Brit. J. Surg. - 1998. - Vol. 85. - P. 179 - 184.

346. Rau B., Uhl W. Surgical treatment of infected pancreatic necrosis // World J. Surg. - 1997. - Vol. 21. - P. 155 - 161.

347. Reis M. The therapeutic intervention scoring system: one single tool

for the evaluation of workload, the work process and management? // J. Intens Care Med, 1997. – Vol. 23. – P. 615.

348. Reis M., Langreh D. National and regional organization. In management of intensive care – guidelines for better use resourses // Kluwer-Dordecht-Boston-London. – 1990. – P. 83-102.

349. Reis M., Rijk A., Schaufeli W. Simplified therapeutic intervention scoring system: the TISS-28 items – results from a multicenter study // J. Crit Care Med. – 1996. – Vol. 24. – P. 64.

350. Results of treating severe acute pancreatitis with gabexate is associated with neutrophil apoptosis activity / Chiu D.F., Chen J.C., Chen H.M. et al. // J. Hepatogastroenterology.- 2003. – Vol. 50. – P. 553-558.

351. Role of procalcitonin and granulocyte colony stimulating factor in the early prediction of infected necrosis in severe acute pancreatitis / Müller C.A., Printzen G., Gloor B. et al.. // J. Gut. – 2000. – Vol. 46. – P. 233-238.

352. Romagnuolo J., Currie G. Selective invasive biliary imaging for acute biliary pancreatitis: an economic evaluation by using decision tree analysis // J. Gastrointest Endosc. – 2005. - № 1. – P. 86-97.

353. Rordorf G., Koroshetz W., Efird J. Predictors of mortality in stroke patients admitted to an intensive care unit // J. Crit Care Med. – 2000. – Vol. 28. – P. 1301-1305.

354. Rosenberg A., Watts C. Patient readmitted to ICUs. A systematic review of risk factors and outcomes // J. Chest. – 2000. – Vol. 118. – P. 227.

355. Rue M., Artigas A., Alvarez M. Performance of the Mortality Probability Models n assessing severity of illness during the first week in the intensive care unit // J. Crit Care Med. – 2000. – Vol. 28. – P. 2819 – 2824.

356. Ruiz Ch R. Acute pancreatitis // J. Rev Gastroenterol Peru. – 1998. - №1. – P. 99-107.

357. Sakorafas G.H., Tsiotos G.G., Sarr M.G. Experience with duodenal necrosis. A rare complication of acute necrotizing pancreatitis // Int. J. Pancreatol. - 1999. - № 2. - P. 147 - 149.

358. Saluja A.K., Steer M.L. Pathophysiology of pancreatitis // J. Digestion. – 1999. - № 1. – P. 27- 33.

359. Schoenberg M.H., Rau B., Beger H.G. New approaches in surgical management of severe acute pancreatitis // J. Digestion. - 1999. - № 9-10. - P. 22 - 26.

360. Sculier J.P., Paesmans M. Scoring systems in cancer patients admitted for an acute complication in a medical intensive care unit // J. Crit Care Med. – 2000. – Vol. 28. – P. 2786 – 2792.

361. Seldinger S.I. Catheter replacement of the needle in percutaneus arteriography // J. Acta Radiology. – 1953. - № 5. – P. 368-376.

362. Selection criteria for preoperative endoscopic retrograde cholangiopancreatography before laparoscopic cholecystectomy and endoscopic treatment of bile duct stones / Lakatos L., Mester G., Reti G. et al. // World J Gastroenterol. – 2004. - № 10. – P. 3495-3499.

363. Serum amyoid A versus C-reactive protein in acute pancreatitis: clinical value of an alternative acute-phase reactant / Rau B., Steinbach G., Baumgart K. et al. // J. Crit Care Med. – 2000. – Vol. 28. – P. 736-742.

364. Should the presedation Glasgow coma scale value be used when calculating Acute Physiology and Chronic Health Evaluation scores for sedated patients? / Livingston B., Mackenzie S., Mac Kirdy F. et al. // J. Crit Care Med. – 2000. – Vol. 28. – P. 389.

365. Shuster H., Wilts S. Predictive value of score parameters of the Simplified Acute Physiology Score (SAPS) – II for duration of treatment of intensive care patients // J. Wien Klin Wochenschr. – 1996. – Vol. 108. – P. 462 – 466.

366. Simplified admission criterion for predicting severe complications of gallstone pancreatitis / Meek K., Toosie K., Stabile B.E. et al. // J. Arch Surg. – 2000. – Vol. 135. – P. 1048-1052.

367. Smith L., Orts C., O"Neil. TISS and mortality after discharge from intensive care // J. Intensive Care Med. – 1999. – Vol. 25. – P. 1061.

