

ГБОУ ВПО ПЕРВЫЙ МОСКОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ  
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ им. И.М. СЕЧЕНОВА

*На правах рукописи*

КЕШИШЕВ АЛЕКСЕЙ ГЕОРГИЕВИЧ

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ТЯЖЕЛОГО ПАНКРЕАТИТА

14.01.17 – Хирургия

Диссертация

на соискание ученой степени

кандидата медицинских наук

Научный руководитель:  
доктор медицинских наук,  
профессор В.П. Глабай

Москва 2015

## СОДЕРЖАНИЕ

ВВЕДЕНИЕ .....	4 - 10
ГЛАВА I. СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ТЯЖЕЛОГО ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА (обзор литературы).....	11 - 39
ГЛАВА II. ХАРАКТЕРИСТИКА КЛИНИЧЕСКИХ НАБЛЮДЕНИЙ, МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ .....	40 - 66
ГЛАВА III. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ТЯЖЕЛОГО СТЕРИЛЬНОГО ПАНКРЕОНЕКРОЗА.....	67 - 88
ГЛАВА IV. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ИНФИЦИРОВАННОГО ПАНКРЕОНЕКРОЗА.....	89 - 113
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	114 - 143
ВЫВОДЫ .....	144 - 145
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ .....	146
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ .....	147 - 163

## СПИСОК ПРИМЕНЯЕМЫХ СОКРАЩЕНИЙ

- ПЖ - Поджелудочная железа
- ПН - Панкреонекроз
- ТОП - Тяжелый острый панкреатит
- СП - Стерильный панкреонекроз
- ЗК - Забрюшинная клетчатка.
- ОП - Острый панкреатит
- УЗИ - Ультразвуковое исследование
- КТ - Компьютерная томография
- СРБ - С - реактивный белок
- ССВР - Синдром системной воспалительной реакции
- ЖКТ - Желудочно-кишечный тракт
- ЛДГ - Лагктатдегидрогеназа
- АСТ - Аспарагиновая амитрансфераза
- АЛТ - Аланиновая амитрансфераза
- МЕ - Международные единицы
- ПОН - Полиорганная недостаточность
- ИТТ - Инфузионно-трансфузионная терапия
- АП - Антибиотикопрофилактика
- БПН - Билиарный панкреонекроз
- ПА - Панкреатогенный абсцесс
- APACHE II - (Acute Physiology And Chronic Health Evaluation II)
- НИИ - Назоинтестинальная интубация
- ИПНК - Инфицированная постнекротическая киста
- СПНК - Стерильная постнекротическая киста
- АПЖ - Абсцесс поджелудочной железы
- ЖС - Жидкостные скопления

## ВВЕДЕНИЕ

### АКТУАЛЬНОСТЬ ТЕМЫ:

Несмотря на успехи, достигнутые в интенсивной терапии и хирургическом лечении острого панкреатита, существенного прогресса в лечении тяжелой его формы не достигнуто. Консервативное лечение тяжелого панкреатита приводит к почти 100% летальности [104], а хирургическое лечение снижает ее до 30% [59;99].

К тяжелому панкреатиту относят больных с полиорганной недостаточностью и/или инфицированным панкреонекрозом. В рекомендациях международной ассоциации панкреатологов отмечено, что неинфицированный панкреонекроз, сопровождающийся полиорганной недостаточностью в отдельных случаях должен подвергаться оперативному лечению, а инфицированный панкреонекроз является показанием для хирургического лечения. При этом могут быть использованы как минимальноинвазивные, так и различные виды «открытых» оперативных пособий.

К сожалению, подобные установки не всегда принимаются и предпринимаются попытки поиска «особых» форм течения панкреатита и возлагаются надежды на консервативные, детоксикационные и различные виды минимальноинвазивных вмешательств, что приводит к запоздалым, не всегда адекватным, опасным манипуляциям и высокой летальности [99;82;119;108].

При стерильном некрозе консервативный подход общепризнан до тех пор, пока имеется положительный ответ на проводимое лечение в условиях отделения интенсивной терапии. Также, на этом этапе течения острого панкреатита имеющийся опыт лечения позволяет утверждать о преимуществе минимальноинвазивных методов перед традиционными. Так, не вызывает сомнений эффективность удаления токсического выпота из

острых жидкостных скоплений поджелудочной железы под контролем УЗИ или КТ и дренирование брюшной полости с помощью видеолапароскопии.

В случаях персистенции или прогрессирования органной недостаточности, а также при невозможности исключения или доказанности инфицирования некрозов поджелудочной железы показано хирургическое лечение [99;158]. Вместе с тем подобная сдержанная хирургическая тактика является предметом дискуссии и, нередко, подвергается сомнению [82;119;108].

Также и при инфицированном панкреонекрозе сохраняется целый ряд вопросов, требующих разрешения. Так, в наших условиях достаточно часто возникают показания к неотложным операциям в связи с прорывом жидкостных инфицированных скоплений поджелудочной железы в забрюшинное пространство и\или в брюшную полость, о чем не упоминают зарубежные хирурги и что требует дополнительного изучения и разработки рациональной хирургической тактики.

Основными вопросами хирургии инфицированного панкреонекроза остаются определение оптимальных сроков выполнения операции после атаки острого панкреатита и выбор метода хирургического вмешательства.

Наилучшими сроками вмешательства, по мнению большинства зарубежных и отечественных хирургов, признается 3-4 неделя после возникновения острого панкреатита и его местных осложнений на фоне проводимого современного консервативного лечения, что способствует разрешению полиорганной недостаточности, отграничению и организации инфицированного панкреонекроза. Именно эти условия позволяют применять как минимальноинвазивные, так и «открытые» виды хирургического пособия с благоприятными результатами.

Вместе с тем, достичь столь идеального течения тяжелого панкреатита удается далеко не всегда и на практике возникает целый ряд вопросов,

требующих неотложного решения. Это, прежде всего, организация лечения больных тяжелым панкреатитом, предполагающая раннее поступление больного в стационар, своевременное распознавание острого панкреатита, проведение рационального консервативного лечения, приводящего к обратному развитию воспалительного процесса поджелудочной железы или организации и демаркации очага, определение показаний к оперативному лечению в зависимости от течения заболевания и местных изменений, как самой поджелудочной железы, так и окружающих тканей. Наконец, проблему представляет выбор метода хирургического пособия, минимальноинвазивного или «открытого», поскольку нет критериев выбора, а имеющиеся предложения неопределенны и, подчас, не осуществимы в общехирургических отделениях у так называемых «первичных больных», а отдельные предложения могут быть опасны для больного. В рамках этих основополагающих вопросов требуют решения множество задач, направленных на определение эффективности тонкоигольной пункции для выявления инфицирования, значения антибактериальной профилактики у больных тяжелым панкреатитом и пункционно-катетеризационных методов в лечении тяжелого панкреатита, значения распространенности панкреонекроза для определения показаний и выбора метода операции. Необходимо также уточнить ряд деталей «открытых» оперативных вмешательств и разработать принципы послеоперационного ведения больных после минимальноинвазивных и «открытых» операций.

#### ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ:

Цель исследования: Улучшение результатов лечения больных острым панкреатитом тяжелого течения.

## ЗАДАЧИ ИССЛЕДОВАНИЯ:

1. Определить значение пункционно - катетеризационного метода в лечении стерильного и инфицированного панкреонекроза и выявить причины неэффективности метода при инфицированном панкреонекрозе.
2. Уточнить сроки выполнения хирургического вмешательства при инфицированном панкреонекрозе в зависимости от его осложнений и распространенности.
3. Разработать критерии выбора метода хирургического пособия, минимальноинвазивного или «открытого», при инфицированном панкреонекрозе.
4. Разработать принципы послеоперационного ведения больных, оперированных по поводу тяжелого панкреатита и определить их влияние на ближайшие результаты.

## НАУЧНАЯ НОВИЗНА:

1. Разработана рациональная хирургическая тактика лечения больных тяжелым острым панкреатитом, включающая распознавание и госпитализацию подобных больных в отделение интенсивной терапии, проведение адекватной консервативной терапии, динамический УЗ и КТ контроль, выполнение диагностической тонкоигольной пункции, определение показаний к операции и сроков ее выполнения, выбор рационального вида хирургического пособия.
2. Доказана целесообразность «открытого» хирургического вмешательства при стерильном панкреонекрозе, сопровождающийся персистенцией или прогрессированием полиорганной недостаточности.

3. Выявлены причины неэффективности минимальноинвазивных вмешательств при инфицированном панкреонекрозе и доказана их несостоятельность при распространенных формах инфицированного панкреонекроза.

#### ПРАКТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ:

1. Уточнены возможные системные осложнения, развивающиеся у больных тяжелым стерильным панкреонекрозом, требующие контроля, профилактики с целью предотвращения развития полиорганной недостаточности и лечения.
2. Предложен протокол динамического наблюдения и лечения, больных тяжелым острым панкреатитом на этапе госпитализации в отделении интенсивной терапии, включающий наряду с общепринятыми методами тонкоигольную пункцию, детоксикацию, эндоскопическую папиллотомию при билиарном панкреатите, холедохолитиазе, механической желтухе, назоинтестинальную интубацию, декомпрессию кишечника, лаваж и деконтаминацию, энтеральное питание.
3. При неэффективности максимального консервативного лечения больных тяжелым острым панкреатитом в течение 3-х суток рекомендуется оперировать для профилактики прогрессирования полиорганной недостаточности, компартмент-синдрома, нарастания уровня летальности.
4. Безуспешность консервативного или «закрытого» вмешательства у данной группы больных обусловлена распространенностью и массивностью воспалительных изменений поджелудочной железы и брюшинного пространства.
5. Выделена персистирующая форма течения тяжелого острого панкреатита для которой характерны многократные атаки острого

панкреатита в анамнезе, положительный эффект после начала консервативной терапии, рецидивы заболевания и острых жидкостных скоплений в период нахождения в стационаре. Учитывая безуспешность проводимого лечения в течение 1 месяца больных рекомендуется оперировать.

6. Характерными интраоперационными находками у больных персистирующим острым панкреатитом были множественные разнокалиберные стерильные жидкостные скопления в парапанкретической клетчатке, забрюшинном и левом поддиафрагмальном пространстве, левом параколическом и в корне брыжейки поперечной ободочной и тонкой кишки.
7. Разработаны рекомендации по ведению больных при неэффективности консервативного лечения стерильного панкреонекроза тяжелого течения и инфицированного панкреонекроза методом «открытого» живота.

#### ВНЕДРЕНИЕ В ПРАКТИКУ:

Результаты диссертационной работы внедрены в работу хирургического стационара городской клинической больницы № 53 г. Москвы, используются в педагогическом процессе кафедры хирургии Института профессионального образования Первого МГМУ им. И.М.Сеченова, при подготовке врачей – хирургов, клинических интернов и ординаторов, а также при обучении студентов Государственной классической академии им. Маймонида.

#### АПРОБАЦИЯ РАБОТЫ:

Материалы диссертации доложены: на научно-практической конференции, посвященной 5-летию Государственной классической академии им. Маймонида, Москва, 2011., научно-практической конференции ФМБА «Актуальные проблемы лечения заболеваний печени, желчных путей

и поджелудочной железы», Москва, 2011., 10 World Congress IHPBA, 2012, Paris., 5-м Конгрессе Московских хирургов «Неотложная и специализированная хирургическая помощь», 2013, Москва., 10 Congress E-ANPBA, 2013, Belgrade., XX Международном Конгрессе Ассоциации гепатопанкреатобилиарных хирургов стран СНГ, 2013, Донецк., Пленуме Правления Ассоциации гепатопанкреатобилиарных хирургов стран СНГ, 2015, Самара.

#### СТРУКТУРА И ОБЪЕМ РАБОТЫ:

Диссертация изложена на 160 страницах машинописного текста и состоит из введения, четырех глав, заключения, выводов и практических рекомендаций. Работа иллюстрирована 20 таблицами и 11 рисунками. В списке литературы приведен 161 источник.

## ГЛАВА I. Современное состояние проблемы хирургического лечения тяжелого острого панкреатита.

Тяжелый острый панкреатит (ТОП) является заболеванием с потенциально неблагоприятным исходом [143]. Среди общего числа больных, ТОП составляет 5-30% и сопровождается высокой летальностью, достигающей 25-80% [64;31;152;151]. Согласно рекомендациям международной ассоциации панкреатологов к тяжелому острому панкреатиту относят больных с острым панкреатитом, сопровождающимся полиорганной недостаточностью и/или инфицированием и эти группы больных создают наибольшие проблемы клиницистам [89;118].

Анализ летальности подобных больных за последние 25 лет свидетельствует о том, что среди умерших пациентов 57% больных погибает в первые две недели от начала заболевания [107]. Основной причиной ранней летальности является прогрессирующая полиорганная недостаточность (ПОН), которая развивается на фоне синдрома системной воспалительной реакции (ССВР) [28;64]. За последнее десятилетие отмечается очевидный прогресс в эффективности интенсивной терапии больных с ТОП, но до сих пор “ранние” токсинемические и “поздние” гнойно-септические осложнения остаются “краеугольным камнем” в неотложной панкреатологии [12]. Именно категория больных с гнойно-септическими осложнениями ТОП представляется наиболее проблемной в диагностическом, лечебном и экономическом аспектах [3;7;92]. При инфицированном ТОП смертность достигает 85%, при фульминантном течении заболевания - 100% [120]. Послеоперационная летальность при инфицированном ТОП достигает 12 - 30% [104]. Причинами, столь высоких общих и послеоперационных показателей летальности ТОП, являются ошибки диагностики на уровне приемного отделения и хирургического стационара [25], недооценка степени тяжести состояния больных и, как следствие, неадекватный выбор консервативного и/или хирургического лечения, развитие осложнений, запоздалое и малоэффективное лечение [57]. Именно поэтому проблема

тяжелого острого панкреатита, особенно, интенсивная терапия и хирургическое лечение вызывает живой интерес и служила предметом обсуждения на международных и отечественных форумах гепатопанкреатобилиарных хирургов (Санкт-Петербург 2002, Гейдельберг 2005, Эдинбург 2006, Верона 2008, Париж 2012, Белград 2013).

ТОП - полиэтиологическое заболевание, характеризующееся развитием острого воспалительного процесса в поджелудочной железе, возникающее в результате аутолиза тканей поджелудочной железы липолитическими и активированными протеолитическими ферментами, проявляющееся нарушением функций органов и/ или местными осложнениями: некрозом поджелудочной железы с инфекцией, ложными кистами, абсцессом [159].

По данным литературы существует около 140 различных факторов, приводящих к развитию ТОП. В среднем 55% случаев связано с злоупотреблением алкоголем; 35% приходится на заболевания желчных путей (калькулезный и некалькулезный холецистит, наличие общего протока для холедоха и главного панкреатического протока, камни общего желчного протока, стриктуры и сдавления дуоденального соска, папилиты, спазмы сфинктера Одди, метаплазия эпителия дуоденального соска, дуодениты, дуоденостаз, дивертикулы вблизи дуоденального соска); прием лекарственных препаратов, ядов, токсинов, наркотиков, аутоиммунные реакции, интоксикация, сосудистые нарушения, аллергия, травма, гиперлипидемия, гиперкальциемия, сахарный диабет и идиопатический острый панкреатит – до 10% [29;130].

В настоящее время, большинство учёных придерживаются ферментативной теории патогенеза ТОП, разработанной W.Creitzfeldt и H. Schmidt (1970), и в последующем дополненной и уточненной фундаментальными исследованиями Савельева В.С., и соавторами [57]. В соответствии с современным пониманием патогенеза в развитии ТОП выделяют две основные фазы эволюции заболевания – от стерильного к инфицированным его формам [60;86]. Первая фаза обусловлена

формированием местной и системной воспалительной реакции (SIRS – systemic inflammatory response syndrome) в течение первых недель от начала заболевания, когда аутолиз, некробиоз и некроз поджелудочной железы, брюшинной клетчатки и развитие панкреатогенного перитонита носят абактериальный характер [145]. Высвобождение провоспалительных медиаторов вносит вклад в патогенез SIRS - ассоциированной легочной, сердечно-сосудистой и почечной недостаточности. Важно понимать, что SIRS на ранней фазе ТОП развиваться при отсутствии значимого панкреонекроза и панкреатической инфекции [142]. В этот, наиболее тяжелый по степени выраженности эндогенной интоксикации период времени, у подавляющего числа больных, развивается панкреатогенный шок и синхронная с ним ранняя ПОН. ПОН – это синдром прогрессирующей, но потенциально обратимой дисфункции органов, вовлекающий две или более системы, когда гомеостаз не может быть восстановлен или скорректирован без лечебных мероприятий. ПОН при тяжелом панкреатите всегда сопровождается проявлением нарушения функции желудочно-кишечного тракта, что обусловлено ишемическими реперфузионными нарушениями слизистой оболочки кишечника вызванными как системными гемодинамическими нарушениями, так и местными нарушениями микро- и макроциркуляции органов брюшной полости. Дисфункция желудочно-кишечного тракта влечет за собой нарушение функций других органов и систем. Первый «удар» факторов агрессии принимает печень. Морфологические и функциональные изменения в печени ведут к развитию гепатопривного синдрома. Непосредственное поражение различных органов токсическими продуктами, а также, нарушение корреляционной взаимосвязи между различными группами органов и системами организма ведет к развитию дисфункции систем: дыхания, сердечно - сосудистой, выделительной, центральной нервной, иммунной, гемостаза. Развивается синдром взаимного отягощения. Прогнозируемый исход для больного тесно связан с числом вовлеченных систем органов, и, при поражении двух и более

систем вероятность смерти достигает 90% [77;118;138]. Тяжесть состояния больных с тяжелым панкреатитом в эти сроки заболевания обусловлена выраженной панкреатогенной токсемией, гиперпродукцией цитокинов различной природы, развитием панкреатогенного шока и различной по степени формирования ПОН. Панкреатогенный шок и ранняя ПОН, служат основной причиной смерти 30-40% больных в доинфекционную фазу заболевания. При стерильных формах ТОП в зависимости от степени распространенности некротического процесса в различных областях брюшинного пространства летальность варьирует от 0 до 50 % [124]. В асептических условиях перифокальное реактивное воспаления в зонах некроза ПЖ и ЗК приводит к формированию воспалительного инфильтрата в парапанкреальной, околоободочных зонах, брыжейках поперечно-ободочной и тонкой кишки с вероятным образованием различных жидкостных образований брюшинного пространства раннего (до 2-х недель) и позднего (более 2-х недель) периода заболевания. У 30-50% больных острые скопления жидкости брюшинной локализации в ходе комплексного лечения регрессируют, либо трансформируются в постнекротическую псевдокисту в сроки свыше 1 месяца заболевания. Со стороны брюшины воспалительный процесс сопряжен с развитием различных по распространенности форм панкреатогенного ферментативного перитонита [12]. Одной из важных сторон эволюции ТОП является формирование большого числа вариантов патоморфологических форм заболевания [35]. При крупно и мелкоочаговом панкреонекрозе, который локализован в пределах одного отдела ПЖ и/или парапанкреальной клетчатки и не выходит за пределы сальниковой сумки, некротический и воспалительный процесс носит, как правило, отграниченный характер. При глубоких некрозах с повреждением панкреатического протока в различных отделах ПЖ, в патологический процесс закономерно вовлекаются различные зоны брюшинного пространства (парапанкреальная, околоободочные, паранефральная клетчатка, область малого таза), связочный и брыжеечный

аппарат брюшной полости. Следует отметить, что деструкция клетчатки забрюшинного пространства в асептических условиях, возникающая вследствие агрессивного действия активированных панкреатических ферментов, приводит к разрушению фасциальных барьеров в ЗК и предопределяет направление их забрюшинного распространения и, как следствие, локализацию и концентрацию в соответствующих клетчаточных пространствах [35]. Большинство хирургических клиник пришли к выводу о предпочтительном и максимально возможном использовании в первой фазе заболевания комплексной консервативной терапии по сравнению с прямыми вмешательствами на ПЖ [79;88], поскольку послеоперационная летальность при стерильном панкреонекрозе и раннем хирургическом вмешательстве крайне высокая [132;124;125]. Под воздействием своевременных лечебных мероприятий патологический процесс успешно может быть купирован на этапе интерстициального панкреатита, тогда как в обратной ситуации переходит в панкреонекроз. Результаты метода пункционной биопсии, проводимой под контролем УЗИ или КТ очевидно показывают, что первоначально некротически измененные ткани ПЖ и ЗК являются стерильными, а наиболее частыми сроками развития гнойных осложнений является 2-3 неделя заболевания [59;86].

Вторая фаза ТОП связана с развитием «поздних» постнекротических инфекционных осложнений в зонах некроза различной локализации. В этот период основу патогенеза составляет качественно новый этап формирования системной воспалительной реакции в виде септического шока и септической ПОН. Инфицирование изначально стерильных зон некроза обусловлено контаминацией условно-патогенной микрофлорой эндогенного (внутрикишечного) и экзогенного (по дренажным системам) происхождения. Необходимо подчеркнуть, что частота инфицирования находится в прямой зависимости от степени распространенности некротической деструкции в ПЖ и ЗК [59;128]. При инфицировании очагов некроза на первой неделе заболевания, в удаленных некротических тканях ПЖ и ЗК идентифицируют

монофлору. Наиболее частыми возбудителями панкреатогенной инфекции являются: кишечная палочка (26%), синегнойная палочка (16%), стафилококки (15%), клебсиелла (10%), стрептококки (4%), энтеробактер (3%) и анаэробы. На второй и третьей неделе в некротических тканях выявляют ассоциации микроорганизмов, как правило, включающих *Candida*. Наиболее благоприятной средой для размножения микроорганизмов являются именно некротические ткани ПЖ и ЗК. Показано, что эндогенное инфицирование при ТОП связано с несостоятельностью барьерной функции желудочно-кишечного тракта в условиях централизации кровообращения и развития стойкого пареза кишечника [122]. Инфицирование эндогенным путем подразумевает проникновение бактерий желудочно-кишечного тракта больного в очаги стерильного некроза. Частота инфицирования поджелудочной железы достигает 4 – 12% [83]. Транслокация эндогенной микрофлоры из желудочно-кишечного тракта в ткани поджелудочной железы и брюшинного пространства является ключевым звеном патогенеза ТОП. Она составляет своеобразное связующее звено между доинфекционной и последующей, инфекционной фазой панкреатита. Учитывая, представленные особенности эволюции ТОП, понятно, что своевременная диагностика и эффективное лечение деструктивного панкреатита настоятельно требует четкого разграничения форм заболевания и выделения больных с панкреатогенной инфекцией, результаты лечения которых далеки от утешительных. Если при стерильном ТОП, распространенность некротического процесса прямо пропорционально определяет степень тяжести состояния больного, то при инфицированном, развивающаяся тяжелая ПОН не всегда зависит от степени распространенности некротической деструкции. Таким образом, сам по себе факт инфицирования является наиболее “агрессивным” и прогностически неблагоприятным фактором в эволюции панкреонекроза [12].

Многими авторами установлено, что наибольшая летальность регистрируется при выявлении инфекции в течение первой и второй недель

от начала заболевания, преимущественно за счет развития инфицированного ТОП, при котором летальность варьирует от 30 до 80% [127;128;132]

Проблема классификации острого панкреатита до сих пор остается довольно дискуссионной. В литературе описано свыше 50 классификаций острого панкреатита. Такое разнообразие классификаций приводит к терминологической путанице и тактическим противоречиям [37]. В настоящее время зарубежные и отечественные хирурги иллюстрируют важность «терминологического единообразия» в определении форм заболевания и, соответственно, тактики комплексного лечения [37;58]. Один из авторитетнейших современных исследователей в сфере острого панкреатита немецкий хирург Н.Вегер на основе мультицентровых проспективных исследований в 1991 г. предложил свою классификацию острого панкреатита. Она включила: 1) интерстициальный отечный панкреатит, 2) некротический панкреатит, который подразделялся на стерильный и инфицированный некроз, 3) абсцесс поджелудочной железы и 4) постнекротическую псевдокисту. Эта классификация была глубоко обоснована клиническими и патофизиологическими исследованиями и единодушно принята 40 специалистами по проблеме острого панкреатита на международном симпозиуме в Атланте в 1992 г. (Таблица 1).

Таблица 1. Классификация острого панкреатита и его осложнений  
(Атланта 1992 г.)

<b>Классификационная единица</b>	<b>Характеристика</b>	<b>Клинические особенности</b>	<b>Особенности патоморфологии</b>
Панкреатит легкой степени	Минимальное проявление дисфункции органов	Быстрый положительный эффект при проведении инфузионной терапии	Интерстициальный отек ПЖ, реже - микроскопический
Панкреатит тяжелой степени	Полиорганные нарушения и/или осложнения: панкреонекроз, абсцесс, псевдокиста	Шок, дыхательная, почечная, кишечная недостаточность, коагулопатия	Панкреонекроз, крайне редко интерстициальный панкреатит
Острые жидкостные образования (ОЖО)	ОЖО формируются в ПЖ в ранние сроки заболевания и не ограничены стенкой из грануляционной и фиброзной ткани	ОЖО характерны для тяжелых форм у 30-50% больных. Более чем у 50% больных спонтанно регрессируют. Верифицируются по данным УЗИ и КТ.	Не содержит стенки. Возможно присутствие бактерий. Сроки развития менее 4 недель
Панкреонекроз: стерильный - инфицированный	Локальные или диффузные участки нежизнеспособной ткани ПЖ в сочетании с парапанкреатическим жировым некрозом	При динамической контрастной КТ выявляют неконтрастируемые зоны ПЖ, превышающие более 30% объема ПЖ или более 3 см. При этом парапанкреатические некрозы трудны для верификации	Жировые некрозы могут расплавляться и отличаться от псевдокист наличием плотного вязкого содержимого без ферментов; в отличие от абсцесса отсутствуют бактерии
Острая псевдокиста	Ограниченное грануляционной или фиброзной стенкой ЖС	Типичные УЗ- и КТ-признаки	Наличие стенки, как правило, содержимое кисты стерильно
Панкреатический абсцесс (ПА)	Внутрибрюшное ограниченное скопление гноя около ПЖ, содержащей минимальное или вовсе не содержащее зон некроза, которые являются следствием острого панкреатита или травмы ПЖ	Формируется на 4 неделе от начала заболевания при клинической картине системной воспалительной реакции	ПА формируется как следствие отграниченного некроза с последующим его расплавлением и инфицированием. Этим ПА отличается от инфицированного панкреонекроза

Приведенная классификация основана на выделении внутрибрюшных и системных осложнений с учетом фазового развития воспалительного и деструктивного процессов. Она достаточно полно отражает естественное развитие заболевания, удобна для понимания и верификации происходящих во времени патоморфологических изменений, как в самой поджелудочной железе, так и забрюшинной клетчатке при использовании в динамике ультрасонографии, контрастной КТ, лапароскопии и тонкоигльной пункции жидкостных образований с микробиологическим анализом пунктата [37;60]. Важным положением классификации является выделение вариантов панкреонекроза в зависимости от преобладания организованного (некротического, плотного) и жидкостного компонентов на основании визуализационных (УЗИ, КТ) методов диагностики и интраоперационных данных [18;60]. Некротический компонент очага деструкции может быть с одной стороны стерильным или инфицированным, с другой - распространенным («диффузным») или ограниченным («фокальным»), что имеет принципиальное значение как в определении прогноза заболевания [135], так и в выборе показаний к операции [57;127] и техники дренирующей операции [124;128;145]. По мнению многих авторов, преимущество классификации Атланта состоит в том, что в ней учитывается тяжесть заболевания с учетом местных и системных осложнений, она удобна для выбора лечебной тактики в каждом конкретном случае ТОП [45;46;68].

Представляется, что классификация Атланта соответствует современному уровню комплексной, клинической, лабораторной, топической и инструментальной диагностики острого панкреатита и его осложнений, удобна для выбора лечебной тактики.

Несмотря на разработку указанной классификации острого панкреатита и на этом основании, избежать разночтения при определении самого понятия острого панкреатита, критериев диагностики оценки тяжести состояния больного, выбора лечебной тактики, расхождение параметров в международных публикациях достигает 3-5 раз [96]. В.С.Савельев и соавт.

(2000) опубликовали опрос отечественных хирургов и выяснили, что лишь половина из них на практике используют классификацию острого панкреатита Атланты.

Клиника Мейо в 2006 году изучила течение острого панкреатита у 99 больных с летальностью 2% и высказали предположение, что не все больные с местными осложнениями острого панкреатита могут быть отнесены к группе тяжелого панкреатита по классификации Атланты. И на этом основании в пересмотр международной классификации предлагают внести категорию «умеренный» острый панкреатит. Этот же термин введен в рекомендации по ведению больных острым панкреатитом, обсужденных в 2014 году в Санкт-Петербурге.

Вместе с тем, и с этим трудно не согласиться, встречается так называемое «молниеносное» течение острого панкреатита, приводящее к летальному исходу на фоне критических системных изменений в ближайшие часы после атаки, не взирая на проводимое интенсивное лечение [109].

В третьем пересмотре классификации Атланты также учтено двухфазное течение острого панкреатита, однако исключено понятие «абсцесс поджелудочной железы». В остальном, третий пересмотр классификации уточняет разъяснения к классификации Атланты, изданные спустя года после ее публикации [98].

#### **Классификация Working Group Classification (2007):**

- Интерстициальный отечный панкреатит
- Некротизирующий панкреатит: стерильный и инфицированный
- Скопления жидкости при остром панкреатите:  
менее 4 недель от начала заболевания, острые панкреатические жидкостные скопления: стерильные и инфицированные
- Постнекротические панкреатические (перипанкреатические) жидкостные скопления: стерильные и инфицированные, более 4 недель от начала заболевания
- Панкреатическая псевдокиста: стерильная и инфицированная

- Ограниченные очаги некроза: стерильные и инфицированные

Изучение представленной классификации и результатов ее приложения к практической деятельности показал незначительное влияние на хирургическую тактику. Кроме того, введение термина «умеренный» панкреатит ослабляет императив действий хирурга при данном заболевании.

По данным разных авторов трудность диагностики ТОП продолжает оставаться актуальной проблемой в связи с этапностью развития заболевания и многообразием клинической симптоматики на каждом этапе заболевания [36;136]. Современный арсенал диагностических методов включает различные клиничко-инструментальные и лабораторные исследования, комплексное применение которых позволяет установить диагноз уже в первые часы заболевания. В последние десятилетия в целях диагностики тяжелого панкреатита, помимо характерных клинических симптомов, активно применяют различные биохимические и иммунологические маркеры [5].

Определение амилазы в крови, моче и перитонеальном выпоте, оценка липазной активности в сыворотке крови являются общеизвестными диагностическими маркерами ТОП. Гемоконцентрация, гипоальбуминемия, гипокальциемия в первые 48 часов - наиболее важный признак ТОП [101]. В качестве раннего, высокочувствительного и специфического маркера системной воспалительной реакции и тяжести инфекционного процесса, активно используется - определение концентрации прокальцитонина (ПКТ). Вероятным источником продукции ПКТ при сепсисе являются мононуклеарные лейкоциты, нейроэндокринные клетки легких и кишечника. По зарубежным данным уровень ПКТ в плазме отражает тяжесть ОП в хронологическом порядке – от ССВР до ПОН. Увеличение концентрации ПКТ более 1,8нг/мл в двух последовательных исследованиях является важным лабораторным маркером бактериального инфицирования очагов некротической деструкции. Чувствительность метода составляет 94%, специфичность 73% [77;141]. Оценка концентрации С – реактивного белка

(СРБ) в крови является недорогим и простым методом и позволяет на ранней стадии достаточно точно различить легкую и тяжелую форму ОП [6]. Уровень СРБ в плазме больший, чем 150 мг/л в пределах первых 72 часов болезни, коррелирует с присутствием некроза с чувствительностью и специфичностью свыше 80% [56;80]. Есть сообщения об успешном применении сывороточного ферритина (СФ). Авторы применяли данный анализ с первых по 10-е сутки заболевания, что позволило достоверно дифференцировать интерстициальный панкреатит и некротический, а также стерильный и инфицированный [52]. Согласно некоторым авторам определение концентрации трипсин-активированного пептида у больных с ТОП коррелирует с тяжестью заболевания, при этом чувствительность составляет 85%, а специфичность 90% [150]. Эластаза полиморфно-ядерных нейтрофилов является специфическим маркером активации нейтрофилов. Ее концентрация в плазме коррелирует с начальными признаками ТОП. По значимости этот метод не уступает методам определения СРБ и трипсин-активированного пептида [87]. Большое внимание в последнее время уделяется цитокиновым реакциям организма. Повышение уровней цитокинов происходит рано и сохраняется в течение нескольких дней в системной циркуляции. Высокие концентрации ИЛ-1 $\beta$ , ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-10, ИЛ-18, ИЛ-1ra, TNF- $\alpha$  указывают на тяжелое течение панкреатита, хотя и не могут являться предикторами летального исхода у конкретного пациента. А увеличение сывороточного ИЛ-15 является прогностическим фактором смерти больного с ТОП [70].

Инструментальными методами исследования оценивается глубина и протяженность поражения ПЖ, окружающих тканей и других систем органов.

УЗИ на сегодняшний день является наиболее распространенным методом исследования ПЖ. УЗИ позволяет достоверно оценить состояние ПЖ, билиарной системы, брюшной и плевральной полостей. УЗИ обладает довольно высокими разрешающими способностями и в обязательном

порядке входит в программу обследования больного с подозрением на ОП наряду с клинико-лабораторными и рентгенологическим исследованиями. Этот метод является наиболее доступным, безвредным и наиболее информативным в диагностике заболеваний ПЖ. Ценность исследования подчеркивается еще и возможностью характеристики распространенности процесса по клетчатке с определением факта имеющегося вовлечения различных органов, а также уточнения причины заболевания при вторичных формах ОП. Преимуществами УЗИ являются: оперативность, неинвазивность, возможность многократного использования, а так же мобильность (прикроватное применение) [32;38]. Визуализация тканей дает возможность, как подтвердить эффективность лечения, так и выявить отрицательную динамику (формирование и размягчение инфильтрата, образование кист, абсцессов, флегмон). В последние годы публикуются данные о применении УЗИ с использованием цветовой и спектральной доплерографии, а также применении лапароскопической и эндоскопической эхографии в диагностике ТОП [121]. Метод КТ дает более четкое представление об истинных размерах, формах, контурах и структуре ПЖ, ППК, ЗК независимо от состояния окружающих её тканей [34]. Динамическая КТ, усиленная болюсным контрастированием, позволяет ответить на ряд важнейших вопросов: имеется ли некроз паренхимы ПЖ, насколько он обширен, его локализация, имеются ли парапанкреатические скопления жидкости и секвестрация некротизированных тканей, и следовательно, каковы оптимальные способы хирургического лечения. Динамическая КТ позволяет распознать панкреатические и парапанкреатические абсцессы, некроз ППК и ЗК, наличие секвестров, вовлечение в процесс желчевыводящих путей, сосудистых структур и ЖКТ и другие осложнения, что дает возможность планировать хирургическую тактику [8;34]. КТ необходимо проводить в динамике лечения больного ПН для получения необходимой информации о распространенности патологического процесса и развития его осложненных форм [115]. По

данным Науакawa (2000) единственным патогномичным симптомом инфицирования при ТОП по результатам КТ является –визуализация газа в структуре некротических масс или ограниченных скоплений жидкости [133]. Однако применение КТ в России ограничено недостаточной оснащенностью стационаров, оказывающих экстренную хирургическую помощь. За рубежом это стандартный метод обследования при ТОП [139]. Магнитно-резонансная томография обладает рядом преимуществ по сравнению с КТ, практически не уступая последней в чувствительности, специфичности и точности. Способ может быть информативнее в диагностике нарушения целостности Вирсунгова протока, камней холедоха, а также таких поздних осложнений ТОП, как внутренние панкреатические свищи, кровотечения из формирующихся псевдокист. Исследование не сопровождается радиационной нагрузкой, выполнимо у пациентов, непереносящих йодсодержащие контрастные вещества. Метод позволяет на самых ранних стадиях верифицировать некроз, оценить его локализацию и распространенность, что имеет первостепенное значение в определении тяжести и прогноза заболевания [70]. Одной из основных диагностических задач в выборе лечебной тактики при ТОП - является дифференцирование с одной стороны стерильного и инфицированного, а с другой – распространенного и ограниченного ТОП. Эти две принципиальные позиции в дифференциальной диагностике позволяют определить тактику комплексного и, прежде всего, хирургического лечения. В асептическую фазу заболевания наибольшие трудности связаны с установлением степени распространенности и топографии некротического процесса в ПЖ и ЗК. По данным Бернского Университета при менее 30% объемного поражения ПЖ, стерильный ТОП встречается в 5 раз чаще, чем инфицированный. Наоборот, при распространенном ТОП (более 50% некротического поражения органа) частота инфицирования возрастает в 5 раз [128]. Использование УЗИ и КТ позволяет четко дифференцировать объемные жидкостные образования от плотных воспалительно-некротических масс, но не имеют специфических

визуальных симптомов, обеспечивающих достоверную диагностику стерильного и инфицированного характера деструкции. В этой связи методом ранней и точной дифференциальной диагностики стерильного ТОП и его инфицированных форм является чрескожная пункция, выполняемая под контролем УЗИ или КТ с последующей немедленной окраской биосубстрата по Граму и бактериологическим исследованием для определения вида микроорганизмов и их чувствительности к антибиотикам. Чувствительность и специфичность метода пункционных диагностических вмешательств под контролем УЗИ составляет, соответственно 88 и 90 %. Метод является безопасным, малоинвазивным, число осложнений минимально [12].

В заключении хочется отметить, что в настоящее время спектр применяемых диагностических методов очень велик, но только при сочетанном их применении можно достичь максимального эффекта в своевременной диагностике тяжелого панкреатита.

Определение степени тяжести пациентов имеет крайне важное значение для своевременного определения тяжелых форм болезни, назначения адекватного комплекса лечебно-диагностических мероприятий, и как следствие, улучшения результатов лечения больных с ТОП [144]. Признаки, указывающие на тяжелый панкреатит, должны быть достаточно достоверными, поскольку ложноотрицательный результат обследования влечет за собой не только диагностическую, но и тактическую ошибки [67]. Важно оценить тяжесть ОП во время, еще в фазе управляемости патологического процесса. К сожалению, достоверность и специфичность большого числа симптомов при ТОП возрастают с течением времени так, что точность диагностического процесса и его актуальность становятся в обратные соотношения [11;157].

В настоящее время известно более 20 прогностических систем, шкал и коэффициентов для оценки степени тяжести состояния больных с ТОП.

В современной панкреатологии, наиболее часто, комплексная оценка степени тяжести состояния больных с различными формами ТОП,

включающая как клинические симптомы, так и лабораторные исследования, проводится по интегральным системам – шкалам Ranson, Glasgow (Imrie), SAPS, APACHE II [113]. В течение последних лет в практику внедряется шкала BISAP (The Bedside Index for Severity in Acute Pancreatitis), как более простая в использовании. По данным ряда авторов, данная шкала не уступает по чувствительности и прогностической ценности используемым APACHE-II, Ranson. Индекс шкалы BISAP рассчитывается как сумма признаков в течение 24 часов: уровень мочевины крови больше 25 мг/л; изменения ментального статуса; признаки системного воспалительного ответа (SIRS); возраст более 60 лет; признаки выпота в плевральной полости. Каждый признак оценивается как один балл, 3 и более баллов ассоциируются с высоким риском осложнений и летальности при ТОП [26]. По мнению ряда авторов, несмотря на обширный спектр используемых прогностических систем, именно шкала APACHE II, находит все больше клиническое применение благодаря своей точности и высокой прогностической значимости. Использование данной шкалы настоятельно рекомендовано ведущими экспертами Международного симпозиума по ОП (1999) в качестве основной системы для объективной оценки степени тяжести состояния больного с ОП [12].

За последнее десятилетие тактика ведения тяжелого панкреатита претерпела значительные изменения. Лечение данной патологии определяется клинико-морфологической формой заболевания в соответствии с фазой развития воспалительно-некротического процесса, степенью распространения некротической деструкции и факта инфицирования, определяющих интегральную тяжесть состояния больного и реальные возможности консервативных и хирургических методов лечения. По мнению многих авторов, первоочередной задачей консервативной терапии ТОП является подавление секреторной активности органов гастропанкреатодуоденальной зоны с использованием синтетических аналогов соматостатина, которые на сегодняшний момент, являются эффективными

ингибиторами базальной и стимулированной секреции поджелудочной железы, желудка и тонкой кишки, регуляторами активности процессов цитокиногенеза и спланхического кровотока, что наряду с цитопротективным эффектом препарата обуславливают их патогенетическое применение в лечении больных с тяжелым панкреатитом [78]. Но следует отметить, что максимальный терапевтический эффект достигается лишь при раннем их использовании у больных с высокими показателями секреторной активности [76]. Поздняя (через 2-е суток и более от начала заболевания) терапия – малоэффективна и более того, угнетает секрецию панкреатоцитов, ведя, таким образом к увеличению отека ПЖ [29]. Основой комплексного лечения ТОП является массивная инфузионно-трансфузионная терапия (ИТТ) [9]. В настоящее время готовые к использованию препараты "три в одном" в трехкамерном пакете считаются стандартом, как для краткосрочного, так и для длительного парентерального питания взрослых пациентов. Наиболее часто применяемым трехкомпонентным препаратом в Европе является кабивен, представляющий собой пакет, состоящий из трех камер, содержащих раствор аминокислот (вамин 18), жировую эмульсию Intralipid и раствор глюкозы [40]. Эффективное выведение эндопротеаз и токсинов из тканей и жидкостей организма достигается путем: форсированного диуреза, перитонеального диализа, лимфосорбции, плазмозфереза, ультрагемофильтрации, эндоскопической декомпрессии панкреатического протока, кишечного лаважа и энтеросорбции [39]. Наиболее важным аспектом консервативной терапии ТОП является антибактериальная профилактика и терапия, основной задачей которых является не только снижение инфицированных форм панкреонекроза, но и летальности [153]. Клиническими исследованиями доказано, что препаратами первоочередного выбора при лечении тяжелого панкреатита, являются антибактериальные средства с достаточной пенетрацией в ПЖ и ЗК в отношении большинства возбудителей панкреатогенной инфекции. Карбапенемы обладают наилучшей способностью проникать в ткань ПЖ,

создавая в ней бактерицидную концентрацию. Достаточно высокую степень проникновения имеют цефалоспорины III и IV поколений, фторхинолоны, метронидазол [84]. В 2005 г. Н.У. Veger и соавт., в статье «Антибиотикопрофилактика при ТОП», опубликованной в журнале *Pancreatology*, констатировали, что динамика инфицирования некротической ткани имеет время зависимый характер. На протяжении 1-й недели заболевания инфицирование происходит у 25% больных, 2-й – у 30%, 3-4-й – у 60%. Вероятность инфицирования возрастает с увеличением объема поражения, а низкая эффективность АП может быть связана с поздним (по истечению 2-5 дней от начала заболевания) назначением антибиотиков и слабым селективным восприятием их участками воспаленной или некротизированной панкреатической паренхимы вследствие ухудшенной гемоперфузии некротической ткани поджелудочной железы (ПЖ) [74;90;91]. Важное внимание уделяется изучению вопроса о целесообразности и режимах использования при ПН антигрибковых препаратов. При тяжелой форме заболевания, развившегося на фоне иммуносупрессии и активного применения антибиотиков, возрастает вероятность грибковой инфекции. Эту особенность следует учитывать в ходе антибактериальной терапии тяжелого панкреатита, особенно при невозможности достижения контроля над инфекцией в ходе хирургических вмешательств и АП препаратами сверхширокого спектра действия [116].

В последнее время, особую актуальность приобретают мероприятия по ранней энтеральной терапии, направленные на сохранение структурной целостности и полифункциональной деятельности ЖКТ, составной и обязательной частью которых является энтеральное питание. Последнее наряду с введением растворов глюкозы и электролитов, использованием антигипоксантов и антиоксидантов, обеспечивает регенерацию эпителиоцитов слизистой оболочки и сопряженную с ней барьерную функцию кишки, что уменьшает риск транслокации условно-патогенной кишечной флоры в кровь и частоту развития местных и общих

инфекционных осложнений. Ранняя нутритивно-метаболическая терапия больных с ТОП направлена, прежде всего на поддержку трофического гомеостаза и обеспечение тесно сопряженных с ним структурно-функциональных и метаболических процессов [13].

Большое внимание в последнее десятилетие отводится материалам, посвященным измерению и коррекции внутрибрюшного давления (ВБД) у больных с ТОП. В основе возникновения таких состояний лежит увеличение давления в ограниченном пространстве, которое ведет к нарушению кровообращения, гипоксии и ишемии, расположенных в этом пространстве органов и тканей, способствуя выраженному снижению их функциональной активности вплоть до полного ее прекращения. К комплексу лечебных мероприятий, снижающих рост внутрибрюшного давления, относятся методы центральной и регионарной аналгезии, зондирование желудка и тонкой кишки [44].

На сегодняшний день вопрос о показаниях к оперативному вмешательству при стерильном ТОП продолжает оставаться одним из самых противоречивых. Согласно данным международной ассоциации панкреатологов (IAP 2002), у больных со стерильным панкреатическим некрозом, доказанный отрицательным результатом бактериологического исследования экссудата, аспирированного из патологического очага при помощи тонкоигольных пункции под контролем УЗИ или КТ, хирургическое вмешательство допустимо лишь в отдельных случаях. Одним из таких показаний рассматривается неэффективность консервативной терапии в течение 3-х суток [16]. Максимальный срок интенсивной терапии для определения ее эффективности и показаний к операции не должны превышать 5 суток [88].

При доказанном факте стерильного некротического процесса (IAP 2002), рекомендует тактическую позицию – “ждать и наблюдать” [159]. Современные тенденции в лечении больных со стерильным ТОП предусматривают максимальное сокращение показаний к ранним хирургическим

вмешательствам [42]. В прошлом, раннее хирургическое вмешательство было распространено, особенно при ухудшении системной органной дисфункции, но уровень смертности при этом достигал 65%, что подвергало сомнению пользу от хирургического вмешательства в течение первых нескольких дней после появления симптомов [117;148]. В тоже время при запаздывании с операцией, попытками излечения развивающихся осложнений антибактериальными препаратами, возникает ПОН, которая приближает показатель летальности к 100% [20]. По мнению большинства ученых, хирургическое вмешательство, предпринятое у больного со стерильным ТОП, является вынужденной мерой и является “операцией отчаяния” [136]. Считается, что операция, предпринятая при стерильном ТОП, не имеет ни теоретического обоснования, ни убедительного практического подтверждения, поскольку сопровождается достаточно высокой летальностью и большим числом послеоперационных осложнений [99]. По данным многих авторов, применение миниинвазивных технологий в ранние сроки течения ТОП, позволяет значительно улучшить результаты лечения [30]. Ряд авторов, считают ограниченные стерильные зоны некроза и сопутствующие им абактериальные жидкостные образования брюшинной локализации в меньшей степени подвержены инфицированию и регрессируют при использовании современных средств консервативной терапии [161] или проведении пункционных чрескожных вмешательств под УЗИ или КТ [82]. Сторонники раннего оперативного лечения, предпочитая хирургическое лечение консервативному, обосновывают свою точку зрения тем, что теоретически, некрсеквестрэктомия уменьшает риск инфицирования ТОП за счет удаления детрита, секвестров и выпота, которые могут стать точкой внедрения микроорганизмов. Кроме того, удаление некротических тканей может предотвратить либо уменьшить выброс медиаторов воспаления и токсических веществ в кровяное русло, что в свою очередь уменьшит проявления ССВР. Однако в силу того, что провоспалительные медиаторы высвобождаются очень рано при развитии приступа ОП, хирургическое

пособие не способно предотвратить развитие ССВР. Другой отрицательный момент в раннем хирургическом лечении стерильного панкреонекроза – это риск вторичного инфицирования в результате инвазивного вмешательства, что имеет место в среднем у 30% пациентов [65]. Согласно данным (IAP 2002) и мнению ряда отечественных авторов, показанием к оперативному вмешательству следует считать - отсутствие убедительных доказательств эффективности какого-либо комплекса консервативных мероприятий, особенно в условиях распространенного некротического процесса и прогрессировании ПОН [72;20;159]. Следует отметить, что по данным Beger Н., максимальные сроки интенсивной терапии для определения ее эффективности и показаний к операции не должны превышать 5 суток [88]. Савельев В.С., показаниями к оперативному лечению при стерильном ТОП, считает стойкую или прогрессирующую органную несостоятельность, несмотря на комплексную интенсивную консервативную терапию, включая лапароскопическую санацию и дренирование брюшной полости, в течение 1-3 суток, что свидетельствует об обширном некрозе ПЖ и ЗК или высоком риске развития панкреатогенной инфекции. Вторым показанием к хирургическому вмешательству (без привлечения лапароскопии) являлся “распространенный перитонит неясной этиологии” [59]. Некоторые авторы расценивают поражение более 50% ткани ПЖ, подтвержденное данными КТ без признаков инфицирования, как показание оперативному вмешательству [51;69].

До настоящего времени при дискуссиях об оперативных вмешательствах при ТОП, представители различных хирургических школ зачастую придерживаются диаметрально противоположных взглядов и докладывают о хороших результатах лечения больных и те, и другие. Несмотря на положительные отзывы об «открытых», «полуоткрытых», «закрытых», эндоскопических методах дренирования, нельзя однозначно отдать предпочтение лишь какому-то одному из них [4;54;87]. На

сегодняшний день патогенетически обоснованным и эффективным методом хирургического лечения распространенных стерильных форм ПН, сочетающихся с развитием некротических изменений различных отделов ЗК, является двухподреберная лапаротомия с режимом программируемых - секвестрэктомий в условиях “открытой” ретроперитонеостомии [15;12] При ограниченном стерильном ТОП, указанные авторы рекомендуют использовать малоинвазивные транскутанные вмешательства. При ограниченных формах заболевания Гостищев В.К., также использует миниинвазивные методы: пункция и дренирование отграниченных жидкостных образований под контролем УЗИ и формирование оментобурсостомы [20]. Использование малоинвазивных способов, и их длительное применение при распространенном некротическом процессе в ПЖ, ЗК, по мнению Шулутко А.М., Прудкова М.И. и соавт., может привести к развитию сепсиса и гнойно-резорбтивному истощению [54]. По мнению Покровского К.А., в асептическую фазу заболевания выполнение лапаротомного хирургического вмешательства в ранние сроки заболевания и госпитализации нецелесообразно. В комплексном хирургическом лечении ограниченного и распространенного стерильного панкреонекроза методами выбора следует считать лапароскопическую санацию и дренирование брюшной полости при панкреатогенном ферментативном перитоните и транскутанное дренирование (пункции) жидкостных образований забрюшинной локализации под ультразвуковым контролем. Показания к «открытому» хирургическому вмешательству при стерильном панкреонекрозе должны быть строго ограничены наличием быстро прогрессирующей полиорганной недостаточности на фоне комплексной интенсивной терапии [53]. Отдельные хирургии в отношении стерильного ТОП активно применяют активно-выжидательную тактику и показания к хирургическому лечению резко ограничивают. Таковыми считает - наличие инфильтрата с секвестрацией клетчатки и апостематозным поражением. Больные с подобными изменениями составляют лишь 7,4% от

общего числа пациентов с гнойными осложнениями ТОП. При признаках интоксикации и обнаружении жидкостных структур в брюшной полости, сальниковой сумке и забрюшинном пространстве объемом менее 20 мл производится пункция с целью лечения. Образования большего объема рекомендует дренировать стилет катетерами. Заключительным этапом в лечении пациентов с гнойными осложнениями ТОП считает неоперационную секвестрэктомию, которая проводится через сформированные свищевые ходы с использованием холедохоскопа или лапароскопа [48].

До настоящего времени все еще не выработано рациональной общепризнанной хирургической тактики лечения ТОП [23]. Существует общее соглашение, что хирургия при тяжелом панкреатите должна быть отсрочена до тех пор, пока пациенты продолжают положительно отвечать на консервативное ведение [88]. По мнению IAP, основной целью хирургического вмешательства при ТОП с гнойно-некротическим поражением поджелудочной железы, забрюшинной клетчатки - является удаление всех зон некротической ткани, включая некротическую панкреатическую ткань и любую инфицированную некротическую ткань, создание единой хорошо дренируемой полости, включающей все выявленные очаги гнойного расплавления клетчатки. При этом риск дальнейших осложнений может быть минимизирован, поскольку уменьшается распространение некроза и/или инфекции и высвобождение провоспалительных медиаторов [159]. Основную роль в дифференциальной диагностике между стерильным и инфицированным некрозом ПЖ большинство зарубежных авторов отводит тонкоигольной пункции ткани железы и окружающей её клетчатки под контролем УЗИ или КТ [21]. По мнению Нестеренко Ю.А., тонкоигольные пункции дают возможность с точностью до 93% определить характер жидкостных структур, микробную флору и чувствительность к антибиотикам, а признаках интоксикации и обнаружении жидкостных структур в брюшной полости, сальниковой сумке и забрюшинном пространстве объемом менее 20 мл

производится пункция с целью лечения [49]. Важно, что только те пациенты, у которых развиваются клинические признаки сепсиса, должны подвергаться тонкоигльной пункции, так как процедура несет потенциальный риск вторичной инфекции [126;104]. По данным большинства хирургов, доказанное инфицирование панкреонекроза, а также гнойные осложнения следующие из факта инфицирования (панкреатогенный абсцесс, флегмона забрюшинной жировой клетчатки, гнойный панкреатогенный перитонит, панкреатогенный сепсис), являются абсолютным показанием к хирургическому лечению панкреонекроза [21;104]. До настоящего времени в отношении хирургического лечения существуют противоположные мнения - от сверхрадикальных вмешательств до малоинвазивных операций. Предлагаемые на сегодняшний день методы дренирующих операций включают определенные технические способы наружного дренирования различных отделов забрюшинной клетчатки и брюшной полости в зависимости от состояния очага деструкции, а именно, соотношения плотных некротических масс и объемных жидкостных образований забрюшинной локализации, что обязательно предполагает выбор либо лапаротомных, либо транскутанных операций [59;159].