368. Specific prognostic factors for secondary pancreatic infection in severe acute pancreatitis / Armengol-Carrasco M., Oller B., Escudero L.E. et al. // J. Dig. Surg. - 1999. - № 2. - P. 125 - 129.

369. Steinberg W., Tenner S. Acute pancreatitis // N Engl J Med. – 1994. – Vol. 17. – P. 1198-1210.

370. Tenner S., Banks P.A. Acute pancreatitis // World J. Surg. - 1997. - Vol. 21. - P. 143 - 148.

371. Teres D., Lemeshow S., Avrunin J. Validation of the mortality prediction model for ICU patients // J. Crit Care Med. – 1987. – Vol. 15. – P. 208.

372. The detection of bile duct stones in suspected biliary pancreatitis: comparison of MRCP, ERCP, and intraductal US / Moon J.H., Cho Y.D., Cha S.W. et al. // Am J Gastroenterol. – 2005. - № 5. – P. 1051-1057.

373. The incidence of main pancreatic duct disruption in severe biliary pancreatitis / Uomo G., Molino D., Visconti M. et al. // Am. J. Surg. - 1998. - № 1. - P. 49 - 52.

374. The role of magnetic resonance cholangiography in the management of patients with gallstone pancreatitis / Makary M.A., Duncan M.D., Harmon J.W. et al. // J. Ann Surg. – 2005. - № 1. – P. 119-124.

375. Thumshirn M., Gyr K. Classification of pancreatitis. A critical review and outlook // J. Dig. Surg. - 1994. - № 11. - P. 193 - 197.

376. Timing of tumor necrosis factor antagonism is critical in determining outcome in murine lethal acute pancreatitis / Norman J.G., Fink G.W., Messina J. et al. // J. Surgery. – 1996. – Vol. 120. – P. 515-521.

377. Toh S.K., Phillips S., Johnson C.D. A prospective audit against national standards of the presentation and management of acute pancreatitis in the South of England // J. Gut. – 2000. – Vol. 46. – P. 239-243.

378. Treatment of experimental acute pancreatitis with 5-FU / Johnson R.M., Barone R.M., Newson B.L. et al. // Amer J Surgery. – 1973. – Vol. 125. – P. 211-222.

379. Treatment of patients with severe acute necrotizing pancreatitis based on prospective evaluation / Kalfarentzos F.E., Kehagias J., Kakkos S.K. et al. // J. Hepatogastroenterol. - 1999. - № 30. - P. 3249 - 3256.

380. Trypsinogen activation peptides in peritoneal fluid as predictors of late histopathologic injury in necrotizing pancreatitis of the rat / Schmidt J., Ryschich E., Sinn H.P. et al. // J. Dig Dis Sci. – 1999. – Vol. 44. – P. 823-829.

381. Tsiotos G.G., Sarr M.G. Management of fluid collections and necrosis in acute pancreatitis // J. Curr. Gastroenterol. Rep. - 1999. - № 2. - P. 139 - 144.

382. Turcu F. Minimally invasive approach in gallstone disease complicated with acute pancreatitis //J. Chirurgia. – 2005. - № 1. – P. 35-40.

383. United Kindom guidelines for the management of acute pancreatitis // J. Gut. - 1998. - Vol. 42. - P. 1 - 13.

384. Useful markers for predicting severity and monitoring progression of acute pancreatitis / Werner J., Hartwig W., Uhl W. et al. // J. Pancreatology. – 2003. - № 2. – P. 115-127.

385. Vamada N., Inhii K. Excretion of anticancer and antimicrobial drugs into pancreatic juice // Jpn J. Gastroenterology. – 1974. – Vol. 71. – P. 901.

386. Widdison A.L., Karanjia N.D. Pancreatic infection complicating acute pancreatitis // Br. J. Surg. - 1993. - Vol. 80. - P. 148 - 154.

387. Williams M., Simms H. Prognostic usefulness of scoring systems in critically ill patients with severe acute pancreatitis // J. Crit Care Med. – 1999. – Vol. 27. - 901 – 907.

388. Wilson C, Heath D.I., Imrie C.W. Prediction of outcome in acute pancreatitis: a comparative study of APACHE II, clinical assessment and multiple factor scoring systems // Br J. Surg. – 1990. – Vol. 77. - 1260-1264.

389. Wyncoll D.L. The management of severe acute necrotizing: an evidence - based review of the literature // J. Intensive Care Med. - 1999. - Vol. 25. - № 2. - P. 146 - 156.

390. Zimmerman J., Wagner D. Prognostic systems in intensive care: How to interpret an observed mortality that is higher than expected? // J. Crit Care Med. – 2000. – Vol. 28. – P. 258.

391. Zimmerman J., Knaus W., Wagner O. A comparison of risk and outcomes for patients with organ system failure: 1982-1990 // J. Crit Care Med. – 1996. – Vol. 24. – P. 133.