Для «открытого» хирургического лечения ТОП, применяются такие методы, как: 1. открытая секвестрэктомия и релапаротомия «по требованию» (zipper technology); 2. открытая секвестрэктомия с закрытым постоянным лаважом и программированной релапаротомией (Ulm procedure); 3. открытая секвестрэктомия с тампонадой «открытый живот» (Open packing, Bradley); 4. открытая секвестрэктомия и «закрытый живот» (Closed packing, Warshaw). Метод «открытого» дренирования, по мнению Warshaw A., (2000) позволяет контролировать состояние ПЖ и ЗК в ходе патоморфологической трансформации зон некроза в динамике лечения и обеспечивает своевременное дренирование «сателлитных» абсцессов [161]. По мнению Бурневича С.З., при инфицированном ТОП, основу тактики программируемых вмешательств составляет «открытый» метод

дренирования ЗК, предполагающий дренирование всех гнойно-некротических очагов резино-марлевыми композициями в комбинации с трубчатыми системами, оставляя ЗК "открытой". В данных условия "марлевая тампонада" обеспечивает свободный доступ ко всем некротическим зонам на каждом этапе операции. Дренажные трубки не могут выполнить подобную "каркасную", а зачастую и гемостатическую функции [12]. При распространенном инфицированном панкреонекрозе при условии, что некротический тканевой компонент доминирует над жидкостным, Покровский К.А., методом выбора хирургического лечения считает лапаротомию с использованием тактики этапных некрсеквестрэктомий и "открытой" ретроперитонеостомии [53]. Данилов М.В., Глабай В.П и соавт., при инфицированном ТОП и гнойном парапанкреатите наиболее радикальным методом операции считают лапаростомию верхнего отдела брюшной полости с повторными запланированными релапаротомиями и поэтапным удалением гноя и секвестрированных тканей. Релапаротомии производят через каждые 48-72 часа, под общей анестезией в условиях операционной производят смену тампонов и этапную некрсеквестрэктомию. При этом отмечается минимальное количество поздних осложнений и рецидивов по сравнению с традиционными методами оперативного лечения ТОП [22]. Следует отметить, что некоторые хирурги не применяют тампонов, а прибегают к использованию синтетических сеток или/и молний-застежек, которые фиксируют к фасции или коже, что предотвращает эвисцерацию в межоперативный период и облегчает доступ при последующих операциях [158]. Используемая рядом зарубежных авторов (Mai G., Uhl W) методика одномоментной тотальной некрэктомии с интра-и послеоперационным лаважем парапанкреатического пространства большим количеством жидкости (до 20 л и более в сутки) во время операции и на протяжении 7 дней послеоперационного периода - представляется достаточно травматичной и трудноосуществимой в условиях поступления большого

количества больных с тяжелым панкреатитом [23]. Брискин Б.С., при распространенных гнойных осложнениях ТОП предпочтение отдаёт открытым внебрюшинным мини доступам в режиме этапных санаций с применением набора инструментов «мини-ассистент». Использование способа этапных санаций позволило снизить общую послеоперационную летальность при гнойно-некротических осложнениях деструктивного панкреатита до 16,7 %. Метод закрытого дренирования считает наиболее благоприятным для лечения формы нагноения в виде абсцессов без инфицированных тканей. Такую форму гнойных осложнений целесообразно лечить методом чрескожного дренирования под ультразвуковым наведением [10]. По мнению большинства авторов, наиболее эффективно чрескожное дренирование в лечении единичных абсцессов и инфицированных острых скоплений жидкости. Напротив, при распространённом некротическом процессе в ПЖ и ЗК, при множественных абсцессах или жидкостных скоплениях, содержащих крупные секвестры, чрескожное дренирование не эффективно, но в тоже время позволяет отсрочить проведение открытой операции на более благоприятные сроки [62;73;75;47]. Оноприев В.И., пишет, что лапаротомия неизбежно приводит к разрушению демаркационных барьеров и инфицированию или реинфицированию парапанкреатических некротических зон и брюшной полости. Методика лечения ТОП и его гнойных осложнений должна включать последовательный ряд чрескожных вмешательств: 1)чрескожное дренирование всех жидкостных скоплений в брюшной полости и забрюшинном пространстве под контролем ультразвука; 2)плановая смена дренажей на двухпросветные трубки большого диаметра (10-12 мм) под рентгенологическим контролем (каждые 48 часов); 3)плановая чресфистульная ретроперитонеальная санация гнойно-некротических полостей и секвестрэктомия под видеоэндоскопическим контролем с одновременной сменой дренажей на новые максимально большого диаметра; 4)Регулярная фистулография с контролем адекватности

дренирования затеков и «карманов», удаление дренажей выполнивших свою функцию и дренирование дополнительно выявленных жидкостных скоплений, коррекция дренажей; 5) Установка катетера для селективного введения препаратов в чревный ствол. Применение данной тактики лечения позволило снизить летальность с 36,7% до 25% [50]. Преимущество «закрытому» методу дренирующих операций Бурневич С.З., отдает при изолированных ПА, не предполагающих обширной и продолжительной инфильтрации [12]. Varil N.B., полагает, что чрескожное дренирование должно стать "первым актом" лечения больных с инфекцией в патологическом очаге, а к некрэктомии прибегать лишь при недостаточной эффективности миниинвазивного вмешательства [81]. Метод транскутанного дренирования широко зарекомендовал себя в качестве определенного этапа комплексного хирургического лечения больных с тяжелым панкреатитом, который может предшествовать операции [60] или служить существенным ее дополнением в послеоперационном периоде [154]. В первом случае транскутанное дренирование направлено на эвакуацию жидкостного компонента гнойно-некротического очага, что позволяет отсрочить время эффективного оперативного вмешательства до 3-4 недель заболевания [145]. В этой ситуации лапаротомное хирургическое вмешательство показано при полной несостоятельности дренирующего потенциала малоинвазивных технологий [149]. Транскутанное дренирование является существенным подспорьем при формировании резидуального очага инфекции после серии этапных и весьма агрессивных хирургических вмешательств [137]. Покровский К.А, рекомендуя использовать транскутанное дренирование жидкостных образований под УЗ-контролем только в условиях гнойно-некротического очага, когда жидкостной компонент преобладает над тканевым, либо последний минимален, а также в качестве первого этапа хирургических мероприятий, предшествующих лапаротомному вмешательству. При изолированном панкреатогенном абсцессе, в структуре которого некротический компонент минимален,

транскутанное дренирование очага является эффективной дренирующей операцией [53]. Чрескожные методы позволяющие дренировать абсцесс, часто недостаточно эффективны ввиду невозможности адекватного удаления некротических тканей. Некоторые авторы предлагают больным, ранее перенесшим открытую некрэктомию, в дальнейшем проводить эндоскопическую санацию патологического очага по каналу дренажа [108]. По данным некоторых авторов, при необоснованном отказе от традиционного хирургического вмешательства требуется выполнение до 15-20 процедур дренирования. По имеющимся сообщениям в 70-100% чрескожного дренирования инфицированного панкреонекроза врачи вынуждены перейти к традиционным, «открытым» способам операции. Кроме того, неправильное дренирование некроза, в том числе и ошибочное дренирование стерильного некроза, может привести к его инфицированию вплоть до развития молниеносного панкреатогенного сепсиса или вести к формированию наружного панкреатического свища [95].

Таким образом, на основании изучения специальной литературы, выявлен круг вопросов, ответы на которые важны для практической хирургии. Среди них такие как, распознавание тяжелого панкреатита, место тонкоигльной пункции для диагностики стерильного и инфицированного панкреонекроза, значение интенсивной терапии, антибиотикотерапии, лечения производными соматостатина, детоксикационных методов, как для излечения больных тяжелым панкреатитом, так и с целью подготовки их к операции. Имеющиеся указания на возможность излечения отдельных больных инфицированным панкреонекрозом консервативными методами требует уточнения и доказательств. Весьма актуален вопрос и многими хирургами ставится под сомнение необходимость хирургического лечения стерильного панкреонекроза тяжелого течения. Также высказываются спорные мнения о наилучших сроках выполнения оперативного вмешательства при инфицированном панкреонекрозе и выборе метода хирургического пособия. В рамках указанных основных задач имеется

множество сопутствующих, определяющих исходы лечения тяжелого панкреатита. Среди них, такие как обоснованность проведения интенсивной терапии с целью выведения больных из полиорганной недостаточности, демаркации воспалительного очага и проведения операции при хорошо организованном панкреонекрозе, выделение в отдельные формы и определение послеоперационной летальности отдельно для инфицированного панкреонекроза без тенденции к отграничению и инфицированных скоплений. Важна также разработка принципов послеоперационного ведения больных, оперированных по поводу тяжелого стерильного или инфицированного панкреонекроза. Наконец, при огромном разнообразии тактических приемов по ведению больных тяжелым панкреатитом, представляется целесообразной разработка рекомендаций для практических хирургов по ведению подобных больных.

На решение представленных вопросов и направлено настоящее исследование.

## ГЛАВА II. Характеристика клинических наблюдений, методов исследования.

### 2.1. КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ.

Работа основана на анализе лечения 160 больных с ТОП, наблюдавшихся в клинике за последние 11 лет с 2000 по 2010гг. (Табл. 2) Всего за этот период поступило 2132 больных с острым панкреатитом и среди них тяжелый панкреатит выявлен у 7,5%, из них инфицированный составил 74.3%, стерильный, сопровождающийся ПОН, обнаружен у 25.7%. Эти показатели соответствуют данным европейских хирургов, которые диагностировали панкреонекроз у 15% больных панкреатитом и из них у 57% инфицированный и у 10% стерильный панкреонекроз [151]. Некоторое преобладание в наших наблюдениях инфицированного панкреонекроза, убедительно объясняется поздним поступлением больных в клинику. Больных с тяжелым острым панкреатитом было 7.5%, что также соответствует частоте встречаемости этой формы панкреатита в европейских странах.

Согласно классификации острого панкреатита (Атланта, 1992) и разъяснениям к ней Braedly (1993), а также 3-ему пересмотру классификации, к ТОП относят инфицированный панкреонекроз и/или стерильный, сопровождающийся полиорганной недостаточностью. По данным Европейского обзора, посвященного хирургическому лечению тяжелого острого панкреатита, таких больных в клиники Западной Европы и России в течение года поступает от 10 до 20 [151]. В наших наблюдениях эти показатели колебались от 7 до 19 больных в год.

Все больные поступили в клинику в неотложном порядке, 15 (9,4%) из которых после лечения в других стационарах, причем 12 из них ранее выполнены различные виды неэффективных минимальноинвазивных или «открытых» оперативных вмешательств. Необходимо отметить, что сроки госпитализации в клинику больных колебались от 3-24 часов и от 2 до 14

суток. Как показывают наши наблюдения, поступление больных в поздние сроки ухудшает прогноз течения заболевания, ввиду развития полиорганной недостаточности и распространения гнойного процесса на оба забрюшинных пространства, а также частотой развития операционных и ранних послеоперационных осложнений [17].

Таблица 2. Диаграмма поступивших больных с ТОП по годам.



Соотношение полового состава в разных возрастных группах значительно колебалось. Согласно данным, представленных в таблице 3, число мужчин 111(69,4%) более чем вдвое превышает число женщин 49(30,6%). Пиковая частота заболеваемости среди мужчин приходится на 30-44 лет, а у женщин - в возрасте 30-65 лет. Следует отметить, что преобладают лица активного трудоспособного возраста от 30 до 55 лет (60,6%). Больных старше 65 лет, больше у лиц женского пола 16,3%, что объясняется ведущими этиологическими факторами.

Таблица 3. Распределение больных по возрасту и полу.

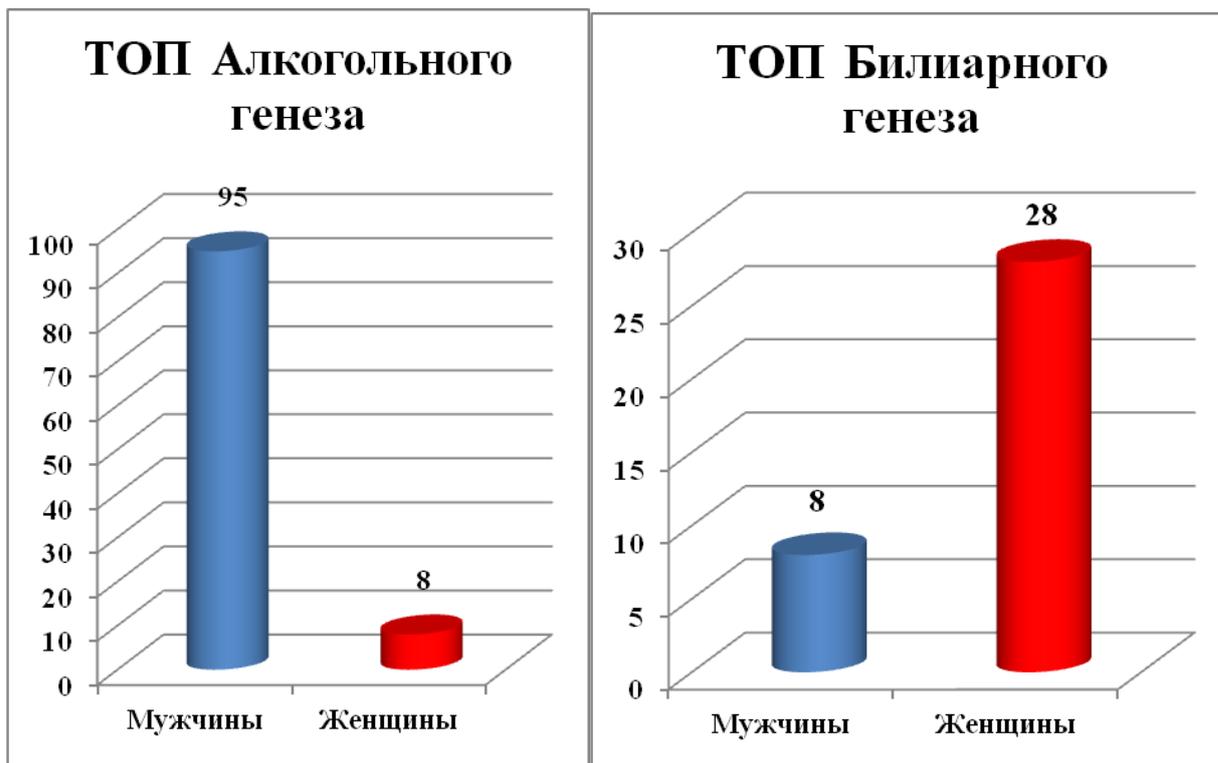
Возраст	Мужчины		Женщины		Всего	
					N	%
18-29	20		5		25	15.6
30-44	51		13		64	40.0
45-54	22		11		33	20.6
55-65	14		12		26	16.3
Старше 65	4		8		12	7.5
Всего		%		%	160	100
	11	69,4	9	30.6		

Преобладающим этиологическим фактором ТОП, как видно из таблицы 4, был алкоголь (63,8%), на втором месте – желчнокаменная болезнь (22,5%), посттравматический панкреатит встретился у 5 (3,1 %) больных. У 17 (10,6%) пациентов этиологический фактор смешанного генеза. Панкреонекроз билиарного генеза доминировал среди лиц женского пола – 28 (57,1%) больных, алкогольного генеза – среди мужчин 95 (85,6%) больных (Табл.5).

Таблица 4. Этиологические факторы тяжелого острого панкреатита.

Этиологический фактор	Число больных, %
Алкоголь	102 (63,8)
ЖКБ	36 (22,5)
Травма	5 (3,1)
Другие	17 (10,6)
Итого	160 (100%)

Таблица 5. Диаграмма соотношения ТОП алкогольного и билиарного генеза по полу.



Клинико-морфологические формы ТОП у всех больных выделены на основании клинической классификации острого панкреатита, принятой на международном симпозиуме в Атланте в 1992 г.

Таблица 6. Диаграмма клинических форм ТОП



Исходя из представленной классификации клинических форм ТОП в таблице 6, инфицированный панкреонекроз без тенденции к отграничению (ИП) верифицирован у 63 (39%) больных, стерильный панкреонекроз с полиорганной недостаточностью (СП) у 26 (16%). Всего жидкостные скопления (ЖС) обнаружены у 71 (45%) больного, из них у 56 обнаружено инфицирование, у 15 стерильными скоплениями жидкости. (Таблица 7). Общее же число больных тяжелой формой стерильного панкреонекроза со скоплением жидкости или без нее в рассматриваемой группе было 41.

Таблица 7. Соотношение инфицированных и стерильных скоплений.

Тяжелый острый панкреатит				
ИП	СП	Жидкостные скопления		
		N (%)		
N (%)	N (%)	Инфицированные		Стерильные
		ИПНК	АПЖ	СПНК
63 (39)	26 (16)			
		26	30	15
		56		
		71 (45)		

Согласно классификации острого панкреатита (Атланта, 1992) при тяжелом панкреатите выделяются инфицированные постнекротические кисты и абсцессы поджелудочной железы. Далее в разъяснениях к классификации Braedly (1993) подчеркивается, что к постнекротическим инфицированным кистам относятся жидкостные скопления, имеющие капсулу и содержащие, в основном, секвестры и какое-то количество гноя. Напротив, абсцессы поджелудочной железы - это скопления, в основном, содержащие гной, хотя могут быть и секвестрированные ткани. Столь неубедительное подразделение нагноившихся кист и абсцессов

поджелудочной железы, невозможность определения их до операции и крайне затруднительное подразделение во время операции, заставило нас выделять лишь жидкостные инфицированные скопления поджелудочной железы [99]. Подтверждение этой точки зрения мы нашли в 3-ем пересмотре классификации Атланты 1992г, где при заболевании менее 4-х недель, также выделяют инфицированные скопления. Определение на диагностическом этапе размеров скопления, наличие или отсутствие его стенки, ее толщины и распространенности на другие органы, характера содержимого, количества скоплений определяли тактику лечения и показания к минимальноинвазивным или «открытым» оперативным вмешательствам.

Распознавание инфицированных и стерильных формы ТОП в настоящее время является главной задачей стратегии хирургического лечения тяжелого острого панкреатита. Основным критерием, позволяющим достоверно верифицировать клинические формы ТОП в дооперационном периоде, признается - результат микробиологического исследования экссудата, полученного при транскутанном пункционном вмешательстве под ультразвуковым контролем. При этом в рекомендациях международной организации панкреатологов (2002) подчеркнута необходимость соблюдения осторожности ее выполнения, ввиду опасности вторичного инфицирования и других возможных осложнений инвазивного исследования [159]. Поэтому выполнение тонкоигольной пункции для дифференциальной диагностики стерильного и инфицированного панкреонекроза следует применять у больных с уже имеющимся септическим синдромом. Судя по данным Nicolas et al., (2004), 53 % хирургов Европы предпринимают попытку данного исследования и 75% из них оценивают его положительно [151].

Общее количество чрескожных пункционных вмешательств под ультразвуковым контролем с целью выявления инфицирования, первого этапа или окончательного вида лечения среди 160 больных, выполнено у 98 больных (61.3%) и во всех случаях проведено бактериологическое и микробиологическое исследование. В итоге, у 8 больных был выявлен

стерильный панкреонекроз, а в остальных 90 наблюдениях выявлены различные микроорганизмы (Таблица 8). Интраоперационно у всех 160 больных осуществлялся забор материала из зон деструкции и нагноения поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки. При помощи бактериологического метода были установлены, во-первых, наличие инфицирования, и, во-вторых, виды микроорганизмов с обязательным определением их чувствительности к антибиотикам для проведения целенаправленной антибиотикотерапии.

Таблица 8. Виды микроорганизмов, высеянные при инфицированном панкреонекрозе.

ТОП	Инфицированный Панкреонекроз
<i>Высеянные микроорганизмы:</i>	
Escherihia coli	20
Staphylococcus aureus	35
haemolyticus	4
hominis, warnerii	1
species	1
epidermidis	1
Klebsiella pneumonia	2
Pseudomonas aeruginosa	9
Proteus mirabilis	1
Salmonella typhi murium B	2
Morganella morganii	1
Acinetobacter calcoaceticus, baumannii complex	9
Enterococcus faecium	2
Cloacae	1
Stenotrophomonas multophiloe	1
Всего	90

Как видно из приведенных данных, среди микроорганизмов наиболее распространенными были: Staphylococcus aureus (35), Escherihia coli (20), Pseudomonas aeruginosa (9), Acinetobacter calcoaceticus, baumannii complex (9).

Между тем, по информации специальной литературы, бактериальное обсеменение грибами и анаэробами приводит к резкому росту летальных исходов до 46% [85;104;111;112;125;129].

Важное значение для прогноза течения заболевания, выбора метода лечения и сроков его осуществления имеет распространенность патологического процесса в поджелудочной железе и забрюшинной клетчатке (Таблица 9).

Таблица 9. Распространенность панкреонекроза.

	ТОП			
	Распространенный		Ограниченный	
	N	%	N	%
Инфицированный	49	31	70	44
Стерильный	16	10	25	16

Распространенный ТОП в 65 наблюдениях, характеризовался наличием некротических тканей в более чем одном отделе поджелудочной железы с вовлечением в патологический процесс клетчатки различных областей забрюшинного пространства (парапанкреатической, правой и левой параколической, правой и левой паранефральной, клетчатки малого таза) и/или клетчаточных структур брюшной полости (брыжеечного аппарата тонкой и толстой кишки, малого и большого сальника). Инфицированные формы выявлены у 49, стерильные у 16. В изучаемых клинических наблюдениях за последние 10 лет отмечено относительное увеличение стерильного панкреонекроза тяжелого течения и не имевшего тенденции к отграничению. В целом, же в наших наблюдениях частота подобной формы панкреонекроза не превышает, как уже отмечалось, 6.5%.

Для стандартизации оценки поражения поджелудочной железы и степени распространенности патологического процесса забрюшинного пространства при ТОП использовано предложение, разработанное в клинике

Мейо [63], позволяющее представить поражение в процентом соотношении. (Таблица 10).

Таблица 10. Варианты распространенности патологического процесса

Варианты распространенности патологического процесса	Всего	
	N	%
Центральный вариант	95	60
Левосторонний вариант	36	22
Правосторонний вариант	21	13
Тотальный вариант.	8	5

Непосредственно с вопросом распространенности панкреонекроза и сроками заболевания в прямой зависимости находится проблема определения тяжести состояния больных и прогноза течения заболевания. В настоящее время известно более 20 прогностических систем, шкал и коэффициентов для оценки степени тяжести состояния больных панкреатитом. В современной панкреатологии, наиболее часто, комплексная оценка степени тяжести состояния больных панкреатитом проводится по интегральным системам – шкалам Glasgow (Imrie), APACHE II, Ranson [115]. С целью объективной и полной оценки тяжести состояния больных с ТОП и его осложнений, нами использовалась прогностическая шкала APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation), разработанная W. Knaus с соавторами в 1984г [140]. В отличие от других систем, шкала APACHE II имеет существенное преимущество, так как позволяет оценивать степень тяжести состояния больных ежедневно в динамике заболевания и комплексного лечения. Преимущества данной шкалы состоят в том, что она может быть использована в любой момент времени для оценки тяжести состояния больного с деструктивным панкреатитом и эффективности проводимой терапии. Динамическая ежедневная оценка тяжести состояния больного по шкале APACHE II составляет основу объективизации показаний

к операции и дифференцированного подхода в выборе режимов комплексного лечения при панкреонекрозе [41].

В таблицах 11-12 проиллюстрированы все критерии, необходимые для оценки степени тяжести состояния по АРАСНЕ II. Показатель шкалы вычислялся посредством суммирования баллов, полученных при оценке физиологических и лабораторных параметров организма, состояния нервной системы по шкале комы Глазго, возраста пациентов и наличия у них хронических заболеваний. Пациенты, у которых в течение 24-48 часов от начала заболевания показатель шкалы АРАСНЕ II не превышает 8, обычно выживают, при показателях более 8 наблюдается увеличение показателя летальности. При значении шкалы 11-15 летальность составляет 16%. При значении шкалы 16-20 летальность составляет 33% [113].

Таблица 11. Прогностическая шкала APACHE II.  
А. Экстренная оценка физиологических функций.

Показатели	Баллы								
	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
Температура °С	≥ 41	39-40,9		38,5-38,9	36-38,4	34-35,9	32-33,9	30-31,9	≤ 29,9
АД сред. (мм.рт.ст.)	≥ 160	130-159	110-129		70-109		50-69		≤ 49
Пульс (в мин)	≥ 180	140-179	110-139		70-109		55-69	40-54	≤ 39
ЧД (в мин)	≥ 50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		≤ 5
Гематокрит (%)	≥ 60		50-59,9	46-49,9	30-45,9		20-29,9		< 20
Лейкоциты (тыс/мм <sup>3</sup> )	≥ 40		20-39,9	15-19,9	3-14,9		1-2,9		< 1
Креатинин (мкмоль/л)	≥ 300	170-299	130-169		50-129		< 50		
Натрий (ммоль/л)	≥ 180	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	≤ 110
Калий (ммоль/л)	≥ 7	6-6,9		5,5-5,9	3,5-5,4	3-3,4	2,5-2,9		<2,5
РН артериальной крови	≥ 7,7	7,6-7,69		7,5-7,59	7,33-7,49		7,25-7,32	7,15-7,24	<7,15
НСО <sub>3</sub> - (бикарбонат) ммоль/л <sup>##</sup>	≥ 52	41-51,9		32-40,9	23-31,9		18-21,9	15-17,9	<15
РаО <sub>2</sub> при FiO <sub>2</sub> <50% (мм.рт.ст.)**					> 70	61-70		55-60	< 55
АаРО <sub>2</sub> при FiO <sub>2</sub> >50% (мм.рт.ст.)	≥ 500	350-499	200-349		< 200				
Шкала Глазго	< 6	6-9	10-12		13-15				

Примечание: АД сред = ((сист. АД - диаст. АД) / 3) + диаст. АД; \*\* - SaO<sub>2</sub> - сатурация; <sup>##</sup> учитывается при отсутствии данных газового состава арт. крови.

Б. Оценка возраста.

Возраст, годы	Баллы
< 44	0
45-54	2
55-64	3
65-74	5
> 75	6

В. Влияние сопутствующих заболеваний.

(баллы добавляются в следующих случаях)

Цирроз печени, подтвержденный биопсией
ИБС. Стенокардия напряжения IV функциональный класс
Тяжелая хроническая обструктивная болезнь легких
Хронический диализ
Иммунодефицит

При наличии какого-либо заболевания добавляют 2 балла терапевтическим или плановым хирургическим больным. 5 баллов добавляют в случае экстренного хирургического вмешательства

Общая сумма баллов = А + Б + В.

Таблица 12. Оценка тяжести комы по шкале Глазго

Открытие глаз	Балл	Двигательная реакция	Балл	Речь	Балл
Произвольное	4	Выполняет команды	6	Ориентированность полная	5
На обращенную речь	3	Целенаправленная на болевой раздражитель	5	Спутанная	4
На болевой стимул	2	Нецеленаправленная на болевой раздражитель	4	Непонятные слова	3
Отсутствует	1	Тоническое сгибание на болевой раздражитель	3	Нечленораздельные звуки	2
		Тоническое разгибание на болевой раздражитель	2	Отсутствует	1
		Отсутствует	1		

Нами проведена комплексная оценка тяжести состояния 160 больных с ТОП, включающего как клинические симптомы, так и лабораторные исследования, по интегральной шкале АРАСНЕ II. Оценивалась степень тяжести состояния больного ежедневно в динамике заболевания и комплексного лечения.

Таблица 13. Оценка тяжести ТОП по системе АРАСНЕ II.

Балы	Количество больных	Летальность	
		N	%
От 9 - 11	100	5	5
От 12 - 15	52	24	46.2
От 16 - 20	8	3	37.5
Всего	160	32	20

По результатам расчетной суммы баллов, представленной в таблице 13, пациенты у которых в течение 24-48 часов от начала заболевания показатель шкалы APACHE II от 9 до 11 (100) - летальность составила 5%. При значении шкалы от 12 до 15 (52) - летальность составила 46,2%. При значении шкалы 16-20 (8) - летальность составила 37,5%.

Необходимо также отметить, что большинство наблюдаемых нами больных страдали одним или несколькими сопутствующими заболеваниями. У 121 больных выявлены сопутствующие заболевания, которые в разной степени ухудшали течение ТОП, повышали риск операции и анестезии и определяли прогноз заболевания. Наиболее часто встречались ишемическая болезнь сердца с атеросклеротическим кардиосклерозом, гипертоническая болезнь, хронический бронхит, хронический гастродуоденит, сахарный диабет, пневмония, хроническая алкогольная интоксикация, цирроз печени.

Резюмируя общие данные о клинических наблюдениях, справедливо отметить, что все приведенные параметры, такие как возраст больных, этиология острого панкреатита, сроки заболевания и сроки поступления в стационар, наличие сопутствующих заболеваний, адекватность проводимого ранее консервативного и оперативного лечения, распространенность панкреонекроза, инфицированность или стерильность его, наличие полиорганной недостаточности прямым образом влияют на прогноз течения заболевания, длительность и оправданность проведения консервативной терапии, показания к операции, сроки ее выполнения, выбор метода оперативного пособия, возможное развитие интраоперационных или ранних послеоперационных осложнений.

Именно на разработку рациональной хирургической тактики при тяжелом остром панкреатите и достижение благоприятных результатов лечения подобных больных будут направлены дальнейшие изыскания и их итоги будут отражены в соответствующих главах.

## 2.2 МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ

С целью оценки характера и выраженности панкреатической деструкции, в нашей работе использовался комплекс клинических, лабораторных и инструментальных методов исследований.

Клинические симптомы при ТОП переменны, неспецифичны и неодинаковы в различные периоды развития заболевания. Ведущим клиническим проявлением ТОП при всех клинических формах является - боль в верхних отделах живота (эпигастральная область, правое и левое подреберье), постоянного, опоясывающего характера с иррадиацией в спину, обе лопатки и за грудину. Почти всегда болевой синдром сопровождается многократной рвотой, не приносящей облегчения. Температура тела в начале заболевания чаще имеет субфебрильный характер. При развитии распространенных стерильных и инфицированных форм ТОП отмечается гектическая лихорадка. Важным и ранним диагностическим признаком ТОП является цианоз лица и конечностей. Цианоз в виде фиолетовых пятен на лице известен как симптом Мондора, пятна цианоза на боковых стенках живота (“оклопупочные экхимозы”) – как симптом Грея-Тернера, цианоз околопупочной области – симптом Грюнвальда. В поздние сроки заболевание цианоз лица сменяется яркой гиперемией кожных покровов, особенно лица – “калликреиновое лицо”. В основе перечисленных признаков лежат быстро прогрессирующие гемодинамические и микроциркуляторные расстройства, гиперферментемия. Весьма важным прогностическим признаком, указывающим на обширность поражения ПЖ и окружающей забрюшинной клетчатки, является панкреатогенный шок. Частота развития инфекции в очагах некроза зависит от тяжести предшествующего панкреатита и распространенности панкреатического некроза. Перитонеальные симптомы чаще выявляются в более поздние сроки от начала приступа ОП, и обусловлены, как правило, прорывом гнойной кисты или абсцесса в брюшную полость, или инфицированием перитонеального выпота при гнойном панкреатите (флегмоне ПЖ) с парапанкреатитом.

Появление признаков динамической кишечной непроходимости, указывает 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 свидетельствует об обширности поражения забрюшинной клетчатки и необходимости решения вопроса в пользу хирургического вмешательства. Достаточно важным прогностическим признаком, указывающим на тяжесть течения ОП, является интоксикационная энцефалопатия (делирий) [66].

### *2.2.2 Лабораторная диагностика.*

Лабораторные методы исследования включали: общий клинический анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови (общий белок, общий билирубин и его фракции, мочевины, креатинин, амилаза, аланин-трансаминаза (АлАТ), аспартат-трансаминаза (АсАТ), щелочная фосфатаза (ЩФ), глюкоза, калий, натрий, кальций), показатели для оценки кислотно-щелочного состояния, газового состояния артериальной и смешанной венозной крови.

В общем анализе крови у всех больных (100%), выявлен лейкоцитоз, со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, увеличение СОЭ. Для оценки эндогенной интоксикации рассчитывали лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ), используя модифицированную формулу Я.Я. Кальфа – Калифа:  $ЛИИ = (4Ми + 3Ю + 2П + С) \times (Пл + 1) / (\mathcal{E} + 1) \times (Л + Мо)$ , при норма =  $1,08 \pm 0,45$ , где: Пл – плазматические клетки, Ми – миелоциты, Ю – юные нейтрофилы, П – палочкоядерные нейтрофилы, С – сегментоядерные нейтрофилы, Э – эозинофилы, Л – лимфоциты, Мо – моноциты.

Наиболее распространенным специфичным, ферментным показателем диагностики острого панкреатита в биохимическом анализе крови, являлась гипермилаземия, выявленная у всех 160 (100%) пациентов. Показатели печеночного метаболизма (билирубин, АлАт, АсАТ, ЩФ) свидетельствовали

о развитии гепатоцеллюлярной недостаточности и не имели существенных и специфических различий при различных формах ТОП.

В настоящее время доступны к повседневному использованию в практике такие методы лабораторной диагностики ТОП, как определение прокальцитонина и СРБ. У больных с ТОП степень увеличения концентрации прокальцитонина, отражает тяжесть СВР и полиорганной недостаточности. Уровень прокальцитонина у здорового человека очень низок – менее 0,5 нг/мл. Прокальцитонин является наиболее ранним маркером инфицированного панкреонекроза. При инфицированных формах панкреонекроза наблюдаются значительно более высокие концентрации прокальцитонина в сравнении со стерильным процессом, часто превышающие пороговый уровень 2 нг/мл. Существенное увеличение концентрации прокальцитонина происходит только при генерализованной бактериальной инфекции. Чувствительность и специфичность прокальцитонина в диагностике инфекционных осложнений деструктивного панкреатита достигают 95 и 88% соответственно при пороговом уровне более 1,8 нг/мл, обнаруживаемом в течение двух дней подряд. При использовании контролируемой ультразвуком или компьютерной томографией тонкоигольной аспирации с последующим микробиологическим исследованием эти показатели составляют 91 и 79%. [14].

Для широкого клинического применения также используется определение С – реактивного белка. Максимальная концентрация указанного острофазового белка достигается лишь спустя 48 часов от начала заболевания. Поэтому для ранней диагностики данный показатель подходит ограниченно. Уровень СРБ в плазме больше, чем 150 мг/л в пределах первых 72 ч болезни, коррелирует с присутствием некроза с чувствительностью и специфичностью свыше 80% [70].

Бактериологическое исследование материала выполнено всем больным. Микробиологическое исследование проводили в клинико-диагностической лаборатории консультативно-диагностической поликлиники № 121 г.

Москвы. До и после операции, материалом для исследования являлся пунктат, полученный при помощи чрескожной тонкоигольной пункции ЖС под обязательным УЗ контролем. Уточнялась локализация, форма, размер, объем жидкостного образования. Определялась трасса направления введения иглы. Наиболее безопасными, считали трассы, проходящие вне стенки полых органов и сосудистых магистралей. Вмешательство выполняли в условиях операционной, под местной инфильтрационной анестезией 0,5% раствором новокаина. Интраоперационный забор материала из зон деструкции поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки, осуществлялся из патологических очагов, при помощи стерильных ватных тампонов с соблюдением правил асептики. При помощи бактериологического метода были установлены виды микроорганизмов с обязательным определением их чувствительности к антибиотикам для проведения целенаправленной антибиотикотерапии.

Комплекс инструментальных методов состоял: из ультразвукового исследования органов брюшной и грудной полостей, рентгенологического исследования органов брюшной полости и грудной клетки, компьютерной томографии, магнитно-резонансной томографии, диагностической лапароскопии, эндоскопической ретроградной панкреатохолангиографии с папиллотомией, эзофагогастродуоденоскопии, фистулографии, тонкоигольных пункций объемных жидкостных образований под УЗИ контролем с обязательным микробиологическим исследованием пунктата.

Ультразвуковое исследование (УЗИ) выполнено у 141 (88,1%) больных, аппаратами “General Electric Voluson E8” и “General Electric Logic P5”, остальная часть больных – 19 (11,9%) пациентов, которым не выполнено УЗИ, были оперированы по экстренным показаниям, в связи с наличием перитонеальной симптоматики. УЗИ являлось основным, скрининговым методом в диагностике ТОП и его осложнений, в связи с доступностью и малоинвазивностью по сравнению с другими инструментальными исследованиями. При ТОП, как в предоперационном, так и в

послеоперационном периодах, УЗИ применялось для оценки объема и локализации поражения поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки, выявления объемных жидкостных образований в сальниковой сумке и/или различных отделах забрюшинной клетчатки, брюшной и плевральных полостях.

Главными ультразвуковыми признаками ТОП являлись:

- а) увеличение передне - заднего размеров ПЖ;
- б) неровность, нечеткость контуров ПЖ;
- в) неоднородность эхоструктуры ПЖ с преобладанием зон пониженной плотности по отношению к окружающим тканям;
- г) формирование инфильтратов в забрюшинном пространстве (Рис. 1).

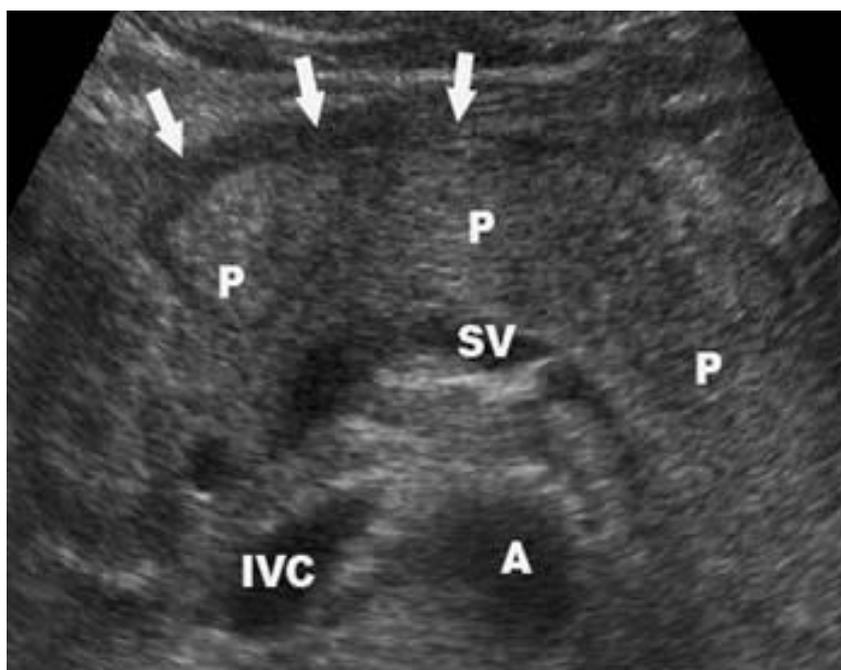


Рис.1. УЗ картина острого панкреатита больного (А).

Косвенными признаками некротического процесса в поджелудочной железе являлись: наличие свободной жидкости в сальниковой сумке с толщиной “полоски” более 4-5мм и/или брюшной полости (в латеральных каналах и полости малого таза), плевральных полостях. Определенные

трудности при проведении УЗИ, отмечали при ожирении, развитии пареза желудочно-кишечного тракта.

Компьютерная томография (КТ) на сегодняшний момент является самым чувствительным методом визуального исследования. В сравнительном аспекте визуальной диагностики КТ, в отличие от УЗИ, позволяло четко дифференцировать плотные некротические ткани от жидкостных образований (абсцесс, псевдокиста), расположенных в различных отделах забрюшинной клетчатки, оценить их взаиморасположение и вовлечение в воспалительно-некротический процесс желчевыводящих, сосудистых структур.

Показанием к КТ являлось: 1) подозрение на распространенный и/или инфицированный процесс у больных с ТОП; 2) сохранение симптомов СВР после проведенного транскутанного дренирование или хирургического вмешательства в связи с подозрением на неадекватное дренирование ЖС и/или некротических масс в очаге деструкции.

Компьютерная томография (КТ) выполнена у 16 (10%) больных.

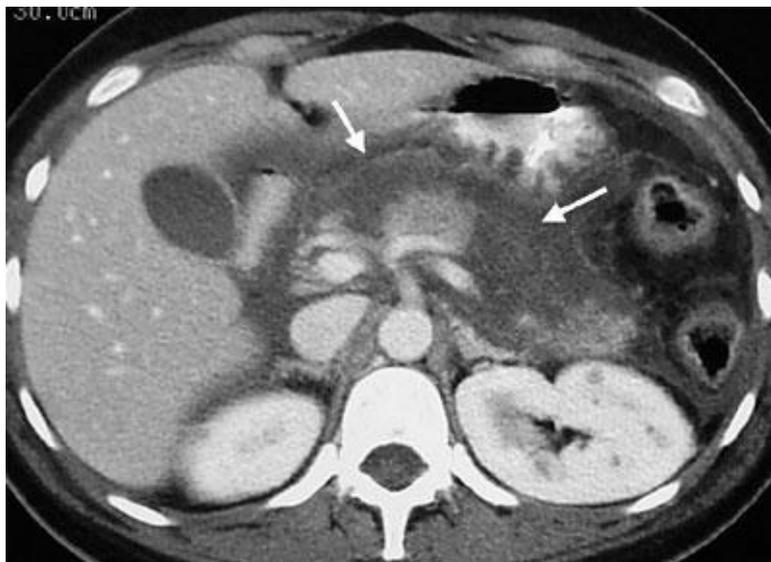


Рис.2. КТ поджелудочной железы больного (В) при инфицированном ТОП.

На рис. 2., на контрастной компьютерной томографии верхнего отдела брюшной полости, показан перипанкреатический и ретроперитонеальный отёк с большими участками некроза в области шейки и тела поджелудочной железы.

Видеолапароскопическое исследование брюшной полости выполнено у 95 (59,4%) больных в условиях операции с использованием лапароскопов фирмы “STORZ” с торцевой и боковой оптикой. Показанием к лапароскопии являлись: наличие у больного УЗ – признаков свободной жидкости и перитонеальная симптоматика неясной этиологии. Противопоказанием к операции явились: нестабильность гемодинамики, выраженный рубцовый процесс, вследствие перенесенных операций и гигантские вентральные грыжи. Во время лапароскопии последовательно осматривали: брюшину, серозную оболочку желудка и кишечника, большой сальник и органы малого таза. При этом признаками тяжелого панкреатита считали: оттеснение желудка и вздутие желудочно-ободочной связки, гиперемия брюшины в верхнем этаже брюшной полости, стеариновые пятна жирового некроза белесовато-желтого цвета, расположенные на париетальной и висцеральной брюшине, в структуре сальника, инфильтрацию забрюшинной клетчатки в области боковых каналов, серозный или геморрагический выпот в брюшной полости.

Эндоскопическая ретроградная панкреатохолангиография (ЭРПХГ) с эндоскопической папилотомией выполнялась по строгим показаниям: 1) при наличии у больного синдрома механической желтухи и/или холангита с учетом визуализации при УЗИ расширенного в диаметре общего желчного протока; 2) в связи с верификацией по данным фистулографии резидуального холедохолитиаза (Рис.3).

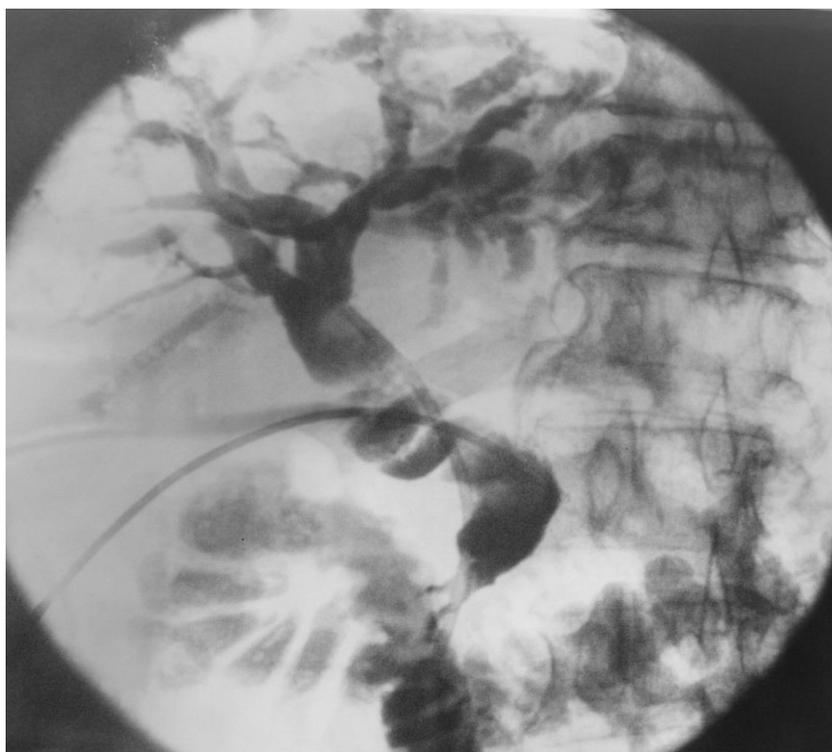


Рис. 3. ЭРПХГ больного (С).

В послеоперационном периоде, больным с наружными желчными и панкреатическими свищами, с целью оценки проходимости желчевыделительной системы, оценки размеров и локализации, остаточных гнойно - некротических полостей в сальниковой сумке, связи их с протоковой системой поджелудочной железы и полыми органами, выполнена фистулография (Рис.4.)



Рис. 4. Фистулография больного (Г).

Фистулография проводилась путем введения водорастворимого контраста через дренажную трубку или свищевое отверстие на коже. Как видно на (Рис.4.), контраст свободно поступает по дренажной трубке и заполняет имеющиеся некротические полости в забрюшинном пространстве.

Всем больным с ТОП при поступлении в стационар выполнялась обзорная рентгенография органов грудной и брюшной полостей, а в динамике заболевания – по мере необходимости. В первую очередь оценивалось состояние легких, особенно базальных отделов, положение и подвижность диафрагмы, наличие жидкости в плевральных полостях. Обзорная рентгенография органов брюшной полости позволяла выявлять локальное вздутие поперечно-ободочной кишки (симптом Гобие) или пневматоз тонкой и толстой кишок при деструктивных формах острого панкреатита, свободную жидкость, увеличение расстояния между желудком и поперечно-ободочной кишкой, затемнение верхней половины брюшной полости, смещение желудка вперед, а

также, провести дифференциальный диагноз с перфорацией полого органа и механической кишечной непроходимостью.

### ГЛАВА III. Хирургическое лечение тяжелого стерильного панкреонекроза.

Согласно рекомендациям международной ассоциации панкреатологов (2002), больные со стерильным панкреатическим некрозом (при отрицательном результате бактериологического исследования экссудата, аспирированного из патологического очага) должны лечиться консервативно и лишь в отдельных случаях подвергаться хирургическому лечению. Исходя из этого, при доказанном факте стерильного некротического процесса мы придерживались тактической позиции “ждать и наблюдать” [159]. Вместе с тем, подобное ожидание и наблюдение не может быть пассивным, а быть, в определенном смысле, «вооруженным перемирием» и в обязательном порядке необходимо сопровождение его современным консервативным лечением.

Весьма показательно, что в последние годы на хирургических форумах активно обсуждаются молекулярные основы патогенеза острого панкреатита и пути терапевтической коррекции. Толчком к такому подходу послужили, по нашему предположению, сохраняющаяся по данным отечественных и зарубежных хирургов послеоперационная летальность в пределах 12-30% и не снижающаяся частота инфицирования острого панкреатита на уровне 4-12%, что не отвечает потребностям настоящего времени. В связи с этим особое значение приобретает изучение предикторов воспалительной реакции и возможностей антимедиаторной терапии, направленной на их подавление, а также роли коррекции гемостаза у больных тяжелым панкреатитом. Этим самым основную часть больных панкреатитом удастся излечить консервативно, избежать инфицирования или, если инфицирование наступает, то с меньшей частотой. Также значительная часть больных выводится из полиорганной недостаточности, наступает демаркация воспалительного очага, его отграничение и организация, а хирургическое вмешательство при отграниченных формах

дает наилучшие результаты при применении «закрытых» или «открытых» пособий [1,24,19,44,137].

Базисная интенсивная терапия включала коррекцию гиповолемии, устранение гипоксемии, антиферментную, антибактериальную, анальгетическую терапию, селективные блокаторы желудочной и панкреатической секреции, деконтаминацию и лаваж кишечника, экстракорпоральную детоксикацию и нутритивную поддержку. Интенсивная терапия тяжелого панкреатита проводилась в условиях реанимационного отделения и начиналась с катетеризации центральной вены и терапии, направленной на предотвращение и коррекцию системных и местных осложнений. Возможные системные осложнения представлены в таблице 14.

Таблица 14. Системные осложнения при ТОП.

<b>Дыхательные</b>	<i>Плеврит Ателектаз Пневмония Шоковое легкое ОРДС</i>
<b>Сердечные</b>	<i>Перикардит Аритмия</i>
<b>Циркуляторные</b>	<i>Гиповолемия Шок Гипердинамическая циркуляция</i>
<b>Церебральные</b>	<i>Болезнь Пурчера Энцефалопатия</i>
<b>Метаболические</b>	<i>Гипокальциемия Гипергликемия Гипокалиемия Гипоальбуминемия</i>
<b>Коагулопатии</b>	<i>ДВС синдром</i>
<b>Почечные</b>	<i>Олигоурия Анурия</i>
<b>Редкие</b>	<i>Некроз подкожной жировой клетчатки Артрит Остеолизис Рабдомиолизис</i>

Для оптимального поддержания объема циркулирующей крови, микроциркуляции и адекватных показателей гемореологии, использовали белковые препараты и декстраны. С целью детоксикации проводили инфузионную терапию в режиме форсированного диуреза. Критерием адекватного объема инфузионных сред служило восполнение нормального уровня объема циркулирующей крови и нормализация уровня центрального венозного давления. С целью обезболивания применяли как внутривенное введение обезболивающих, так и эпидуральную анальгезию.

Параллельно проводили подавление секреторной функции поджелудочной железы и желудка. Данного эффекта добивались за счет исключения перорального приема пищи в течение 5-7 дней, аспирацией желудочного содержимого. С целью снижения продукции желудочного секрета и для профилактики острых язв, опасных осложнением кровотечением, использовали H<sub>2</sub> блокаторы и блокаторы протонной помпы.

Для подавления секреторной активности поджелудочной железы и желудка также использовали синтетический аналог соматостатина – октреатида ацетат, который на сегодняшний момент, является сильнейшим ингибитором базальной и стимулированной секреции поджелудочной железы, желудка и тонкой кишки, регулятором активности процессов цитокиногенеза и спланхического кровотока, что наряду с цитопротективным эффектом препарата обуславливает его патогенетическое применение в лечении больных с тяжелым панкреатитом [123].

Имеются отдельные исследователи, ставящие под сомнение не только целесообразность использования производных соматостатина при остром панкреатите [105], но и указывающих на отсутствие специфической терапии для подавления внешнесекреторной функции поджелудочной железы. Большинство же хирургов, в том числе и мы, оценивают использование производных соматостатина при остром панкреатите положительно, прежде всего, в первые 3-5 суток после атаки, т.е в фазе токсемии. Мы также полагаем, что рекомендованная различными руководствами доза 0.1мг

подкожно через каждые 8 часов не создает достаточную концентрацию препарата для эффективного подавления секреции поджелудочной железы. В связи с этим мы используем препарат в дозе 0.3мг трижды в сутки с момента поступления больного в стационар и имеем надежное подавление внешнесекреторной деятельности поджелудочной железы.

С целью профилактики инфицирования панкреонекроза большинство хирургов, и мы в том числе, проводим массивную антибактериальную терапию, с использованием антибиотиков широкого спектра действия, активных как в отношении аэробных так и анаэробных микроорганизмов. Достаточно выраженной оказалась концентрация в поджелудочной железе цефалоспоринов, однако наивысшая концентрация обнаружена у имипинемов [105]. Надо также отметить, что в случае использования имипинемов дополнительное введение метронидазола для подавления анаэробной флоры не требуется. В рекомендациях международной ассоциации панкреатологов (2002) подчеркнута, что антибактериальная терапия уменьшает частоту инфицирования, но не снижает летальность [159]. К сожалению, при анализе группы больных, переведенных в клинику из других лечебных учреждений, установлено, что нередко хирурги уповают на антибактериальную терапию в надежде справиться с инфицированием панкреонекроза и используют ее даже в случаях появления абсолютных показаний к хирургическому лечению. Nicolas K.K.et all., (2004) на основании изучения хирургической тактики европейских хирургов при выявлении тяжелого острого панкреатита установили, что 78% хирургов Европы, включая данные 24 хирургов России, применяют антибиотикопрофилактику инфицирования панкреонекроза [151]. Вместе с тем, по мнению Banks P.A. et all., (2006) подобную профилактику не рекомендуется проводить при отсутствии септического синдрома [80]. Возможно, с такой ситуацией встречаются американские хирурги, если это указано в их национальных рекомендациях и что, вероятнее всего, обусловлено ранним поступлением больных. В наших же условиях, как уже

отмечено во второй главе, большая часть больных госпитализируется на 2-3 сутки от начала атаки острого панкреатита с высокой лихорадкой, а после 3 суток заболевания 70% больных острым панкреатитом, как известно, уже инфицированы [102]. Кроме того, у 30-40% больных инфицирование выявляется уже в первые сутки заболевания при некрозе 30% поджелудочной железы [106]. Поэтому нами, стартовой терапии антибиотиками в программе лечения острого панкреатита, уделяется самое пристальное внимание, проводится с участием клинического фармаколога и направлена терапия на профилактику бактериемии, кумуляции микробов в очагах деструкции поджелудочной железы, парапанкреатической клетчатки, лимфатических узлах и скоплениях жидкости брюшной полости.

Как показали исследования, проведенные нашей клиникой [2;33] кишечник при парезе, который может провоцироваться любой катастрофой брюшной полости, если он не дренирован с помощью назоюнонального зонда, не осуществляется его декомпрессия, деконтаминация и лаваж превращается в «не дренированный абсцесс» и служит причиной эндотоксикации, микробной транслокации в лимфатическую систему и затем в поджелудочную железу и парапанкреатическое пространство. В связи с этим устанавливаем назоюнональный зонд и в жидкость для лаважа кишечника добавляем антибиотик, как правило, гентамицин, и проводим деконтаминацию кишечника. Наиболее просто проблема назоюнональной интубации решается интраоперационно. У не оперированных больных назоюнональный зонд заводим с помощью гастроскопа через его рабочий канал. С помощью зонда можно управлять функцией кишечника, проводя декомпрессию, лаваж и деконтаминацию кишечника. Внутрикишечный фракционный лаваж проводим с первых суток физиологическим раствором хлорида натрия в объеме 400 мл 4 раза в сутки с режимом селективной деконтаминации. Для проведения режима селективной деконтаминации применяем гентамицин и полимиксины. Комплекс препаратов вводим в просвет тонкой кишки через назоинтестинальный зонд в 200 мл

физиологического раствора 4 раза в сутки. Обязательным условием является проведение фракционного лаважа тонкой кишки физиологическим раствором до введения препаратов в зонд с целью максимального снижения эффекта их возможной инактивации кишечным содержимым. После введения препаратов в тонкую кишку, зонд промывается 60-100 мл физиологического раствора и закрывается на 1 час. По истечении данного срока назоинтестинальное дренирование осуществляется пассивно. Гентамицин используем в суточной дозе 320 мг. Проведение деконтаминации кишечника проводим в течение 6 суток. После восстановления функции кишечника, что обычно происходит к 5-9 суткам и проведения пробы Уголева, начинаем энтеральное питание, которое также положительно влияет на функцию поджелудочной железы [105]. Проба А.М. Уголева (нагрузка глюкозой), информирует только о состоянии процессов кишечного всасывания. Подтверждения данных, полученных при проведении нагрузок углеводами, проводили с использованием метода сегментарной энтероперфузии. Тестовые исследования начинали после сеанса внутрикишечного лаважа с использования 400 мл глюкозо-солевого энтерального раствора. Испытываемую смесь вводили с помощью капельницы со скоростью не более 10 мл/мин через перфузионный канал зонда, открывающийся на 30 см выше ближайшего декомпрессионного канала, подключённого к отсосу ОП-1 с разряжением до 20 мм.вод.ст. Благодаря активной аспирации, через декомпрессионный канал, весь объём не всосавшегося перфузата полностью удалялся из кишки. При тотальной назоинтестинальной интубации зондом ЗЖКС-25 200 мл тестового раствора вводили болюсно шприцем Жане, затем пережимали зонд на 30 минут и учитывали количество невсосавшегося перфузата. Если всасывательная способность тестового раствора находилась в пределах 50-95% от предложенного количества, сразу переходили к энтероперфузии смесью более высокой питательной ценности. При усвоении менее 50% от предложенного объёма, предполагали дальнейшее проведение энтерального зондового питания тестируемым раствором в объёме не более 2,5 л/сутки. Восстановление пристеночного пищеварения, при сегментарной

энтероперфузии, позволяло с 3-4 суток после операции отказаться от проведения внутрикишечного лаважа с энтеросорбцией и проводить энтеральное зондовое питание полисубстратными, сбалансированными 10%, а на 5-6 сутки и 20% смесями «Нутрилан МСТ», «Нутризон». Суточный объём 10% смеси к 3-5 суткам после операции при скорости введения до 100 мл/ч достигал 2000 мл/сутки. При сохранении назоинтестинального зонда, после перехода на 20% смесь парентеральное питание прекращали, и весь объём нутриционной терапии осуществляли энтерально, введением 2500-3000 мл/сутки (2500-3000 ккал) полисубстратной смеси (10% и 20% полисубстратных сбалансированных смесей «Нутрилан МСТ» (Нутрихем диет+фарма ГмбХ, Германия), «Нутризон» (Nutricia-Нутритек, Нидерланды -Россия)). В состав питательных смесей включали ферментные препараты: панкреатин в суточной дозе 3-6 г и донорская желчь в дозе 2 мл/кг веса, которые затем равномерно смешивали с питательной смесью. Показанием к прекращению проведения энтерального зондового питания и удалению назоинтестинального зонда являлось восстановление моторно-эвакуаторной функции кишечника, что подтверждалось данными зондовой рентгеноэнтерографии, ликвидацией клинических и лабораторных признаков эндотоксикоза и нормализацией основных показателей гомеостаза [2;33].

Принципы интенсивного лечения больных тяжелым острым панкреатитом в зависимости от органной недостаточности и лабораторных показателей представлены в таблице 15.

Таблица 15. Принципы интенсивного лечения больных с ТОП.

Органная недостаточность	Лабораторные показатели	Лечение
Дыхательная недостаточность	pO <sub>2</sub> менее 60 мм	Искусственная вентиляция
Почечная недостаточность	Почасовой диурез менее 30 мл Креатинин более 120 ммоль/л Креатинини более 400 ммоль/л	Диуретики Гемофильтрация, гемодиализ
Кардициркуляторная дисфункция Шок	АД 70 мм рт.ст. и ниже	Кардиотоники
Метаболические нарушения	Гипергликемия, гипокальциемия, Нарушение свертывающей системы крови, Метаболический ацидоз	Инсулин, свежезамороженная плазма, сода
Септицемия Билиарный панкреатит, холедохолитиаз	Повышение температуры тела более 38С°, лейкоцитоз	Антибиотики
Механическая желтуха	ЭРПХГ, МРПХГ	ЭПСТ, холецистостомия, ХЭ
Подозрение на инфицирование	Тонкоигольная пункция, бактериоскопия	Определить показания к операции

Наряду с проводимой интенсивной терапией важнейшее значение принимают интервенционные минимальноинвазивные вмешательства как диагностического, так и лечебного порядка. Прежде всего, это лапароскопическое исследование, позволяющее удалить, как правило, геморрагическую жидкость с высоким содержанием амилазы из брюшной полости, и этим самым снизить эндотоксикацию и предотвратить развитие полиорганной недостаточности. Такое же значение придаем и пункционно-катетеризационным методам под контролем УЗИ, направленным на удаление скоплений жидкости в различных отделах забрюшинного пространства. Одновременно, как уже отмечено, проводим бактериологическое исследование удаленной жидкости с целью раннего распознавания инфицирования. Надо признать, что данный интервенционный метод весьма эффективен именно при неинфицированных скоплениях жидкости. Данное положение подтверждается результатами целого ряда исследователей и научными сообществами [93].

У 8 больных, несмотря на указанную тактику лечения эффект пункционно-катетеризационного метода достигнут не был и больные несмотря на стерильность и отрицательный результат бактериоскопии были оперированы. У группы больных стерильным панкреонекрозом был отмечен ряд особенностей местного и общего характера, выявляемых при специальном обследовании, которые могут служить прогнозом и обоснованием показаний к хирургическому лечению стерильного панкреонекроза.

Прежде всего, обращают на себя внимание скопления жидкости более 6 см в диаметре, а также множественные скопления в различных отделах забрюшинного пространства, нередко сообщающиеся между собой. При катетеризации их под контролем УЗИ или дренировании брюшной полости при лапароскопии отмечается поступление жидкости в объеме от 500.0 до 1.5 литров за сутки и с высоким содержанием в ней амилазы. Последнее относится ко всем больным стерильным панкреонекрозом, подвергнутым

хирургическому лечению. Кроме того, УЗИ и рентгенологическое исследование выявляют два важных признака – панкреатический плеврит, нередко, двусторонний, но чаще слева и выраженную пневматизацию кишечника. Также, характерно, что у отдельных больных с осумкованными скоплениями стерильной жидкости или наличием жидкости в свободной брюшной полости обнаруживается целый ряд общих признаков, дающих основание прибегать к «открытому» хирургическому лечению.

Среди лабораторных показателей у оперированных больных характерно - нарастание лейкоцитоза, снижение гемоглобина, нарушение свертывающей системы крови, нарушения газового состава крови, снижение калия крови, нарастание мочевины и креатинина, повышение билирубина, увеличение показателей прокальцитонина и С-реактивного белка. Практически у всех оперированных больных неинфицированным панкреонекрозом, что доказывалось тонкоигльной пункцией и бактериоскопией, имелась энцефалопатия и делирий. В основном, эти проявления были смешанного генеза, но их появление или нарастание, несмотря на интенсивное лечение в условиях реанимационного отделения, заставляло говорить о неэффективном лечении, проводить исследования, направленные на поиск изменений в забрюшинной клетчатке. Серьезным подспорьем в этом служат УЗИ и КТ (Рис. 5).

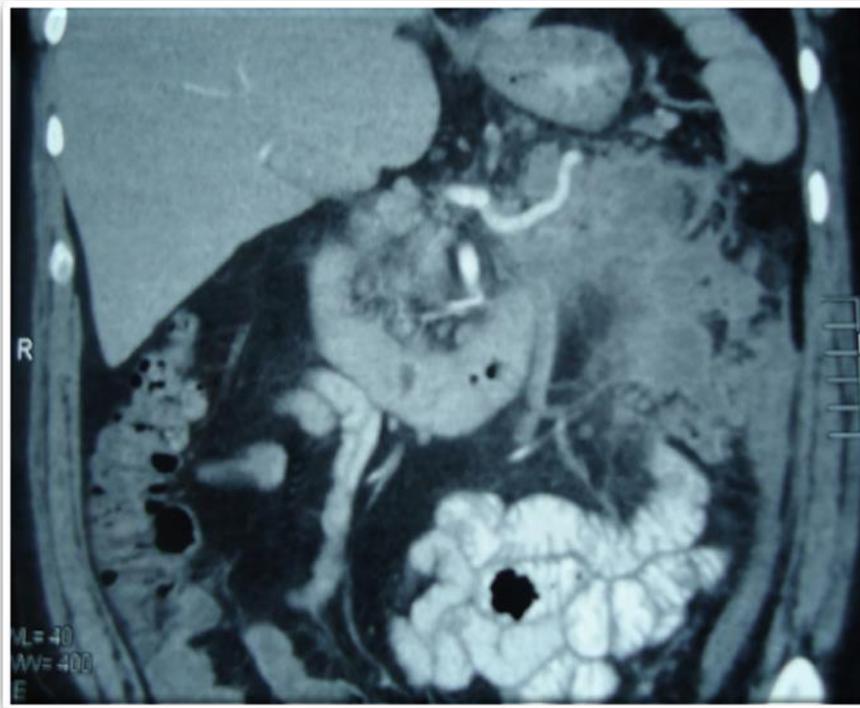


Рис 5. КТ картина острого тяжелого панкреатита.

Правда, последнее исследование не всегда осуществимо больным, находящимся в психомоторном возбуждении. При изложенном течении стерильного панкреонекроза всегда возникают вопросы – почему интенсивное лечение не дает эффекта и нарастает полиорганная недостаточность? И не следует ли подобного больного оперировать? Наблюдения за 41 больным стерильным панкреонекрозом, оперированными нами, дали ответ.

Причина неэффективности проводимого лечения установлена при анализе интраоперационных находок, подтверждением чему может служить приводимое ниже наблюдение.

Больной П., 55 л. (и.б. № 12119) поступил в клинику с жалобами на боли в верхних отделах живота, тошноту, слабость. Данные жалобы отмечал около 7 дней, после приема алкоголя. Ранее неоднократно лечился в стационарах по поводу острого панкреатита. При исследовании амилазы крови выявлено ее повышение против нормы в 5 раз. При УЗИ ПЖ не визуализируется. В условиях реанимационного отделения начата комплексная консервативная терапия, на фоне которой болевой синдром

несколько уменьшился. При динамическом УЗИ на следующие сутки после поступления обнаружена ПЖ с нечеткими контурами, головка ПЖ 37мм, тело 22мм. В проекции хвоста, распространяясь до внутренней поверхности верхнего полюса селезенки, визуализируется жидкостное образование размерами до 57мм в диаметре, содержащее неоднородные гиперэхогенные мелкозернистые включения средней эхоплотности. Контрольное УЗИ через сутки отметило увеличение в размерах полостного образования до 75x30мм. Под УЗИ контролем выполнено чрескожное дренирование скопления жидкости в области хвоста ПЖ. Эвакуировано 400 мл мутной коричневой жидкости, взят посев (микрофлора не выделена), полость исчезла. Через 2 суток при УЗИ вновь обнаружено скопление жидкости размером 96x60мм, пристеночно визуализируется эхосредней плотности включения, отмечена инфильтрация обоих забрюшинных пространств. Несмотря на проводимое лечение, у больного сохранялись болевой синдром и субфебрильная температура, лейкоцитоз, палочкоядерный сдвиг влево. Учитывая отсутствие положительной динамики от проводимой консервативной терапии и интервенционной терапии, нарастание степени тяжести состояния по АРАСНЕ II до 10 баллов, больной оперирован.

Двухподреберным доступом вскрыта брюшная полость. В ней 1.5 л геморрагического выпота. Тонкая кишка на всем протяжении раздута, ее диаметр до 5 см. Заведен назоюнальный зонд и из тонкой кишки удалено до 1.5 литра содержимого. После этого стали возможны ревизия брюшной полости и манипуляции на органах брюшной полости и забрюшинного пространства. Брюшина по левому латеральному каналу инфильтрирована, брыжейка тонкой кишки с бляшками стеатонекроза. Печень, желчный пузырь без патологических изменений. Широко вскрыта сальниковая сумка. ПЖ плотная, увеличена в размерах, лишена дольчатости, грязно-серого цвета. При ревизии выявлено, что в области хвоста ПЖ до ворот селезенки инфильтрат. При дальнейшей ревизии вскрыто жидкостное скопление, получено до 150мл коричневой жидкости (посев). Выполнена абдоминизация

ПЖ, при этом получено мутное отделяемое из парапанкреатической клетчатки. Выявлено стекловидное пропитывание парапанкреатической клетчатки с распространением на параколическую область слева до малого таза и справа до верхнего полюса почки. Рассечена брюшина по левому латеральному каналу, низведен левый изгиб ободочной кишки, вскрыта левая параколическая клетчатка, выделилось до 150мл мутной жидкости (Рис.6). Мобилизована 12-типерстная кишка и из-под нее и Винслова отверстия также получено мутное отделяемое. Выполнена санация сальниковой сумки и забрюшинной клетчатки. В созданное единое пространство сальниковой сумки забрюшинной клетчатки с обеих сторон установлены тампоны. В послеоперационном периоде выполнено 5 этапных санационных реопераций. Назоеюнальный зонд использован для декомпрессии, деконтаминации, лаважа и энтерального питания. При дальнейших перевязках рана очистилась от некрозов, секвестров, сужена и зажила вторичным натяжением с образованием послеоперационной вентральной грыжи. Выписан в удовлетворительном состоянии на 42 день после операции.

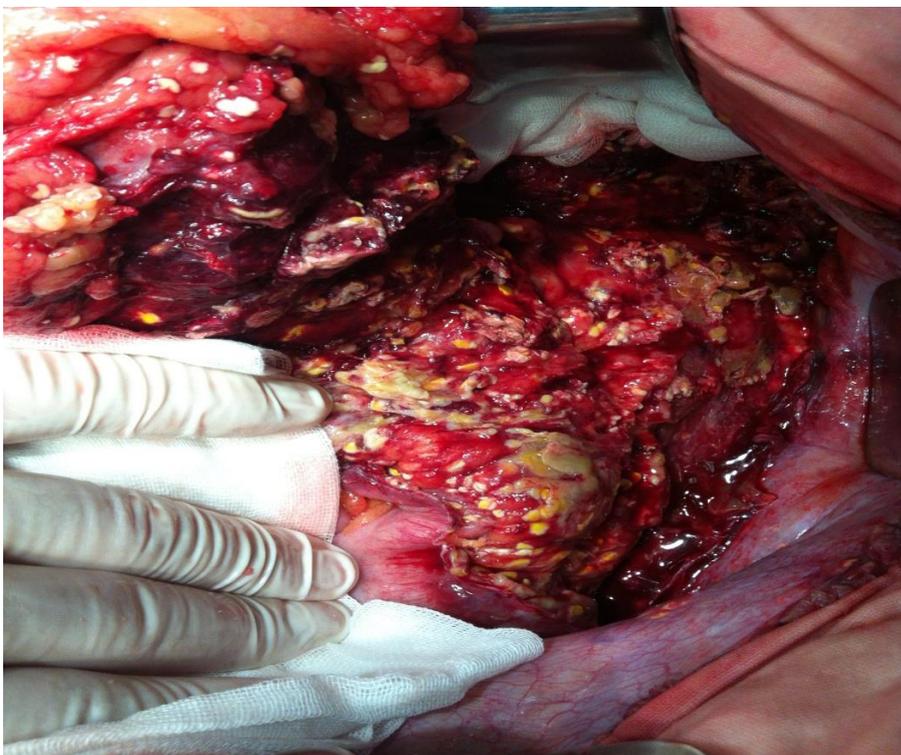


Рис. 6. Картина стерильного ТОП с распространением на левую параколическую область.

Анализ подобных наблюдений, прежде всего, выявил изменения местного порядка, которые служили причиной неэффективности проводимого лечения. Это массивное пропитывание поджелудочной железы, парапанкреатической клетчатки и клетчатки обоих забрюшинных пространств геморрагической жидкостью без какой-либо тенденции к отграничению, наличие отдельных жидкостных скоплений, лишенных капсулы. Выявлены множественные очаги жирового некроза, а также разнокалиберные, множественные участки некроза как самой железы, так и забрюшинного пространства. Обращает на себя внимание динамическая кишечная непроходимость, вздутие кишечника с большим количеством содержимого и 1-2 литрами геморрагической жидкости в брюшной полости у 17 из 41 больного.

В итоге, мы пришли к выводу, что неэффективность максимального консервативного лечения с использованием всего арсенала средств, включая детоксикационные методы, в течение 3-суток с момента поступления больного в клинику, служит показанием для хирургического лечения. Полагаем, что это вполне достаточный срок для определения адекватности ответа на консервативное лечение. Аналогичного мнения придерживается Beger H., и соавт., (2001) показавший, что максимальный срок интенсивной терапии для определения эффективности консервативной терапии и определения показаний к хирургическому лечению не должен превышать 5 суток [88].

Также полагаем, что задержка с операцией приводит к прогрессированию полиорганной недостаточности, местных некротических изменений, компартмент-синдрома, нарастанию летальности. В наших наблюдениях из оперированных 41 больного стерильным тяжелым панкреонекрозом умерло 6, что подтверждает необходимость выполнения у данной группы больных операции «как можно раньше и как можно больше по объему». В противном случае, судя по течению заболевания, летальность

достигла бы 100%. Следует подчеркнуть, что основная часть больных стерильным панкреонекрозом протекает в легкой степени и в данной работе не рассматриваются. Однако надо отметить, что 378 больным стерильным панкреонекрозом легкого течения со скоплениями жидкости или без них были излечены консервативно и с помощью пункционно-катетеризационного метода.

Другой важнейший вопрос, на который нет однозначного ответа, это какой вид оперативного пособия, «закрытый» или «открытый», применить у каждого конкретного больного. Как уже отмечено выше, у 8 больных со стерильными скоплениями жидкости были предприняты попытки разрешить их с помощью пункционного катетеризационного метода, проводимого под контролем УЗИ, однако положительный результат достигнут не был и больные были оперированы.

Причины неудачи консервативного и «закрытого» метода лечения тяжелого стерильного панкреонекроза выявлены лишь интраоперационно и наглядно демонстрирует приведенное выше в данной главе клиническое наблюдение. Прежде всего, это распространенность и массивность изменений поджелудочной железы и забрюшинного пространства.

Полагаем, что при выявлении в дооперационном периоде подобных изменений целесообразно отказаться от минимальноинвазивных методик вмешательства, и оправдано для надежного контроля состояния поджелудочной железы и забрюшинного пространства применение метода «открытого» живота. Он позволяет удалить экссудат из забрюшинного пространства и брюшной полости, который служит прогрессированию интоксикации, интубировать на всем протяжении тонкую кишку для проведения декомпрессии, деконтаминации, лаважа тонкой кишки и в последующем энтерального питания, проводить этапные санации и удалять секвестрированные ткани, снижает опасность возникновения компартмент-синдрома или способствует его скорейшему разрешению в случае выполнения операции на его фоне.

Основополагающие принципы ведения больных с использованием метода «открытого» живота при стерильном тяжелом панкреатите не отличаются от таковых при инфицированном панкреонекрозе и будут отражены в главе, посвященной хирургическому лечению инфицированного панкреонекроза.

Наряду с большинством больных стерильным панкреонекрозом, подвергнутых «открытому» хирургическому вмешательству спустя 3 суток безуспешного консервативного лечения нами из общего числа больных этой формой панкреонекроза выделена группа из 5 больных, которую мы определили как больные с персистирующим стерильным панкреонекрозом. Анализ данных больных выявил некоторые особенности течения заболевания, накладывающие особенности на хирургическую тактику. Прежде всего, подобные атаки острого панкреатита у всех больных были в анамнезе от 2 до 4 раз после злоупотребления алкоголем. Начало массивной консервативной терапии в условиях отделения интенсивной терапии приводило к положительному эффекту в первые сутки после поступления. Первое ультразвуковое исследование обнаруживало отдельное или несколько незначительных по размеру жидкостных скоплений, лабораторные показатели, в частности, прокальцитонин и С-реактивный белок, а также результаты тонкоигльной пункции не указывали на прогрессирование воспаления и инфицирование. В двух случаях выявлено расширение главного панкреатического протока до 7 и 9 мм. Отмечали также субфебрильное повышение температуры тела. Достигнутый эффект консервативного лечения позволял после 3-4 суток пребывания в отделении интенсивной терапии перевести больных в хирургическое отделение. Динамическое ультразвуковое исследование брюшной полости отрицательной динамики изменений поджелудочной железы, жидкостных скоплений, а также забрюшинного пространства не обнаруживало. Однако спустя 5-7 дней у больных рецидивировали боли, повышалась температура, ультразвуковое исследование лишь у 1 больного выявило увеличение размера

множественных жидкостных скоплений. Продолженная консервативная терапия вновь приводила к стиханию воспалительного процесса и улучшению самочувствия больных. Однако регресса жидкостных скоплений при контрольных ультразвуковых исследованиях обнаружено не было. Спустя еще 7-12 дней у больных рецидивировали прежние признаки острого панкреатита, отмечались лабораторные показатели, указывающие на прогрессирование воспаления. Также в течение последних 7-12 дней выявлялись эпизодические подъемы температуры тела до 38. У 3 больных выполнена тонкоигольная пункция, и бактериоскопия дала отрицательный результат. Постоянно, каждые 2-3 дня, выполняемое динамическое ультразвуковое исследование лишь в одном случае диагностировало увеличение количества и размеров множественных мелких скоплений жидкости поджелудочной железы. В результате, учитывая безуспешность проводимого консервативного лечения в течение 3-4 недель, больные были оперированы. Одно из подобных наблюдений приведено ниже.

Больной К., 58л. (и. б. № 182) поступил в клинику 06.01.09 с жалобами на боли в верхних отделах живота, тошноту, рвоту, слабость. Данные жалобы отмечал в течение последних 4 дней. Начало заболевания связывал с приемом алкоголя. Ранее неоднократно лечился стационарно по поводу острого панкреатита. При поступлении выполнено УЗИ, ПЖ плохо визуализируется. В области хвоста имеется объемное образование 19 x 19мм с четкими границами, содержащее неоднородную взвесь, хлопья, пристеночные сгустки (Рис.7).



Рис. 7. УЗИ поджелудочной железы. Стрелкой показано ЖС в проекции хвоста ПЖ

В условиях реанимационного отделения начата комплексная консервативная терапия, на фоне которой болевой синдром купирован, тошноты, рвоты, гипертермии не было. Однако спустя 3 суток у больного вновь появились боли в верхних отделах живота, субфебрильная температура. Динамическое УЗИ - контуры ПЖ нечеткие, размеры головки 35мм, тела 20мм. В проекции хвоста, распространяясь до внутренней поверхности верхнего полюса селезенки, визуализируется жидкостное образование с капсулой, округлой формы, размерами 12x13мм, содержащее неоднородные гиперэхогенные мелкозернистые включения средней эхоплотности (Рис.8).

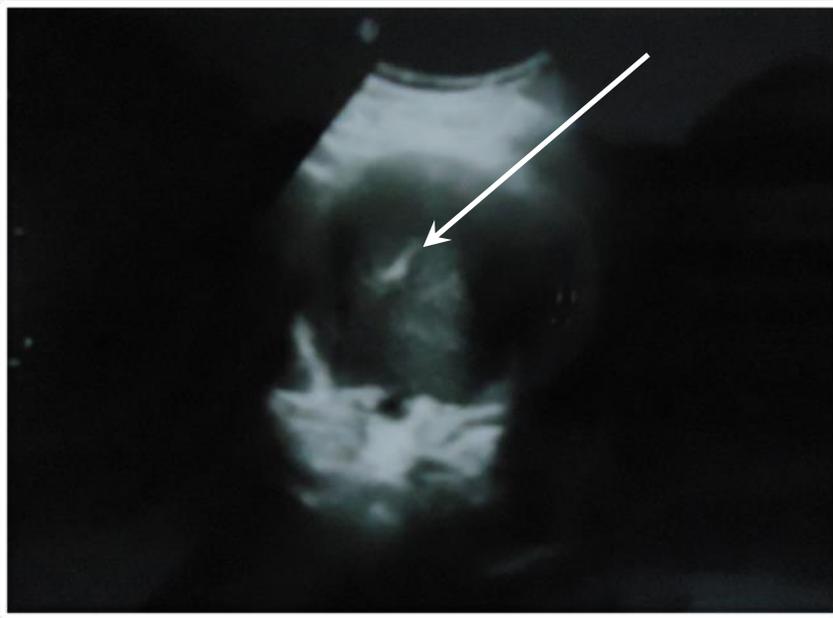


Рис. 8. УЗИ поджелудочной железы.

Учитывая данные УЗИ, выполнена чрескожная диагностическая тонкоигольная пункция и дренирование жидкостного образования в области хвоста ПЖ катетром пиктеил 10F под контролем. При пункции аспирировано до 300мл мутной коричневой жидкости. Полость спалась. Взят посев. При бактериологическом исследовании пунктата - микрофлора не выделена. Продолжалась комплексная консервативная терапия, на фоне которой острые явления купированы.

При УЗИ через 3 суток - прилегая к внутренней поверхности нижнего сегмента селезенки, визуализируется полостное образование размером 71x27мм. Через 2 суток после этого у больного в очередной раз рецидивировали боли в верхних отделах живота, субфебрильная температура. Контрольное УЗИ обнаружило, что образование увеличилось в размере до 95x70мм, пристеночно визуализируется эхосредней плотности включения (Рис. 9).



Рис. 9. УЗИ поджелудочной железы. Стрелкой показано увеличенное в размерах ЖС ПЖ.

Выполнена повторная тонкоигольная лечебно-диагностическая пункция ЖС в области левого подреберья под контролем УЗИ. Эвакуировано до 10мл мутной коричневой жидкости, полость разрешилась. Взят посев (микрофлора не выделена). Продолжена комплексная консервативная терапия. Однако, на фоне проводимого комплексного лечения, положительной динамики не получено, у больного сохранялись боли в верхних отделах живота, нарастали признаки интоксикации, (гипертермия до 38<sup>0</sup>С, лейкоцитоз), степень тяжести состояния по АРАСНЕ II до 10 баллов.

При динамическом УЗИ вновь в области хвоста ПЖ, ворот селезенки определяется анэхогенное образование 96x90мм с гиперэхогенной неровной стенкой и мелкодисперсной взвесью. Учитывая неэффективность проводимого лечения в течение 27 суток, больной оперирован.

Левым субкостальным доступом с частичным переходом на правое подреберье вскрыта брюшная полость. В брюшной полости выпота нет. В области левого изгиба ободочной кишки определяется инфильтрат,

распространяющийся на левое забрюшинное пространство до мезогастрия. Широко вскрыта сальниковая сумка. При ревизии ПЖ увеличена в размерах, плотная, темного багрового цвета, дольчатость отсутствует. В области хвоста по заднему контуру железы и от задней стенки желудка до ворот селезенки имеется инфильтрат мягко-эластичной консистенции до 15 в диаметре. При пункции получена коричневого цвета мутная жидкость. Взят посев. По результатам бактериологического исследования микрофлора не получена. Скопление жидкости вскрыто, получено до 100мл мутной коричневой жидкости. Мобилизован левый изгиб ободочной кишки и эвакуировано еще до 200 мл мутного содержимого. Выполнено дренирование скопления жидкости, тампонирование сальниковой сумки и левого забрюшинного пространства. Послеоперационный период протекал относительно гладко. Полость скопления промывалась растворами антисептиков. Рана зажила первичным натяжением. При контрольной фистулографии полость заметно уменьшилась в размерах. Больной выписан с выздоровлением на 34 день после операции.

Анализ приведенного примера еще раз подтверждает сказанное выше об особенностях течения персистирующего стерильного панкреатита и, по нашему мнению, развитие этой редкой формы острого панкреатита возможно лишь на фоне хронического панкреатита. Другим важным выводом из наблюдений подобных больных является необходимость их оперирования ввиду безуспешности проводимой интенсивной консервативной терапии в течение 3-4 недель. В изученной специальной литературе указание на рассматриваемую форму острого панкреатита нами обнаружено лишь у Buchler M. et all., (2004) предлагающих таких больных оперировать после 4 недель интенсивной терапии при отсутствии видимого клинического улучшения появления отрицательной динамики по данным УЗИ и КТ [105].

Таким образом, отдельных больных стерильным панкреонекрозом тяжелого течения следует подвергать хирургическому лечению ввиду выраженности и распространенности воспалительных изменений

поджелудочной железы и забрюшинного пространства, способствующих прогрессированию полиорганной недостаточности. Как правило, в случае безуспешности современного консервативного лечения в течение 3 суток показано оперативное лечение. По нашему мнению, учитывая массивное пропитывание забрюшинной клетчатки грязным геморрагическим отделяемым без тенденции к отграничению, наличие множественных очагов некроза, развитие компартмент-синдрома, а также для проведения управляемого послеоперационного периода и скорейшего разрешения полиорганной недостаточности целесообразно ведение больных методом «открытого живота».

У отдельных больных стерильным панкреонекрозом выявлено нестандартное течение заболевания, обусловленное проведением массивной интенсивной терапии. В результате, если обычно отмечается двухэтапное течение с трансформацией стерильного панкреонекроза в инфицированный, то под влиянием консервативного лечения воспалительный процесс превращается в персистирующий с сохранением стерильности. При этом, несмотря на длительность терапии разрешения воспаления не наступает, иногда отмечается его прогрессирование по данным УЗИ и КТ. Полагаем, что в подобных случаях по истечении 3-4 недель интенсивного лечения и отсутствия положительного эффекта от него, больных следует оперировать. Обоснованием предлагаемой хирургической тактики могут быть интраоперационные находки, показывающие множественность стерильных жидкостных скоплений различного калибра в парапанкреатической клетчатке, забрюшинном и, чаще всего, в левом поддиафрагмальном пространстве, левом параколическом и в корне брыжейки поперечной ободочной и тонкой кишки (Рис. 6). Также полагаем, что наиболее эффективно с подобными находками можно справиться лишь применением хирургического пособия в виде «открытого живота».

#### ГЛАВА IV. Хирургическое лечение инфицированного панкреонекроза.

Несмотря на развитие методов интенсивной терапии, частота постнекротических нагноений не имеет тенденции к снижению и составляет 4-12% [83]. При этом консервативное лечение инфицированного панкреонекроза, запоздалое или малообоснованное оперативное вмешательство приводит к 100% летальности [159]. Согласно рекомендациям Международной ассоциации панкреатологов, доказанный факт инфицирования панкреонекроза вне зависимости от степени распространенности некротического процесса и выраженности полиорганной недостаточности является показанием для хирургического лечения с применением минимальноинвазивного и\или «открытого» вмешательства [159].

Однако справедливо отметить, что в последние годы появились отдельные работы, осторожно указывающие на возможность консервативного лечения инфицированного панкреонекроза при раннем поступлении больного в специализированный стационар, поражении поджелудочной железы менее 30%, отсутствии вовлечения в воспалительный процесс парапанкреатической клетчатки, при условии проведения полноценной стартовой антибиотикотерапии имипенемами в максимально допустимых дозах, а также подавлении внешнесекреторной функции поджелудочной железы также повышенными дозами сандостатина [134].

Нами наблюдалось 9 подобных больных с верифицированным тонкоигольной пункцией и бактериоскопией инфицированным панкреонекрозом, и они все были успешно излечены консервативно, что подтверждено клинической картиной и проведенными динамическими ультразвуковыми исследованиями и компьютерной томографией.

Главные вопросы, которые стоят перед хирургом после выявления у больного инфицированного панкреонекроза - это когда оперировать? и какой вид оперативного пособия избрать?

Международная ассоциация панкреатологов не рекомендует оперировать больных панкреонекрозом ранее 14 дня после атаки, если нет специальных показаний. К сожалению, «специальные показания» обнаруживаются в популяции больных панкреатитом в силу некоторых особенностей развития и течения данного заболевания. Как правило, это больные злоупотребляющие алкоголем, длительно страдающие панкреатитом с неоднократными рецидивами. Вместе с тем, среди этой группы больных не было ранее оперированных, хотя 2 из них выполнялась лапароскопия. Характерным было также продолжение приема алкоголя больными, несмотря на атаку острого панкреатита. И лишь при значительном ухудшении состояния больные консультировались врачом и затем направлены в хирургическую клинику с «острым животом». Всего в рассматриваемых клинических наблюдениях подобных больных было 25. Одно из наблюдений приводим ниже.

Больной К., 33 л. (и.б. № 16944) поступил в клинику 26.11.10 с жалобами на сильные боли в верхних отделах живота, тошноту, рвоту, гипертермию до 38С, слабость. Со слов больного данные жалобы отмечал за 3 дня до госпитализации, после приема алкоголя. Наблюдался врачом по месту жительства. От предлагаемой госпитализации воздерживался. Ранее неоднократно лечился в стационарах по поводу острого панкреатита. Физикальное обследование выявило признаки раздражения брюшины.

При УЗИ - визуализация поджелудочной железы невозможна из-за вздутия кишечника, расширения петель тонкой кишки до 4см, в брюшной полости в боковых отделах умеренное количество жидкости. На обзорной рентгенограмме брюшной полости - тонкокишечные уровни. В анализах крови - лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево. Степень

тяжести состояния по АРАСНЕ II 12 баллов. Больной в экстренном порядке оперирован. Верхняя срединная лапаротомия. В брюшной полости, во всех отделах мутный выпот с геморрагическим оттенком, без запаха. Посев (в последующем обнаружен *Staphylococcus aureus*). Брюшная полость осушена. Петли тонкой кишки, начиная от связки Трейца и до илеоцекального угла, расширены до 5-6 см в диаметре. При дальнейшей ревизии выявлено, что большой сальник, желудочно-ободочная связка инфильтрованы, в сальниковой сумке инфильтрат. Вскрыта сальниковая сумка. Тело и хвост поджелудочной железы увеличены в размерах, инфильтрованы, местами багрового цвета и с зеленоватым оттенком, плотные, дольчатость их отсутствует. Инфильтрация распространяется на парапанкреатическую клетчатку, корень брыжейки тонкой и поперечной ободочной кишки, эти образования имеют бурый и зеленый цвет. Также воспалительный процесс вовлекает в себя ворота селезенки и левое забрюшинное пространство до малого таза. Интраоперационный диагноз: Инфицированный панкреонекроз без тенденции к отграничению, прорыв в свободную брюшную полость. Произведена назоинтестинальная интубация для создания условий свободного доступа к забрюшинному пространству. Выполнена мобилизация левого изгиба ободочной кишки, абдоминализация поджелудочной железы. Из парапанкреатического пространства, корня брыжейки поперечной ободочной и тонкой кишок, левого забрюшинного пространства удалены свободно лежащие секвестры. Созданное единое пространство сальниковой сумки и левого забрюшинного пространства, а также брюшная полость промыты раствором хлоргексидина. Учитывая преимущественно центральное и левостороннее распространение панкреонекроза, для обеспечения наилучшего дренирования левого забрюшинного пространства дополнительно создан левый паракостальный доступ. Выполнено тампонирование сальниковой сумки, левого забрюшинного пространства, дренирование брюшной полости. Брюшная полость закрыта провизорными швами. В последующем через каждые 48-72 часа выполнено 6 этапных

санационных программированных релапаротомий в операционной под эндотрахеальным наркозом, а затем в перевязочной в традиционном режиме. Рана срединной релапаротомии была зашита после 6 программированной релапаротомии, в левом подреберье ушита частично. Заживление участка раны в левом подреберье вторичным натяжением. Выписан на 32 день после операции, 28.12.10 в удовлетворительном состоянии.

Анализ приведенного наблюдения выявил несколько весьма характерных для подобных больных аспектов. Прежде всего, это злоупотребление алкоголем в течение длительного времени, неоднократные атаки панкреатита в анамнезе и госпитализации в различные стационары, где после купирования острого панкреатита не проводилось специальное обследование больного с целью выявления причин рецидивов и устранения их в плановом порядке хирургическим путем. Кроме того, дополнительное изучение показало, что больной стал отмечать боли в животе за 7-10 дней до поступления, не сразу обратился к врачам, продолжал принимать алкоголь. И лишь при резком нарастании болей осмотрен врачом, однако непонимание больным тяжести своего состояния привело к отказу от госпитализации, нарастанию симптомов заболевания и госпитализации в тяжелом состоянии с перитонитом, что послужило основанием неотложной операции. Ввиду неясности причины перитонита была выполнена верхняя срединная лапаротомия и после интраоперационного выявления источника перитонита, санации его, назоинтестинальной интубации, для обеспечения адекватного дренирования сальниковой сумки и забрюшинного пространства выполнен левый паракостальный доступ, ушита рана верхней срединной лапаротомии до верхней трети доступа и созданы условия для ведения больного по типу «открытого» живота с закрытием раны провизорными швами, облегчения последующих санаций под общей анестезией. По нашему мнению, подобная хирургическая тактика послужила достижению благоприятного результата лечения.

Такие же «специальные показания» заставляют оперировать ряд больных вначале минимальноинвазивным способом в ранние сроки после поступления в клинику также в случаях длительного страдания острым панкреатитом с развитием инфицированных скоплений. Вместе с тем, необходимо отметить, что в клинике проведены исследования Темирсултановым Р.Я., (2000) указывающие на эффективность минимальноинвазивных методов лишь при хорошо организованных и размерами до 5-7 см в диаметре отграниченных и одиночных гнойников на почве панкреонекроза. Тем не менее, как «первый акт» подготовки больных к «открытому» хирургическому вмешательству при тяжелом панкреатите, протекающему с выраженной интоксикацией, применение минимальноинвазивного метода оправдано. Подтверждением данного тезиса может служить следующее наблюдение [66].

Больная М., 50 л. (и.б. № 13854) поступила в клинику 29.10.08 с жалобами на боли в верхних отделах живота, тошноту, рвоту, гипертермию до 38С, слабость. В течение двух недель находилась на лечении в другом лечебном учреждении по поводу деструктивного панкреатита. При поступлении состояние тяжелое, одышка, тахикардия, язык и кожа сухие. АД 105/60, дыхание в нижних отделах, больше слева ослабленное. Живот болезненный в эпигастральной области, пальпируется инфильтрат, занимающий практически весь верхний этаж брюшной полости. Признаков раздражения брюшины нет. В анализах крови: лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, гипопроотеинемия. Степень тяжести состояния по АРАСНЕ II - 12 баллов. УЗИ обнаружило камни в желчном пузыре, холангиоэктазии нет. В проекции тела и хвоста поджелудочной железы визуализируется два полостных жидкостных образования с секвестрами, вероятно сообщающихся, размером 13х6 см и 5х6 см. В условиях реанимационного отделения начата интенсивная консервативная терапия. Выполнена диагностическая тонкоигольная пункция, получена

мутная с желтоватым оттенком жидкость. Посев. Установлены 2 чрескожных катетера и эвакуировано до 200мл отделяемого. Полости уменьшились в размерах. Ежедневно проводилось промывание дренажей растворами антисептиков.

На фоне проводимой комплексной консервативной терапии и минимальноинвазивного метода лечения удалось стабилизировать общее состояние больного, уменьшилась интоксикация, гипертермия, улучшились лабораторные показатели.

При контрольном УЗИ выявлено анэхогенное образование размером 41x34мм в дистальном отделе ПЖ. Выполнена дополнительно чрескожная пункция, эвакуировано до 20мл гноя. Полость абсцесса спалась.

В условиях реанимационного отделения продолжалась консервативная терапия, наступила стабилизация состояния больного, однако клинически прогресса лечения и положительной динамики не отмечено, периодически рецидивировала температура, лабораторные показатели, включая прокальцитониновый тест, указывали на продолжающийся воспалительный процесс. Выполнено динамическое УЗИ, показавшее, что инфильтрация сальниковой сумки сохраняется, несмотря на располагающийся в просвете катетер, жидкостное инфицированное скопление. Учитывая отсутствие положительной динамики от проводимой консервативной терапии, больная оперирована.

Двухподреберным доступом вскрыта брюшная полость. В брюшной полости небольшое количество прозрачного выпота. Желчный пузырь увеличен, напряжен, с утолщенной воспаленной стенкой, содержит множественные камни. Вскрыта сальниковая сумка, ПЖ представляет собой воспалительный инфильтрат на всем протяжении, свободно лежащие секвестры удалены, ранее установленные катетеры также удалены, вскрыта гнойная полость до 4 см в диаметре, с небольшим количеством гноя и

крупным секвестром. Выполнена холецистэктомия, тампонирование полости сальниковой сумки. Санация, дренирование брюшной полости.

В послеоперационном периоде выполнено 6 этапных санационных реопераций. При дальнейших перевязках рана очистилась от некрозов, секвестров, зажила вторичным натяжением. Выписана на 52 день после операции с выздоровлением.

Необходимо отметить положительное воздействие минимально-инвазивных методов на состояние больных. В частности, снижалась на 1 -2 градуса температура тела, улучшались лабораторные показатели вследствие снижения интоксикации, удавалось у этой группы больных избежать развития полиорганной недостаточности, что при инфицированном панкреонекрозе значительно ухудшает результаты лечения. Таким образом, минимальноинвазивный метод мы оцениваем, как возможный «первый акт» лечения инфицированного панкреонекроза. В ходе оперативного вмешательства выявлялись причины неэффективности минимальноинвазивного вмешательства у данной группы больных, представленные в таблице 16.

Таблица 16. Причины неэффективности «закрытых» вмешательств при инфицированном панкреонекрозе.

Распространенность процесса на левое и/или правое забрюшинное пространство.
Вовлечение в процесс брыжейки ободочной кишки и/или тонкой кишки, большого сальника.
Множественные гнойные фокусы ПЖ и забрюшинного пространства.
Многокамерные с выраженным перифокальным воспалением инфицированные скопления ПЖ.
Образование крупных секвестров, неудаляемых через дренажные трубки.
Неодновременное созревание и отторжение секвестров.

Наше мнение об эффективности минимальноинвазивных методов коррелирует с Международными рекомендациями, подчеркивающими, что минимальноинвазивные методы более всего подходят для подгрупп больных с локализованным и/или хорошо организованным панкреонекрозом. И это положением еще следует доказать с помощью рандомизированных контролируемых исследований.

Весьма интересно, что к минимально инвазивным методам лечения инфицированного панкреонекроза чаще прибегают хирурги Европы [94], а американские хирурги полагают, что надежно санировать гнойный очаг и затем контролировать его можно лишь с помощью «открытой» операции [160].

Показательно отношение к минимально инвазивным вмешательствам целого ряда хирургов и клиник ими представляемых. Так, С. Imre уточняет, что лапароскопические манипуляции при инфицированном панкреонекрозе возможны только при отграниченных очагах [134]. G.Mai and M.Buchler у 50% больных ранее подвергшихся чрескожному дренированию под УЗ или КТ выявили показания для «открытой» операции [146], а H.Beger указывает на неэффективность чрескожных методов лечения у 75% больных инфицированным панкреонекрозом [87]. Кроме того, S.Connor et al указывают на летальность в 25% при использовании этих методов для ретроперитонеальной некрэктомии и частоту осложнений метода 92% [110]. Эти показатели заставили данных авторов рекомендовать рандомизированное исследование результатов применения различных новых предложений в лечении панкреатического некроза.

Известно, что к минимальноинвазивным методам лечения острого панкреатита и его местных осложнений относят пункционный, пункционно-катетеризационный метод под контролем УЗ или КТ, минидоступ с применением аппаратуры «миниассистент» и лапароскопический способ. Названия видов вмешательств при использовании указанных методов представлено ниже в таблице 17.

Таблица 17. Виды минимальноинвазивных вмешательств при инфицированном панкреонекрозе.



Из этого многообразия, по нашему мнению, наиболее полно суть манипуляции отражает «закрытый» метод, показывающий выполнение процедуры без использования широкой лапаротомии.

Еще более убедительные данные о сомнительной эффективности всех минимальноинвазивных приемов в лечении инфицированного панкреонекроза демонстрирует изучение 16 практических руководств по острому панкреатиту, опубликованных профессиональными сообществами с 1993 по 2007 годы. Среди них, такие как Американский Колледж гастроэнтерологов (2006), Всемирный конгресс гастроэнтерологов (2002), Международная Ассоциация панкреатологов (2002), Французское Национальное общество гастроэнтерологов (2001), Исследовательский комитет трудноизлечимых болезней поджелудочной железы (Япония, 2006) и целый ряд других. Приведенные организации на основании изучения эффективности известных минимально инвазивных способов лечения абсцессов поджелудочной железы, нагноившихся кист и инфицированного панкреонекроза без тенденции к отграничению пришли к заключению, что уровень доказательности их эффективность не установлен. Т.е. отдельным больным данные методы помогают, а кому-то нет. И, следовательно, каждый конкретный случай применения минимальноинвазивных методов и возможная их эффективность должны оцениваться экспертным мнением.

Аналогичное мнение высказано и в решениях Пленума правления ассоциации гепатопанкреатобилиарных хирургов в 2014 г., в Перми, подчеркнувших, что «минимальноинвазивные вмешательства не являются абсолютной альтернативой традиционным хирургическим методам лечения, особенно, у больных распространенным инфицированным поражением брюшинной клетчатки».

Наконец, имеются крайние взгляды на использование минимально-инвазивных приемов при инфицированном панкреонекрозе вплоть до полного отказа от них [131].

Мы полагаем, что столь категоричное заключение несправедливо по отношению к вполне эффективному у целого ряда больных инфицированным панкреонекрозом, лечение ими переносится легче, отмечена ранняя реабилитация после разрешения заболевания. В то же время необходимо учитывать, что минимальноинвазивные методы эффективны далеко не у всех больных инфицированным панкреонекрозом и к применению их надо подходить лишь при строгом отборе больных и, как показывает наш опыт, использовать при одиночных, отграниченных, организованных инфицированных скоплениях, без выраженной перифокальной капсулы, без инфильтрации пери и парапанкреатического пространств, диаметром до 5-7 см и объемом до 70-100 мл.

Нами использовался катетеризационно-пункционный метод, причем, чаще всего, манипуляцию начинали с пункции, удаления содержимого, бактериоскопии и посева удаленного экссудата, исследования его на амилазу. На следующие сутки проводили УЗИ для контроля скопления жидкости и в зависимости от его поведения определяли необходимость установки, как правило, двух дренажей для промывания полости.

Тем не менее, даже столь строгий подход к использованию пункционно-катетеризационного метода при инфицированных скоплениях поджелудочной железы не гарантирует благоприятный исход лечения, и могут возникнуть показания к «открытой» операции ввиду неэффективности лечения, подтверждаемого лихорадкой, постоянным накоплением содержимого скопления, редко, увеличением его объема, утолщением перифокальной капсулы и распространением на пери-и парапанкреатическое пространство.

Подобное течение инфицированных скоплений объясняется патогенезом острого панкреатита, в основе которого лежит, по определению Banks P.A., (2006) «разрыв главного панкреатического протока», и истечением панкреатического сока с образованием либо скопления сока поджелудочной железы, отграниченного соседними органами и не имеющего стенки либо, если нет тенденции к отграничению, распространенного пери-и парапанкреатита [80]. Кроме того, как показывают наши наблюдения, острый панкреатит - заболевание при котором наблюдается неодновременное созревание, нагноение, демаркация и отграничение воспалительных очагов, чем и можно объяснить нередкую неэффективность минимальноинвазивных методов лечения и развитие инфицированного панкреонекроза без тенденции к отграничению.

Пути распространения воспаления забрюшинной клетчатки при остром панкреатите были изложены еще в трудах Филина В.И., (рис.10-11) [71]. Современные предложения по «конфигурации» панкреонекроза и образованию «внутренних свищей» [27] принципиально соответствуют «разрыву главного панкреатического протока» и подтверждают исследования Филина В.И., [71] и Banks [80].

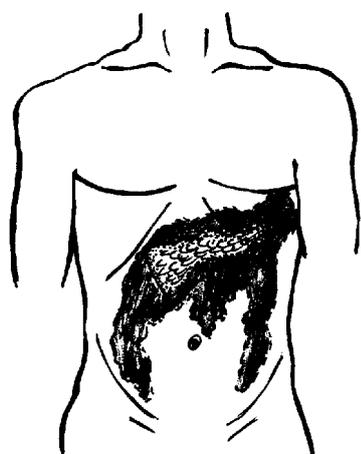


Рис. 10 Схема затеков при  
гнойном парапанкреатите

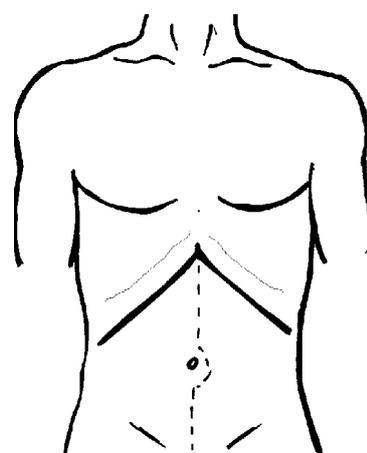


Рис. 11  
Схема двухподреберного разреза

Таким образом, при обнаружении противопоказаний к минимальноинвазивному вмешательству, к которым относим наличие многофокусных очагов инфицированного скопления жидкости, крупные скопления, особенно, с выраженной воспалительной капсулой или инфицированный панкреонекроз без тенденции к отграничению, а также при неэффективности миниметода, больных оперируем «открытым» способом. И первый вопрос, возникающий перед хирургом, когда лучше всего для достижения благоприятного исхода это делать.

Наши наблюдения показали, что наилучшие результаты получены у больных, оперированных в поздние сроки, как правило, на 3-4 неделе заболевания, после проведенного полноценного консервативного лечения, интервенционного минимальноинвазивного вмешательства, направленных на стабилизацию состояния больного, выведение его из полиорганной недостаточности, наконец, на отграничение и организацию воспалительных очагов забрюшинного пространства.

Применение указанной тактики, а также разработанной практики ведения больных методом «открытого живота» привело к тому, что при достижении полноценного отграничения инфицированного скопления поджелудочной железы умерло лишь 17 больных из 70, у которых удалось осуществить подобную хирургическую тактику.

Анализ этих наблюдений выявил ряд характерных особенностей. Во-первых - раннее, в первые сутки заболевания, поступление в клинику, во-вторых - незамедлительное полноценное и современное лечение больного в условиях реанимационного отделения с применением приведенного во второй главе арсенала средств, в третьих - отмечена высокая эффективность пункционно-катетеризационного метода и лапароскопического дренирования брюшной полости для разрешения и профилактики инфицирования,

распространенных и отграниченных скоплений жидкости в первой фазе панкреонекроза.

Практически невозможно добиться отграничения и организации панкреонекроза у больных при позднем поступлении, когда выявляется его распространение на пери- и парапанкреатическое пространство, у части больных на оба забрюшинных пространства. И тогда, в соответствии с международными рекомендациями, приходится больных оперировать фактически по «особым показаниям» ранее 14 дней с момента начала лечения. Т.е., вновь налицо отсутствие регресса воспалительного очага, хотя у больных проводимое лечение и приводит к стабилизации состояния, компенсации полиорганной недостаточности и, следовательно, возникающие показания к хирургическому лечению возникают при лучших общих и местных проявлениях инфицированного панкреонекроза.

Другой важнейших вопрос лечения инфицированного панкреонекроза без тенденции к отграничению - это выбор метода «открытого» хирургического пособия, возникающий при неэффективности минимальноинвазивного метода или отсутствии показаний к нему.

В международной хирургической практике чаще всего используются виды «открытых» хирургических вмешательств, представленные в таблице 18.

Таблица 18. Виды «открытых» хирургических вмешательств при инфицированном панкреонекрозе.

Открытая секвестрэктомия с множественным дренированием парапанкреатического пространства и релапаротомии «по требованию» (Zipper technique)
Открытая секвестрэктомия с закрытым постоянным лаважом парапанкреатического пространства и программированной релапаротомией (Ulm procedure)
Открытая секвестрэктомия с тампонадой – «открытый живот» (Bradley technique)
Открытая секвестрэктомия и «закрытый живот» (Warsaw)

Мы в своей работе за почти 25 лет прошли весь путь поиска оптимального варианта доступа к поджелудочной железе при инфицированном панкреонекрозе без тенденции к отграничению и способа дренирования околопанкреатического и обоих забрюшинных пространств. Выполнялись такие доступы как срединная лапаротомия, поперечная лапаротомия, дополненные одно или двусторонней люмботомией, у отдельных больных для надежного дренирования правого и/или левого забрюшинного пространств использовали доступ Пирогова, рекомендованный для выделения подвздошных сосудов. Также для дренирования использовали дренажи, тампоны и резино-марлевые тампоны. Дренажи устанавливались для пассивного дренирования, орошения антибиотиками, промывания или активного лаважа. И следует подчеркнуть, что все виды дренажей оказались недостаточными для удаления содержимого из забрюшинного пространства и тем более секвестров, достигающих иногда значительных размеров. Также и тампоны,

установленные на длительное время, как ранее рекомендовали, «до ослизнения» не только не выполняли свою функцию, но и служили причиной задержки отделяемого.

Нами, ввиду опасности травмы полых органов, забрюшинных сосудов и селезенки, раннего сокращения размеров раны из-за инфильтрации массива тканей и вследствие этого возникающих затруднений манипуляций в зоне вмешательств, для вскрытия очагов и дренирования забрюшинного пространства не применялась изолированная люмботомия и стомы подвздошных областей

Таким образом, указанные доступы и способы дренирования нас не удовлетворили по множеству причин, главной из которых была невозможность надежного контроля забрюшинного пространства даже при перевязках под эндотрахеальным наркозом.

Исходя из этого, мы взяли на вооружение предложение Braedly E.L., (1993) о применении метода «открытого» живота в лечении инфицированного панкреонекроза без тенденции к отграничению. Однако полагаем, что для полноценного дренирования и последующей санации забрюшинного пространства имеет значение доступ, легко повторяемый при многократных санациях, широкий, позволяющий контролировать, выявлять и раскрывать вновь появляющиеся гнойные очаги, удалять свободно лежащие секвестры любого калибра, создающий декомпрессию и предупреждающий развитие компартмент-синдрома, снижающий количество возможных осложнений, а в случае их появления предоставляющий условия для их устранения. Этим критериям, по нашему мнению, соответствует двухподреберный доступ (Рис.11) или его левая или правая часть, применение которых обусловлено преимущественным поражением отдела забрюшинного пространства. Эффективность применения метода «открытого» живота демонстрирует следующее наше наблюдение.

Больной Б., 26 л. (и. б. № 10581) поступил с жалобами на боли в верхней половине живота с иррадиацией в спину, тошноту, слабость, повышение температуры 38 °С, сухость во рту. Данные жалобы отмечал в течение 10 дней. Начало заболевания связывал с приемом алкоголя. Больной переведен из другого лечебного учреждения, где в течение 3 недель проводилось консервативное лечение.

При поступлении по данным УЗИ поджелудочная железа увеличена в размерах, контуры нечеткие, структура неоднородная, эхогенность снижена, парапанкреатическая клетчатка негетогенная, забрюшинно справа и слева инфильтрация, больше слева, где она распространяется по левому латеральному каналу до малого таза. В брюшной полости свободная жидкость. Жидкость в правом и левом плевральных синусах.

Выполнена диагностическая лапароскопия - признаки панкреонекроза, из брюшной полости удалено до 800 мл геморрагической жидкости, брюшная полость дренирована. В условиях реанимационного отделения начата интенсивная терапия. Однако проводимая терапия в течение 3 суток практически не дала эффекта, временами спутанное сознание, по дренажу из брюшной полости нарастание количества отделяемого до 1.5 литра, сохранялись температура тела до 38 С и боли в животе, отмечено вздутие кишечника с признаками динамической кишечной непроходимости, в анализах крови отмечено нарастание лейкоцитоза и снижение гемоглобина, нарастание прокальцитонина и С - реактивного белка. УЗИ выявило прогрессирующее воспалительное процесса с появлением мелких множественных скоплений жидкости в обоих забрюшинных пространствах. В связи с неэффективностью проводимого лечения, выявлением признаков инфицированного панкреонекроза без тенденции к отграничению, а также разрывом главного панкреатического протока и развитием «панкреатического асцита» установлены показания к «открытому» хирургическому лечению.

04.08.06 двухподреберным доступом вскрыта брюшная полость. В брюшной полости мутный геморрагический выпот, множественные бляшки стеатонекроза, вздутие и расширение петель тонкой кишки до 5 см. Верхний этаж брюшной полости занимает инфильтрат, клетчатка левого и правого забрюшинных пространств инфильтрирована, через брюшину, покрытую бляшками некроза, просвечивает грязногеморрагическое содержимое. Вскрыта сальниковая сумка, в ней мутный геморрагический выпот, фибрин, ПЖ на всем протяжении увеличена, черного цвета. Корень брыжейки поперечной ободочной и тонкой кишки черно-серого оттенка, имеются очаги бурого цвета. Выполнена мобилизация 12 перстной кишки по Кохеру, низведение правого и левого изгибов ободочной кишки, тем самым вскрыты правое и левое параколические забрюшинные пространства, слева до входа в малый таз. Посев отделяемого. (По результатам бактериологического исследования получен массивный рост *Stenotrophomonas maltophiloe* и *Enterococcus faecalis, faecium*). Из обоих отделов забрюшинного пространства удалено до 2000 мл грязно-коричневой жидкости. Удалены свободно лежащие секвестры поджелудочной железы, корня брыжейки поперечной ободочной и тонкой кишки, парапанкреатической и обеих параколических клетчаток. Выполнена санация, тампонирование сальниковой сумки, забрюшинного пространства марлевыми тампонами с раствором хлоргексидина. Санация, дренирование брюшной полости. Таким образом, создана единая рана сальниковой сумки и обоих забрюшинных пространств. Рана передней брюшной стенки закрыта провизорными швами. В послеоперационном периоде для полного очищения сальниковой сумки и забрюшинного пространства потребовалось 14 этапных санационных реопераций под общей анестезией. Во время первой этапной санации получено аррозивное кровотечение из сосудов забрюшинной клетчатки – кровотечение остановлено ушиванием аррозивного сосуда. Послеоперационный период протекал тяжело с развитием сепсиса, тяжелой левосторонней пневмонии, двухстороннего гидроторакса, желудочно-

кишечными кровотечениями. При посеве крови на стерильность получена - *Pseudomonas aeruginosa*. Проводилась массивная антибиотикотерапия с учетом чувствительности полученной микрофлоры к антибиотикам. При повторном посеве крови - микрофлора не выделена. Дважды выполнены плевральные пункции - эвакуировано по 900 и 600мл прозрачной соломенно-желтой жидкости. Послеоперационный период осложнился рецидивировавшим трижды гастродуоденальным кровотечением из острых язв. Кровотечение остановлено электрокоагуляцией, клипированием сосудов. При контрольной гастроскопии на фоне противоязвенной терапии - острые язвы луковицы 12- перстной кишки и язвы тела желудка зарубцевалась.

Состояние больного постепенно стабилизировалось. Рана сальниковой сумки и забрюшинного пространства очистилась от некротических тканей и секвестров, зажила вторичным натяжением. Выписан с выздоровлением на 118 день после операции. Спустя год больной был оперирован по поводу сформировавшейся послеоперационной вентральной грыжи. Выполнено грыжесечение, аллопластика передней брюшной стенки.

В процессе лечения данного больного нами обращено внимание на ряд важных аспектов. Прежде всего, это неоправданно длительное консервативное лечение панкреонекроза, приведшее к распространенному инфицированию обоих забрюшинных пространств, корня брыжейки поперечной ободочной и тонкой кишки. Столь длительное существование не дренированного панкреонекроза опасно не только интраоперационными осложнениями, но и развитием их в ближайшем послеоперационном периоде. Осложнения носят как системный, так и местный характер. У данного больного, и это, как правило, возникли пневмония, двусторонний плеврит, желудочно-кишечное и аррозивное кровотечение. Кроме того, у больного следствием длительного существования инфицированного панкреонекроза был сепсис, с которым удалось справиться.

При этом, как отмечено нами, большая часть умерших больных, оперированных при инфицированном панкреонекрозе, не имела гнойных очагов в забрюшинном пространстве и положительного ответа при посеве крови. Однако, логично предположить, что причиной летального исхода у них был сепсис, что нередко подтверждалось при аутопсии. Аналогичный феномен отмечен многими зарубежными хирургами при изучении летальности при панкреонекрозе.

Также следует подчеркнуть значение способа «открытого» живота для лечения инфицированного панкреонекроза без тенденции к отграничению. Главные его преимущества в подобных случаях, визуализация всего забрюшинного пространства, «управление» гнойным процессом и возможность своевременного устранения возникающих осложнений при широком доступе к их источнику, особенно, «сателлитных» абсцессов.

В клинике разработаны принципы ведения больных методом «открытого» живота, (табл. 19) используемые в течение длительного времени и хорошо себя зарекомендовавшие.

Таблица 19. «Открытый живот».

Двухподреберный доступ
Широкое вскрытие сальниковой сумки и мобилизация правого и/или левого изгибов ободочной кишки
Вскрытие правого и/или левого забрюшинного пространства
Абдоминализация поджелудочной железы
Максимальное сохранение ткани поджелудочной железы
Вскрытие всех гнойных затеков и удаление только свободно лежащих секвестров, отказ от насильственной некрэктомии, ограничение показаний к резекции поджелудочной железы
Тампонирование сальниковой сумки и забрюшинного пространства, отказ от дренажных трубок
Сужение раны провизорными швами
Отказ от релапаротомий по «требованию» и выполнение этапных санаций через каждые 48-72 часа

Основным хирургическим доступом, считаем двухподреберную лапаротомию. Данный вариант доступа позволяет выполнить полноценную ревизию органов забрюшинного пространства и брюшной полости, оценить характер и степень распространенности патологического процесса, за счет

широкого вскрытия сальниковой сумки, а при необходимости мобилизации правого и/или левого изгибов ободочной кишки и вскрытия паранефральных клетчаточных пространств.

После лапаротомии, осуществляли тщательную ревизию органов брюшной полости: определяли объем и характер выпота, осматривали париетальную и висцеральную брюшины, большой сальник, брыжейку тонкой и поперечной ободочной кишки, правые и левые параколические пространства. Для доступа в сальниковую сумку широко рассекали желудочно – ободочную связку, после чего оценивали состояние поджелудочной железы и парапанкреатической клетчатки, выполняли её абдоминализацию. Распространение патологического процесса на левые и/или правые параколические клетчаточные пространства являлось показанием для низведения левого и/или правого изгибов ободочной кишки, рассечения париетальной брюшины соответствующих латеральных каналов и мобилизации двенадцатиперстной кишки по Кохеру. Далее выполняли ревизию всех вовлеченных в патологический процесс областей с декомпрессией забрюшинного пространства. После осуществления представленных этапов вскрывали все гнойные затеки и удаляли только свободно лежащих секвестры и плохо фиксированные органические остатки. Максимально сохраняли ткань поджелудочной железы. Не проводили некрэктомию и насильственное удаление некротических очагов, что позволяет избежать кровотечений и травму соседних органов. Операцию завершали тампонированием сальниковой сумки и забрюшинного пространства. Рану суживали провизорными швами.

Хирургическую санацию осуществляли каждые 48-72 часа. После удаления всех нежизнеспособных тканей, забрюшинное пространство промывалось несколькими литрами антисептического раствора. Операцию заканчивали мазевым тампонированием сальниковой сумки и забрюшинного пространства. Дренажные трубки не применяли, вследствие их постоянной

обтурации секвестрами и “пластилиноподобным” детритом. Рану также закрывали провизорными швами для проведения последующих санаций

Для достижения успеха при лечении больных методом “открытого» живота требуется соблюдение всех вышеописанных хирургических принципов.

Дополнительно к основным принципам ведения больных методом «открытого» живота следует добавить такие детали как литоэкстракция и наложение холецистостомы при билиарном инфицированном панкреонекрозе или холецистостомия при механической желтухе. При выявлении деструктивного острого холецистита дополнительно выполнялась холецистэктомия и дренирование гепатикохоледоха Т-образным дренажем или через культю пузырного протока. Также широко используем назоинтестинальную интубацию для декомпрессии, деконтаминации и энтерального питания.

Анализируя результаты хирургического лечения инфицированного панкреонекроза, который, как отмечалось выше, всегда относится к заболеванию тяжелого течения, мы обратили внимание, что наилучшие результаты получены у больных, которым проведено полноценное консервативное лечение, наступило отграничение гнойного очага и они оперированы через 3-4 недели после приступа и разрешения полиорганной недостаточности. Наихудшие результаты выявлены у больных оперированных в неотложном порядке с прорывом гнойного очага забрюшинного пространства и распространением его на брюшную полость.

Также надо отметить, что при инфицированном панкреонекрозе без тенденции к отграничению при своевременном их хирургическом лечении и благодаря применению разработанной тактике также достигнуты вполне обнадеживающие результаты с летальностью 22 % (табл. 20).

Таблица 20. Инфицированный панкреонекроз.

	<b>N</b>	<b>Летальность (%)</b>
<b>Инфицированные скопления</b>	56	11 (19%)
<b>Инфицированные скопления + перитонит</b>	8	12 (48%)
<b>Инфицированный панкреонекроз + перитонит</b>	17	
<b>Инфицированный панкреонекроз</b>	38	3 (8%)
<b>Всего</b>	<b>119</b>	<b>26 (22%)</b>

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ:

Несмотря на успехи, достигнутые в интенсивной терапии и хирургическом лечении острого панкреатита, существенного прогресса в лечении тяжелой его формы не достигнуто. Консервативное лечение тяжелого панкреатита приводит к почти 100% летальности [104], а хирургическое лечение снижает ее до 30% [59;99].

К тяжелому панкреатиту, относят больных с полиорганной недостаточностью и/или инфицированным панкреонекрозом. В рекомендациях международной ассоциации панкреатологов отмечено, что неинфицированный панкреонекроз, сопровождающийся полиорганной недостаточностью в отдельных случаях должен подвергаться оперативному лечению, а инфицированный панкреонекроз является показанием для хирургического лечения. При этом могут быть использованы как минимальноинвазивные, так и различные виды «открытых» оперативных пособий.

К сожалению, подобные установки не всегда принимаются и предпринимаются попытки поиска «особых» форм течения панкреатита и возлагаются надежды на консервативные, детоксикационные и различные виды минимальноинвазивных вмешательств, что приводит к запоздалым, не всегда адекватным, опасным манипуляциям и высокой летальности [99;82;119;108].

При стерильном некрозе консервативный подход общепризнан до тех пор, пока имеется положительный ответ на проводимое лечение в условиях отделения интенсивной терапии. Также, на этом этапе течения острого панкреатита, имеющийся опыт лечения позволяет утверждать о преимуществе минимальноинвазивных методов перед традиционными. Так, не вызывает сомнений эффективность удаления токсического выпота из

острых жидкостных скоплений поджелудочной железы под контролем УЗИ или КТ и дренирование брюшной полости с помощью видеолапароскопии.

В случаях персистенции или прогрессирования органной недостаточности, а также при невозможности исключения или доказанности инфицирования некрозов поджелудочной железы показано хирургическое лечение [98;159]. Вместе с тем подобная сдержанная хирургическая тактика является предметом дискуссии и, нередко, подвергается сомнению [82;119;108].

Также и при инфицированном панкреонекрозе сохраняется целый ряд вопросов, требующих разрешения. Так, в наших условиях достаточно часто возникают показания к неотложным операциям в связи с прорывом жидкостных инфицированных скоплений поджелудочной железы в забрюшинное пространство и\или в брюшную полость, о чем не упоминают зарубежные хирурги и что требует дополнительного изучения и разработки рациональной хирургической тактики.

Основными вопросами хирургии инфицированного панкреонекроза остаются определение оптимальных сроков выполнения операции после атаки острого панкреатита и выбор метода хирургического вмешательства.

Наилучшими сроками вмешательства, по мнению большинства зарубежных и отечественных хирургов, признается 3-4 неделя после возникновения острого панкреатита и его местных осложнений на фоне проводимого современного консервативного лечения, что способствует разрешению полиорганной недостаточности, отграничению и организации панкреонекроза. Именно эти условия позволяют применять как минимальноинвазивные, так и «открытые» виды хирургического пособия с благоприятными результатами.

Вместе с тем, достичь столь идеального течения тяжелого панкреатита удается далеко не всегда и на практике возникает целый ряд вопросов,

требующих неотложного решения. Это, прежде всего, организация лечения больных тяжелым панкреатитом, предполагающая раннее поступление больного в стационар, своевременное распознавание острого панкреатита, проведение рационального консервативного лечения, приводящего к разрешению полиорганной недостаточности и обратному развитию воспалительного процесса поджелудочной железы или организации и демаркации очага, определение показаний к оперативному лечению в зависимости от течения заболевания и местных изменений, как самой поджелудочной железы, так и окружающих тканей. Наконец, проблему представляет выбор метода хирургического пособия, минимальноинвазивного или «открытого», поскольку нет критериев выбора, а имеющиеся предложения неопределенны и, подчас, не осуществимы в общехирургических отделениях у так называемых «первичных больных», а отдельные предложения, исходящие из клиник встречающихся лишь с последствиями длительного лечения подобных больных, могут быть опасны для последних. В рамках этих основополагающих вопросов требуют решения множество задач, направленных на определение эффективности тонкоигольной пункции для выявления инфицирования, значения антибактериальной профилактики у больных тяжелым панкреатитом и пункционно-катетеризационных методов в лечении тяжелого панкреатита, значения распространенности панкреонекроза для определения показаний и выбора метода операции. Необходимо также уточнить ряд деталей «открытых» оперативных вмешательств и разработку принципов послеоперационного ведения больных, после минимальноинвазивных и «открытых» операций.

Целью нашего исследования явилось улучшение результатов лечения больных острым панкреатитом тяжелого течения.

Для достижения данной цели были поставлены следующие задачи:

1. Определить значение пункционно - катетеризационного метода в лечении стерильного и инфицированного панкреонекроза и выявить причины неэффективности метода при инфицированном панкреонекрозе.
2. Уточнить сроки выполнения хирургического вмешательства при инфицированном панкреонекрозе в зависимости от его осложнений и распространенности.
3. Разработать критерии выбора метода хирургического пособия, минимальноинвазивного или «открытого», при инфицированном панкреонекрозе.
4. Разработать принципы послеоперационного ведения больных, оперированных по поводу тяжелого панкреатита и определить их влияние на ближайшие результаты.

Работа основана на анализе 160 больных острым тяжелым панкреатитом, наблюдавшихся в клинике за последние 10 лет.

Всего за этот период поступило 2132 больных панкреатитом и среди них панкреонекроз выявлен у 7,5%, инфицированный составил 74.3%, стерильный, сопровождающийся полиорганной недостаточностью, обнаружен у 25.7%. Некоторое преобладание в наших наблюдениях инфицированного панкреонекроза убедительно объясняется поздним поступлением больных в клинику. Таким образом, больных тяжелым острым панкреатитом было 7.5%, что соответствует частоте встречаемости этой формы панкреатита в европейских странах.

Все больные поступили в клинику в неотложном порядке, 15 (9,4%) из которых после лечения в других стационарах, причем 12 из них ранее выполнены различные виды неэффективных минимальноинвазивных или «открытых» оперативных вмешательств. Необходимо отметить, что сроки

госпитализации в клинику больных колебались от 3 до 24 часов и от 2 до 14 суток. Как показывают наши наблюдения, поступление больных в поздние сроки ухудшает прогноз течения заболевания, ввиду развития полиорганной недостаточности и распространения гнойного процесса на оба забрюшинных пространства, а также частотой развития операционных и ранних послеоперационных осложнений.

Число мужчин 111(69,4%), более чем вдвое превышает число женщин 49(30,6%). Пиковая частота заболеваемости среди мужчин приходится на 30-44 лет, а у женщин - в возрасте 30-65 лет. Следует отметить, что преобладают лица активного трудоспособного возраста от 30 до 55 лет (60,6%). Больных старше 65 лет, больше у лиц женского пола 16,3%, что объясняется ведущими этиологическими факторами. Преобладающим этиологическим фактором ТОП был - алкоголь (63,8%), на втором месте – желчнокаменная болезнь (22,5%), посттравматический панкреатит встретился у 5 (3,1 %), больных. У 17 (10,6%) пациентов этиологический фактор - смешанного генеза. Панкреонекроз билиарного генеза доминировал среди лиц женского возраста – 28 (57,1%) больных, алкогольного генеза – среди мужчин 95 (85,6%) больных.

Клинико-морфологические формы тяжелого острого панкреатита у всех больных выделены на основании клинической классификации острого панкреатита, принятой на международном симпозиуме в Атланте в 1992 г. и ее пересмотра.

Исходя из представленной классификации клинических форм ТОП, инфицированный панкреонекроз без тенденции к отграничению (ИП) верифицирован у 63 (39%) больных, стерильный панкреонекроз с полиорганной недостаточностью (СП) у 26 (16%), у 15 дополнительно с жидкостными стерильными скоплениями жидкости. Всего же жидкостные скопления (ЖС) обнаружены у 71 (45%) больного, из них у 56 обнаружено инфицирование. Общее же число больных тяжелой формой стерильного

панкреонекроза со скоплением жидкости или без нее в рассматриваемой группе было 41.

Согласно классификации острого панкреатита (Атланта, 1992) при тяжелом панкреатите выделяются инфицированные постнекротические кисты и абсцессы поджелудочной железы. Далее в разъяснениях к классификации Braedly E.L., (1993) подчеркивается, что к постнекротическим инфицированным кистам относятся жидкостные скопления, имеющие капсулу и содержащие, в основном, секвестры и какое-то количество гноя. Напротив, абсцессы поджелудочной железы - это скопления, в основном, содержащие гной, хотя могут быть и секвестрированные ткани. Столь неубедительное подразделение нагноившихся кист и абсцессов поджелудочной железы, невозможность разграничения их до операции и крайне затруднительное подразделение во время операции, заставило нас объединить их одним термином и классифицировать, как жидкостные инфицированные скопления поджелудочной железы (ЖИС). Определение на диагностическом этапе размеров скопления, наличие или отсутствие его стенки, ее толщины и распространенности на другие органы, характера содержимого, количества скоплений определяли тактику лечения и определяли показания к минимальноинвазивным или «открытым» оперативным вмешательствам. Распознавание инфицированных и стерильных формы ТОП в настоящее время является главной задачей стратегии хирургического лечения тяжелого острого панкреатита. Основным критерием, позволяющим достоверно верифицировать клинические формы ТОП в дооперационном периоде, признается результат микробиологического исследования экссудата, полученного при транскутанном пункционном вмешательстве (ТПВ) под ультразвуковым контролем. При этом в рекомендациях международной ассоциации панкреатологов (2002) подчеркнута необходимость соблюдения осторожности ее выполнения, ввиду опасности вторичного инфицирования и других возможных осложнений инвазивного исследования. Поэтому выполнение тонкоигольной

пункции для дифференциальной диагностики стерильного и инфицированного панкреонекроза следует применять у больных с уже имеющимся септическим синдромом. Судя по данным Nicolas et al., (2004) 53 % хирургов Европы предпринимают попытку данного исследования и 75% из них оценивают его положительно [151].

Общее количество чрескожных пункционных вмешательств под ультразвуковым контролем с целью выявления инфицирования, первого этапа или окончательного вида лечения жидкостных скоплений среди 160 больных, выполнено у 98 больных (61.3%) и во всех случаях проведено бактериологическое и микробиологическое исследование. В итоге, лишь у 8 больных было выявлен стерильный панкреонекроз, хотя общее число больных стерильным панкреонекрозом, что доказано исследованием интраоперационного материала, было 41. В остальных 90 наблюдениях, которым выполнена тонкоигольная пункция и посев отделяемого, выявлены различные микроорганизмы (Таблица 4). Интраоперационно у всех 160 больных осуществлялся забор материала из зон деструкции и нагноения поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки.

При помощи бактериологического метода были установлены, во – первых, наличие инфицирования, и, во-вторых, виды микроорганизмов с обязательным определением их чувствительности к антибиотикам для проведения целенаправленной антибиотикотерапии. Среди микроорганизмов наиболее распространенными были: *Staphylococcus aureus* (25). *Escherihia coli* (15), *Pseudomonas aeruginosa* (9), *Acinetobacter calcoaceticus, baumannii complex* (9).

Между тем, по информации из специальной литературы, бактериальное обсеменение грибами и анаэробами приводит к резкому росту летальных исходов до 46% [85;104;111;112;125;129].

Важное значение для прогноза течения заболевания, выбора метода лечения и сроков его осуществления имеет распространенность патологического процесса в поджелудочной железе и забрюшинной клетчатке.

Распространенный ТОП в 65 наблюдениях, характеризовался наличием некротических тканей в более чем одном отделе поджелудочной железы с вовлечением в патологический процесс клетчатки различных областей забрюшинного пространства (парапанкреатической, правой и левой параколической, правой и левой паранефральной, клетчатки малого таза) и/или клетчаточных структур брюшной полости (брыжеечного аппарата тонкой и толстой кишки, малого и большого сальника). Инфицированные формы выявлены у 49, стерильные у 16. В изучаемых клинических наблюдениях за последние 10 лет отмечено относительное увеличение стерильного панкреонекроза тяжелого течения. В целом, же в наших наблюдениях частота подобной формы панкреонекроза не превышает, как уже отмечалось, 6.5%.

Для стандартизации оценки поражения поджелудочной железы и степени распространенности патологического процесса забрюшинного пространства при ТОП использовано предложение, разработанное в клинике Мейо [63], позволяющее представить поражение в процентом соотношении.

Непосредственно с вопросом распространенности панкреонекроза и сроками заболевания в прямой зависимости находится проблема определения тяжести состояния больных и прогноза течения заболевания.

В настоящее время известно более 20 прогностических систем, шкал и коэффициентов для оценки степени тяжести состояния больных панкреатитом. В современной панкреатологии, наиболее часто, комплексная оценка степени тяжести состояния больных панкреатитом проводится по интегральным системам – шкалам Glasgow (Imrie), APACHE II, Ranson.

С целью объективной и полной оценки тяжести состояния больных с ТОП и его осложнений, нами использовалась прогностическая шкала АРАСНЕ II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation). В отличие от других систем, шкала АРАСНЕ II имеет существенное преимущество, так как позволяет оценивать степень тяжести состояния больных ежедневно в динамике заболевания и комплексного лечения. Преимущества данной шкалы также состоят в том, что она может быть использована в любой момент времени для оценки тяжести состояния больного с деструктивным панкреатитом и эффективности проводимой терапии. Динамическая ежедневная оценка тяжести состояния больного по шкале АРАСНЕ II составляет основу объективизации показаний к операции и дифференцированного подхода в выборе режимов комплексного лечения при панкреонекрозе

Пациенты, у которых в течение 24-48 часов от начала заболевания показатель шкалы АРАСНЕ II не превышает 8, обычно выживают, при показателях более 8 наблюдается увеличение показателя летальности. При значении шкалы 11-15, летальность составляет - 16%. При значении шкалы 16-20, летальность составляет – 33%. По результатам представленной расчетной суммы баллов, пациенты у которых в течение 24-48 часов от начала заболевания показатель шкалы АРАСНЕ II от 9 до 11 (100) - показатель летальности - 5%. При значении шкалы от 12 до 15 (52) летальность составила - 46,2%. При значении шкалы 16-20 (8), летальность составила -37,5%.

Необходимо также отметить, что большинство наблюдаемых нами больных страдали одним или несколькими сопутствующими заболеваниями. У 121 больных выявлены сопутствующие заболевания, которые в разной степени ухудшали течение ТОП, повышали риск операции и анестезии и определяли прогноз заболевания. Наиболее часто встречались ишемическая болезнь сердца с атеросклеротическим кардиосклерозом, гипертоническая

болезнь, хронический бронхит, хронический гастродуоденит, сахарный диабет, пневмония, хроническая алкогольная интоксикация, цирроз печени.

Резюмируя общие данные о клинических наблюдениях, справедливо отметить, что все приведенные параметры, такие как возраст больных, этиология острого панкреатита, сроки заболевания и сроки поступления в стационар, наличие сопутствующих заболеваний, адекватность проводимого ранее консервативного и оперативного лечения, распространенность панкреонекроза, инфицированность или стерильность его, наличие полиорганной недостаточности прямым образом влияют на прогноз течения заболевания, длительность и оправданность проведения консервативной терапии, показания к операции, сроки ее выполнения, выбор метода оперативного пособия, возможное развитие интраоперационных или ранних послеоперационных осложнений.

Согласно рекомендациям международной ассоциации панкреатологов (2002), больные со стерильным панкреатическим некрозом (при отрицательном результате бактериологического исследования экссудата, аспирированного из патологического очага) должны лечиться консервативно и лишь в отдельных случаях подвергаться хирургическому лечению. Исходя из этого, при доказанном факте стерильного некротического процесса мы придерживались тактической позиции “ждать и наблюдать”. Вместе с тем, подобное ожидание и наблюдение не может быть пассивным, а быть, в определенном смысле, «вооруженным перемием» и в обязательном порядке необходимо сопровождение его современным консервативным лечением.

Весьма показательно, что в последние годы на хирургических форумах активно обсуждаются молекулярные основы патогенеза острого панкреатита и пути терапевтической коррекции. Толчком к такому подходу послужили по нашему предположению, сохраняющаяся по данным отечественных и

зарубежных хирургов послеоперационная летальность в пределах 14-30% и не снижающаяся частота инфицирования острого панкреатита на уровне 4-12%, что не отвечает потребностям настоящего времени. В связи с этим особое значение приобретает изучение предикторов воспалительной реакции и возможностей антимедиаторной терапии, направленной на их подавление, а также роли коррекции гемостаза у больных тяжелым панкреатитом. Этим самым основную часть больных панкреатитом удастся излечить консервативно, избежать инфицирования или, если инфицирование наступает, то с меньшей частотой. Также значительная часть больных выводится из полиорганной недостаточности, наступает демаркация воспалительного очага, его отграничение и организация, а хирургическое вмешательство при отграниченных формах дает наилучшие результаты при применении «закрытых» или «открытых» пособий [1,24,19,44,137].

Базисная интенсивная терапия включала коррекцию гиповолемии, устранение гипоксемии, антиферментную, антибактериальную, анальгетическую терапию, селективные блокаторы желудочной и панкреатической секреции, деконтаминацию и лаваж кишечника, экстракорпоральную детоксикацию и нутритивную поддержку. Интенсивная терапия тяжелого панкреатита проводилась в условиях реанимационного отделения и начиналась с катетеризации центральной вены и терапии, направленной на предотвращение и коррекцию системных и местных осложнений.

Наряду с проводимой интенсивной терапией важнейшее значение принимают интервенционные минимальноинвазивные вмешательства как диагностического, так и лечебного порядка. Прежде всего, это лапароскопическое исследование, позволяющее удалить, как правило, геморрагическую жидкость с высоким содержанием амилазы из брюшной полости, и этим самым снизить эндотоксикацию и предотвратить развитие полиорганной недостаточности. Такое же значение придаем и пункционно-

катетеризационным методам под контролем УЗИ, направленным на удаление скоплений жидкости в различных отделах брюшинного пространства. Одновременно, как уже отмечено, проводим бактериологическое исследование удаленной жидкости с целью раннего распознавания инфицирования. Надо признать, что данный интервенционный метод весьма эффективен именно при неинфицированных скоплениях жидкости. Данное положение подтверждается результатами целого ряда исследователей и научными сообществами [93].

У 8 больных, несмотря на указанную тактику лечения эффект пункционно-катетеризационного метода достигнут не был и больные несмотря на стерильность и отрицательный результат бактериоскопии были оперированы. У группы больных стерильным панкреонекрозом был отмечен ряд особенностей местного и общего характера, выявляемых при специальном обследовании, которые могут служить прогнозом и обоснованием показаний к хирургическому лечению стерильного панкреонекроза.

Прежде всего, обращают на себя внимание скопления жидкости более 6 см в диаметре, а также множественные скопления в различных отделах брюшинного пространства, нередко сообщающиеся между собой. При катетеризации их под контролем УЗИ или дренировании брюшной полости при лапароскопии отмечается поступление жидкости в объеме от 500.0 до 1.5 литров за сутки и с высоким содержанием в ней амилазы. Последнее относится ко всем больным стерильным панкреонекрозом, подвергнутым хирургическому лечению. Кроме того, УЗИ и рентгенологическое исследование выявляют два важных признака – панкреатический плеврит, нередко, двусторонний, но чаще слева и выраженную пневматизацию кишечника. Также, характерно, что у отдельных больных с осумкованными скоплениями стерильной жидкости или наличием жидкости в свободной брюшной полости обнаруживается целый ряд общих признаков, дающих основание прибегать к «открытому» хирургическому лечению.

Среди лабораторных показателей у оперированных больных характерно нарастание лейкоцитоза, снижение гемоглобина, нарушение свертывающей системы крови, нарушения газового состава крови, снижение калия крови, нарастание мочевины и креатинина, повышение билирубина, увеличение показателей прокальцитонина и С-реактивного белка. Практически у всех оперированных больных неинфицированным панкреонекрозом, что доказывалось тонкоигольной пункцией и бактериоскопией, имелась энцефалопатия и делирий. В основном, эти проявления были смешанного генеза, но их появление или нарастание, несмотря на интенсивное лечение в условиях реанимационного отделения, заставляло говорить о неэффективном лечении, проводить исследования, направленные на поиск изменений в забрюшинной клетчатке. Серьезным подспорьем в этом служат УЗИ и КТ.

Правда, последнее исследование не всегда осуществимо больным, находящимся в психомоторном возбуждении. При изложенном течении стерильного панкреонекроза всегда возникают вопросы – почему интенсивное лечение не дает эффекта и нарастает полиорганная недостаточность? И не следует ли подобного больного оперировать? Наблюдения за 41 больным стерильным панкреонекрозом, оперированными нами дали ответ.

Анализ подобных наблюдений выявил изменения местного порядка, которые служили причиной неэффективности проводимого лечения. Это массивное пропитывание поджелудочной железы, парапанкреатической клетчатки и клетчатки обоих забрюшинных пространств геморрагической жидкостью без какой-либо тенденции к отграничению, наличие отдельных жидкостных скоплений, лишенных капсулы. Выявлены множественные очаги жирового некроза, а также разнокалиберные, множественные участки некроза, как самой железы, так и забрюшинного пространства. Обращает на себя внимание динамическая кишечная непроходимость, вздутие кишечника

с большим количеством содержимого и 1-2 литрами геморрагической жидкости в брюшной полости у 17 из 41 больного.

В итоге, мы пришли к выводу, что неэффективность максимального консервативного лечения с использованием всего арсенала средств, включая детоксикационные методы, в течение 3-суток с момента поступления больного в клинику служит показанием для хирургического лечения. Полагаем, что это вполне достаточный срок для определения адекватности ответа на консервативное лечение. Аналогичного мнения придерживается Veger H., и соавт., (2001) показавший, что максимальный срок интенсивной терапии для определения эффективности консервативной терапии и определения показаний к хирургическому лечению не должен превышать 5 суток [88].

Также полагаем, что задержка с операцией приводит к прогрессированию полиорганной недостаточности, местных некротических изменений, компартмент-синдрома, нарастанию летальности. В наших наблюдениях из оперированных 41 больного стерильным тяжелым панкреонекрозом умерло 6, что подтверждает необходимость выполнения у данной группы больных операции «как можно раньше и как можно больше по объему». В противном случае, судя по течению заболевания, летальность достигла бы 100%. Следует подчеркнуть, что основная часть больных стерильным панкреонекрозом протекает в легкой степени и в данной работе не рассматриваются. Однако, надо отметить, что 378 больным стерильным панкреонекрозом легкого течения со скоплениями жидкости или без них, которые не рассматриваются в данной работе, были излечены консервативно и с помощью пункционно-катетеризационного метода.

Другой важнейший вопрос, на который нет однозначного ответа, это какой вид оперативного пособия, «закрытый» или «открытый», применить у каждого конкретного больного. Как уже отмечено выше, у 8 больных со стерильными скоплениями жидкости были предприняты попытки разрешить их с помощью пункционного катетеризационного метода, проводимого под контролем УЗИ, однако положительный результат достигнут не был и больные были оперированы.

Причины неудачи консервативного и «закрытого» метода лечения тяжелого стерильного панкреонекроза выявлены лишь интраоперационно. Прежде всего, это распространенность и массивность изменений поджелудочной железы и забрюшинного пространства.

Полагаем, что при выявлении в дооперационном периоде подобных изменений целесообразно отказаться от минимальноинвазивных методик вмешательства, и оправдано для надежного контроля состояния поджелудочной железы и забрюшинного пространства применение метода «открытого» живота. Он позволяет удалить экссудат из забрюшинного пространства и брюшной полости, который служит прогрессированию интоксикации, интубировать на всем протяжении тонкую кишку для проведения декомпрессии, деконтаминации, лаважа тонкой кишки и в последующем энтерального питания, проводить этапные санации и удалять секвестрированные ткани, снижает опасность возникновения компартмент-синдрома или способствует его скорейшему разрешению в случае выполнения операции на его фоне. Основополагающие принципы ведения больных с использованием метода «открытого» живота при стерильном тяжелом панкреатите не отличаются от таковых при инфицированном панкреонекрозе и будут отражены позже.

Наряду с большинством больных стерильным панкреонекрозом, подвергнутых «открытому» хирургическому вмешательству спустя 3 суток безуспешного консервативного лечения нами из общего числа больных этой формой панкреонекроза выделена группа из 5 больных, которую мы

определили как больные с персистирующим стерильным панкреонекрозом. Анализ данных больных выявил некоторые особенности течения заболевания, откладывающие особенности на хирургическую тактику. Прежде всего, подобные атаки острого панкреатита у всех больных были в анамнезе от 2 до 4 раз после злоупотребления алкоголем. Начало массивной консервативной терапии в условиях отделения интенсивной терапии приводило к положительному эффекту в первые сутки после поступления. Первое ультразвуковое исследование обнаруживало отдельное или несколько незначительных по размеру жидкостных скоплений, лабораторные показатели, в частности, прокальцитонин и С-реактивный белок, а также результаты тонкоигольной пункции не указывали на прогрессирование воспаления и инфицирование. В двух случаях выявлено расширение главного панкреатического протока до 7 и 9 мм. Отмечали также субфебрильное повышение температуры тела. Достигнутый эффект консервативного лечения позволял после 3-4 суток пребывания в отделении интенсивной терапии перевести больных в хирургическое отделение. Динамическое ультразвуковое исследование брюшной полости отрицательной динамики изменений поджелудочной железы, жидкостных скоплений, а также забрюшинного пространства не обнаруживало. Однако, спустя 5-7 дней у больных рецидивировали боли, повышалась температура, ультразвуковое исследование лишь у 1 больного выявило увеличение размера множественных жидкостных скоплений. Продолженная консервативная терапия вновь приводила к стиханию воспалительного процесса и улучшению самочувствия больных. Спустя еще 7-12 дней у больных рецидивировали прежние признаки острого панкреатита, отмечались лабораторные показатели, указывающие на прогрессирование воспаления. Также в течение последних 7-12 дней выявлялись эпизодические подъемы температуры тела до 38. У 3 больных выполнена тонкоигольная пункция, и бактериоскопия дала отрицательный результат. Постоянно, каждые 2-3 дня, выполняемое динамическое ультразвуковое исследование лишь в одном

случае диагностировало увеличение количества и размеров множественных мелких скоплений жидкости поджелудочной железы. В результате, учитывая безуспешность проводимого консервативного лечения в течение 3-4 недель, больные были оперированы.

Анализ этих случаев подтверждает сказанное выше об особенностях течения персистирующего стерильного панкреатита и, по нашему мнению, развитие этой редкой формы острого панкреатита возможно лишь на фоне хронического панкреатита. Другим важным выводом из наблюдений подобных больных является необходимость их оперирования ввиду безуспешности проводимой интенсивной консервативной терапии в течение 3-4 недель. В изученной специальной литературе указание на рассматриваемую форму острого панкреатита нами обнаружено лишь у Buchler M. et all., (2004) предлагающих таких больных оперировать после 4 недель интенсивной терапии при отсутствии видимого клинического улучшения и появлении отрицательной динамики по данным УЗИ и КТ [105].

Таким образом, отдельных больных стерильным панкреонекрозом тяжелого течения следует подвергать хирургическому лечению ввиду выраженности и распространенности воспалительных изменений поджелудочной железы и забрюшинного пространства, способствующих прогрессированию полиорганной недостаточности. Как правило, в случае безуспешности современного консервативного лечения в течение 3 суток показано оперативное лечение. По нашему мнению, учитывая массивное пропитывание забрюшинной клетчатки грязным геморрагическим отделяемым без тенденции к отграничению, наличие множественных очагов некроза, развитие компартмент-синдрома, а также для проведения управляемого послеоперационного периода и скорейшего разрешения полиорганной недостаточности целесообразно ведение больных методом «открытого живота».

У отдельных больных стерильным панкреонекрозом выявлено нестандартное течение заболевания, обусловленное проведением массивной интенсивной терапии. В результате, если обычно отмечается двухэтапное течение с трансформацией стерильного панкреонекроза в инфицированный, то под влиянием консервативного лечения воспалительный процесс превращается в персистирующий с сохранением стерильности. При этом, несмотря на длительность терапии разрешения воспаления не наступает, иногда отмечается его прогрессирование по данным УЗИ и КТ. Полагаем, что в подобных случаях по истечении 3-4 недель интенсивного лечения и отсутствия положительного эффекта от него, больных следует оперировать. Обоснованием предлагаемой хирургической тактики могут быть интраоперационные находки, показывающие множественность стерильных жидкостных скоплений различного калибра в парапанкреатической клетчатке, забрюшинном и, чаще всего, в левом поддиафрагмальном пространстве, левом параколическом и в корне брыжейки поперечной ободочной и тонкой кишки. Также полагаем, что наиболее эффективно с подобными находками можно справиться лишь применением хирургического пособия в виде «открытого живота».

Несмотря на развитие методов интенсивной терапии, частота постнекротических нагноений не имеет тенденции к снижению и составляет 4-12%. При этом консервативное лечение инфицированного панкреонекроза, запоздалое или малообоснованное оперативное вмешательство приводит к 100% летальности. Согласно рекомендациям Международной ассоциации панкреатологов (IAP, 2002), доказанный факт инфицирования панкреонекроза вне зависимости от степени распространенности некротического процесса и выраженности полиорганной недостаточности является показанием для хирургического лечения с применением минимальноинвазивного и \ или «открытого» вмешательства [159].

Однако справедливо отметить, что в последние годы появились отдельные работы (Imrie С. 2006), осторожно указывающие на возможность консервативного лечения инфицированного панкреонекроза при раннем поступлении больного в специализированный стационар, поражении поджелудочной железы менее 30%, отсутствии вовлечения в воспалительный процесс парапанкреатической клетчатки, при условии проведения полноценной стартовой антибиотикотерапии имипенемами в максимально допустимых дозах, а также подавлении внешнесекреторной функции поджелудочной железы также повышенными дозами сандостатина [134].

Главные вопросы, которые стоят перед хирургом после выявления у больного инфицированного панкреонекроза - это когда оперировать? и какой вид оперативного пособия избрать?

Международная ассоциация панкреатологов не рекомендует оперировать больных панкреонекрозом ранее 14 дня после атаки, если нет специальных показаний. К сожалению, «специальные показания» обнаруживаются в популяции больных панкреатитом в силу некоторых особенностей развития и течения данного заболевания. Как правило, это больные злоупотребляющие алкоголем, длительно страдающие панкреатитом с неоднократными рецидивами. Вместе с тем среди этой группы больных не было ранее оперированных, хотя двоим из них выполнялась лапароскопия. Характерным было также продолжение приема алкоголя больными несмотря на атаку острого панкреатита. И лишь при значительном ухудшении состояния больные консультировались врачом и затем направлены в хирургическую клинику с «острым животом». Всего в рассматриваемых клинических наблюдениях подобных больных было 25.

Анализ наблюдений выявил несколько весьма характерных для подобных больных аспектов. Прежде всего, это злоупотребление алкоголем в течение длительного времени, неоднократные атаки панкреатита в анамнезе

и госпитализации в различные стационары, где после купирования острого панкреатита не проводилось специальное обследование больного с целью выявления причин рецидивов и устранения их в плановом порядке хирургическим путем. Кроме того, дополнительное изучение показало, что больные задолго до поступления отмечают боли в животе, не сразу обращаются к врачам, продолжают принимать алкоголь. И лишь при резком нарастании болей вызывают врача, однако непонимание больным тяжести своего состояния приводит к отказу от госпитализации, нарастанию симптомов заболевания и госпитализации в тяжелом состоянии с перитонитом, что служит основанием неотложной операции. Ввиду неясности причины перитонита выполняется верхняя срединная лапаротомия и после интраоперационного выявления источника перитонита, санации его, назоинтестинальной интубации, для обеспечения адекватного дренирования сальниковой сумки и забрюшинного пространства выполняется левый или правый паракостальный доступ и создаются условия для ведения больного по типу «открытого» живота с закрытием раны провизорными швами облегчения последующих санаций под общей анестезией.

Такие же «специальные показания» заставляют оперировать ряд больных вначале минимальноинвазивным способом в ранние сроки после поступления, а клинику также в случаях длительного страдания острым панкреатитом с развитием инфицированных скоплений. Вместе с тем, необходимо отметить, что в клинике проведены исследования Темирсултановым Р.Я., (2000) указывающие на эффективность минимальноинвазивных методов лишь при хорошо организованных и размерами до 5-7 см в диаметре отграниченных и одиночных гнойников на почве панкреонекроза [66]. Тем не менее, как «первый акт» подготовки больных к «открытому» хирургическому вмешательству при тяжелом панкреатите, протекающему с выраженной интоксикацией, применение минимальноинвазивного метода оправдано.

Необходимо подчеркнуть, положительное воздействие минимальноинвазивных методов на состояние больных. В частности, снижалась на 1-2 градуса температура тела, улучшались лабораторные показатели вследствие снижения интоксикации, удавалось у этой группы больных избежать развития полиорганной недостаточности, что при инфицированном панкреонекрозе значительно ухудшает результаты лечения. Таким образом, минимальноинвазивный метод мы оцениваем, как возможный «первый акт» лечения инфицированного панкреонекроза. В ходе оперативного вмешательства выявлялись причины неэффективности минимальноинвазивного вмешательства у данной группы больных.

Наше мнение об эффективности минимальноинвазивных методов коррелирует с Международными рекомендациями, подчеркивающими, что минимальноинвазивные методы более всего подходят для подгрупп больных с локализованным и/или хорошо организованным панкреонекрозом. И это положением еще следует доказать с помощью рандомизированных исследований.

Известно, что к минимальноинвазивным методам лечения острого панкреатита и его местных осложнений относят пункционный, пункционно-катетеризационный метод под контролем УЗ или КТ, минидоступ с применением аппаратуры «миниассистент» и лапароскопический способ.

Из этого многообразия, по нашему мнению, наиболее полно суть манипуляции отражает «закрытый» метод, показывающий выполнение процедуры без использования широкой лапаротомии.

Еще более убедительные данные о сомнительной эффективности всех минимальноинвазивных приемов в лечении инфицированного панкреонекроза демонстрирует изучение 16 практических руководств по острому панкреатиту, опубликованных профессиональными сообществами с 1993 по 2007 годы. Среди них, такие как Американский Колледж

гастроэнтерологов (2006), Всемирный конгресс гастроэнтерологов (2002), Международная Ассоциация панкреатологов (2002), Французское Национальное общество гастроэнтерологов (2001), Исследовательский комитет трудноизлечимых болезней поджелудочной железы (Япония, 2006) и целый ряд других. Приведенные организации на основании изучения эффективности известных минимально инвазивных способов лечения абсцессов поджелудочной железы, нагноившихся кист и инфицированного панкреонекроза без тенденции у отграничению пришли к заключению, что уровень доказательности их эффективность не установлен. Т.е. отдельным больным данные методы помогают, а кому-то нет. И, следовательно, каждый конкретный случай применения минимальноинвазивных методов и возможная их эффективность должны оцениваться экспертным мнением.

Аналогичное мнение высказано и в решениях Пленума правления ассоциации гепатопанкреатобилиарных хирургов в 2014 г, подчеркнувших, что «минимальноинвазивные вмешательства не являются абсолютной альтернативной традиционным хирургическим методам лечения, особенно, у больных распространенным инфицированным поражением забрюшинной клетчатки».

Наконец, имеются крайние взгляды на использование минимально инвазивных приемов при инфицированном панкреонекрозе вплоть до полного отказа от них [131].

Мы полагаем, что столь категоричное заключение не справедливо по отношению к вполне эффективному у целого ряда больных инфицированным панкреонекрозом, лечение ими переносится легче, отмечена ранняя реабилитация после разрешения заболевания. В то же время необходимо учитывать, что минимальноинвазивные методы эффективны далеко не у всех больных инфицированным панкреонекрозом и к применению их надо подходить лишь при строгом отборе больных и, как показывает наш опыт,

использовать при одиночных, отграниченных, организованных инфицированных скоплениях, без выраженной перифокальной капсулы, без инфильтрации пери и парапанкреатического пространств, диаметром до 5-7 см и объемом до 70-100 мл.

Нами использовался катетеризационно-пункционный метод. Причем, чаще всего манипуляцию начинали с пункции, удаления содержимого, бактериоскопии и посева удаленного экссудата, исследования его на амилазу. На следующие сутки проводили УЗИ для контроля скопления жидкости и в зависимости от его поведения определяли необходимость установки, как правило, двух дренажей для промывания полости.

Тем не менее, даже столь строгий подход к использованию пункционно-катетеризационного метода при инфицированных скоплениях поджелудочной железы не гарантирует благоприятный исход лечения и не могут возникнуть показания к «открытой» операции ввиду неэффективности лечения, подтверждаемого лихорадкой, постоянным накоплением содержимого скопления, редко, увеличением его объема, утолщением перифокальной капсулы и распространением на пери-и парапанкреатическое пространство.

Подобное течение инфицированных скоплений объясняется патогенезом острого панкреатита, в основе которого лежит, по определению Banks P.A., (2006) «разрыв главного панкреатического протока», и истечением панкреатического сока с образованием либо скопления поджелудочной железы, отграниченного соседними органами и не имеющего стенки либо, если нет тенденции к отграничению, распространенного пери-и парапанкреатита [80]. Кроме того, как показывают наши наблюдения, острый панкреатит заболевание при котором наблюдается одновременное созревание, нагноение, демаркация и отграничение воспалительных очагов, чем и можно объяснить нередкую неэффективность минимальноинвазивных

методов лечения и развитие инфицированного панкреонекроза без тенденции к отграничению.

Таким образом, при обнаружении противопоказаний к минимальноинвазивному вмешательству к которым относим наличие многофокусных очагов инфицированного скопления жидкости, крупные скопления, особенно, с выраженной воспалительной капсулой или инфицированный панкреонекроз без тенденции к отграничению, а также при неэффективности миниметода, больных оперируем «открытым» способом. И первый вопрос, возникающий перед хирургом, когда лучше всего для достижения благоприятного исхода это делать.

Наши наблюдения показали, что наилучшие результаты получены у больных, оперированных в поздние сроки, как правило, на 3-4 неделе заболевания после проведенного полноценного консервативного лечения, интервенционного минимальноинвазивного вмешательства, направленных на стабилизацию состояния больного, выведение его из полиорганной недостаточности, наконец, на отграничение и организацию воспалительных очагов забрюшинного пространства.

Применение указанной тактики, а также разработанной практики ведения больных методом «открытого живота» привело к тому, что при достижении полноценного отграничения инфицированного скопления поджелудочной железы умерло лишь 17 больных из 70, у которых удалось осуществить подобную хирургическую тактику.

Анализ этих наблюдений выявил ряд характерных особенностей. Во-первых, раннее, в первые сутки заболевания, поступление в клинику, во-вторых, незамедлительное полноценное и современное лечение больного в условиях реанимационного отделения с применением приведенного во второй главе арсенала средств, в-третьих, отмечена высокая эффективность пункционно-катетеризационного метода и лапароскопического дренирования

брюшной полости для разрешения и профилактики инфицирования, распространенных и отграниченных скоплений жидкости в первой фазе панкреонекроза.

Практически невозможно добиться отграничения и организации панкреонекроза у больных при позднем поступлении, когда выявляется его распространение на пери- и парапанкреатическое пространство, у части больных на оба забрюшинных пространства. И тогда, в соответствии с международными рекомендациями, приходится больных оперировать фактически по «особым показаниям» ранее 14 дней с момента начала лечения. Т.е., вновь налицо отсутствие регресса воспалительного очага, хотя у больных проводимое лечение и приводит к стабилизации состояния, компенсации полиорганной недостаточности и, следовательно, возникающие показания к хирургическому лечению возникают при лучших общих и местных проявлениях инфицированного панкреонекроза.

Другой важнейших вопрос лечения инфицированного панкреонекроза без тенденции к отграничению это выбор метода «открытого» хирургического пособия, возникающий при неэффективности минимальноинвазивного метода или отсутствии показаний к нему.

Мы в своей работе за почти 25 лет прошли весь путь поиска оптимального варианта доступа к поджелудочной железе при инфицированном панкреонекрозе без тенденции к отграничению и способа дренирования околопанкреатического и обоих забрюшинных пространств. Выполнялись такие доступы как срединная лапаротомия, поперечная лапаротомия, дополненные одно или двусторонней люмботомией, у отдельных больных для надежного дренирования правого и/или левого забрюшинного пространств использовали доступ Пирогова, рекомендованный для выделения подвздошных сосудов. Также для дренирования использовали дренажи, тампоны и резино-марлевые тампоны.

Дренажи устанавливались для пассивного дренирования, орошения антибиотиками, промывания или активного лаважа. И следует подчеркнуть, что все виды дренажей оказались недостаточными для удаления содержимого из забрюшинного пространства и тем более секвестров, достигающих иногда значительных размеров. Также и тампоны, установленные на длительное время, как ранее рекомендовали, «до ослизнения» не только не выполняли свою функцию, но и служили причиной задержки отделяемого.

Нами, ввиду опасности травмы полых органов, забрюшинных сосудов и селезенки, раннего сокращения размеров раны из-за инфильтрации массива тканей и вследствие этого возникающих затруднений манипуляций в зоне вмешательств, для вскрытия очагов и дренирования забрюшинного пространства не применялась изолированная люмботомия и стомы подвздошных областей

Таким образом, указанные доступы и способы дренирования нас не удовлетворили по множеству причин, главной из которых была невозможность надежного контроля забрюшинного пространства, даже при перевязках под эндотрахеальным наркозом.

Исходя из этого, мы взяли на вооружение предложение Braedly E.L., (1993) о применении метода «открытого» живота в лечении инфицированного панкреонекроза без тенденции к отграничению. Однако полагаем, что для полноценного дренирования и последующей санации забрюшинного пространства имеет значение доступ, легко повторяемый при многократных санациях, широкий, позволяющий контролировать, выявлять и раскрывать вновь появляющиеся гнойные очаги, удалять свободно лежащие секвестры любого калибра, создающий декомпрессию и предупреждающий развитие компартмент-синдрома, снижающий количество возможных осложнений, а в случае их появления предоставляющий условия для их

устранения. Этим критериям, по нашему мнению, соответствует двухподреберный доступ или его левая, или правая часть, применение которых обусловлено преимущественным поражением отдела забрюшинного пространства.

Главным его преимуществом является визуализация всего забрюшинного пространства, «управление» гнойным процессом и возможность своевременного устранения возникающих осложнений при широком доступе к их источнику, особенно, «спутниковых» абсцессов.

В клинике разработаны принципы ведения больным методом «открытого» живота, (табл. 19) используемый в течение длительного времени и хорошо себя зарекомендовавший.

Таблица 19. «Открытый живот».

Двухподреберный доступ
Широкое вскрытие сальниковой сумки и мобилизация правого и/или левого изгибов ободочной кишки
Вскрытие правого и/или левого забрюшинного пространства
Абдоминализация поджелудочной железы
Максимальное сохранение ткани поджелудочной железы
Вскрытие всех гнойных затеков и удаление только свободно лежащих секвестров, отказ от насильственной некрэктомии, ограничение показаний к резекции поджелудочной железы
Тампонирующие сальниковой сумки и забрюшинного пространства, отказ от дренажных трубок
Сужение раны провизорными швами
Отказ от релапаротомий по «требованию» и выполнение этапных санаций через каждые 48-72 часа

После лапаротомии, осуществляли тщательную ревизию органов брюшной полости: определяли объем и характер выпота, осматривали париетальную и висцеральную брюшины, большой сальник, брыжейку тонкой и поперечной ободочной кишки, правые и левые параколические пространства. Для доступа в сальниковую сумку широко рассекали

желудочно – ободочную связку, после чего оценивали состояние поджелудочной железы и парапанкреатической клетчатки, выполняли её абдоминализацию. Распространение патологического процесса на левые и/или правые параколические клетчаточные пространства являлось показанием для низведения селезеночного и/или печеночного изгибов ободочной кишки, рассечения париетальной брюшины соответствующих латеральных каналов и мобилизации двенадцатиперстной кишки по Кохеру. Далее выполняли ревизию всех вовлеченных в патологический процесс областей с декомпрессией забрюшинного пространства. После осуществления представленных этапов вскрывали все гнойные затеки и удаляли только свободно лежащих секвестры и плохо фиксированные органические остатки. Максимально сохраняли ткань поджелудочной железы. Не проводили некрэктомию и насильственное удаление некротических очагов, что позволяет избежать кровотечений и травму соседних органов. Операцию завершали тампонированием сальниковой сумки и забрюшинного пространства. Рану суживали провизорными швами. Хирургическую санацию осуществляли каждые 48-72 часа. После удаления всех нежизнеспособных тканей, забрюшинное пространство промывалось несколькими литрами антисептического раствора. Операцию заканчивали мазовым тампонированием сальниковой сумки и забрюшинного пространства. Дренажные трубки не применяли, вследствие их постоянной obturации секвестрами и “пластилиноподобным” детритом. Рану также закрывали провизорными швами для проведения последующих санаций

Для достижения успеха при лечении больных методом “открытого» живота требуется соблюдение всех вышеописанных хирургических принципов.

Дополнительно к основным принципам ведения больных методом «открытого» живота следует добавить такие детали как литоэкстракция и наложение холецистостомы при билиарном инфицированном панкреонекрозе

или холецистостомия при механической желтухе. При выявлении деструктивного острого холецистита дополнительно выполнялась холецистэктомия и дренирование гепатикохоледоха Т-образным дренажем или через культю пузырного протока. Также широко используем назоинтестинальную интубацию для декомпрессии, деконтаминации и энтерального питания.

Анализируя результаты хирургического лечения инфицированного панкреонекроза, который, как отмечалось выше, всегда относится к заболеванию тяжелого течения, мы обратили внимание, что наилучшие результаты получены у больных, которым проведено полноценное консервативное лечение, наступило отграничение гнойного очага и они оперированы через 3-4 недели после приступа и разрешения полиорганной недостаточности. Наихудшие результаты выявлены у больных оперированных в неотложном порядке с прорывом гнойного очага забрюшинного пространства и распространением его на брюшную полость.

Также надо отметить, что при инфицированном панкреонекрозе без тенденции к отграничению при своевременном их хирургическом лечении и благодаря применению разработанной тактике также достигнуты вполне обнадеживающие результаты с летальностью 22%.

## ВЫВОДЫ:

1. Пункционно-катетеризационные вмешательства под ультразвуковым контролем эффективны при стерильных жидкостных скоплениях поджелудочной железы. С помощью этого метода излечиваются лишь отграниченные, одиночные инфицированные скопления объемом до 100.0 мл.
2. Причинами неэффективности пункционно-катетеризационного метода при инфицированном панкреонекрозе служили: распространенность процесса на оба забрюшинных пространства, вовлечение в процесс брыжейки ободочной и/или тонкой кишки, большого сальника, множественные гнойные фокусы поджелудочной железы и забрюшинного пространства, многокамерные с выраженным перифокальным воспалением инфицированные скопления, образование крупных секвестров, не удаляемых через дренажные трубки, одновременное созревание и отторжение секвестров.
3. Сроки выполнения хирургического вмешательства при панкреонекрозе зависят от эффективности интенсивной терапии, развития местных и общих осложнений, распространенности процесса, инфицирования, результатов специального исследования.
4. Основными критериями выбора минимальноинвазивного или «открытого» метода хирургического лечения тяжелого панкреатита, стерильного или инфицированного, является выявление отграниченного или распространенного процесса, размер и объем отграниченного скопления. Также влияет на выбор оперативного пособия наличие или отсутствие полиорганной недостаточности, что может предполагать двухэтапное вмешательство.

5. Послеоперационный период при применении «открытого» живота предполагает этапные санации парапанкреатического и забрюшинного пространства, профилактику прогрессирования полиорганной недостаточности, предотвращение развития ранних послеоперационных осложнений.
6. Разработанная стратегия хирургического лечения острого панкреатита тяжелого течения, стерильного или инфицированного, позволила снизить летальность в этой группе до 20%.

## ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ:

1. Больные стерильным панкреатическим некрозом, доказанным отрицательным бактериологическим исследованием экссудата, аспирированным из патологического очага с помощью тонкоигольной пункции должны лечиться консервативно и лишь в отдельных случаях при неэффективности проводимого лечения в течение 3-х суток, проявляющегося развитием психомоторного возбуждения, нарастанием или появлением желтухи, динамической кишечной непроходимости, сердечной, легочной, почечной недостаточностью, следует подвергать хирургическому лечению.
2. На фоне проводимой максимальной консервативной терапии и интервенционного лечения возможно течение стерильного панкреонекроза по типу персистирования. В течение 3-4 недель рецидив одиночного скопления жидкости поджелудочной железы более 5 см в диаметре, появление множественных разнокалиберных скоплений, неэффективность разрешения пункционно-катетеризационным методом, рецидивирование желтухи, развитие и/или нарастание полиорганной недостаточности, невозможность исключения инфицирования служат основанием для «открытого» хирургического вмешательства.
3. Диагностированное инфицирование панкреонекроза является показанием для хирургического лечения - минимальноинвазивного и\или «открытого».
4. Пункционно-катетеризационный метод лечения эффективен при отграниченных, одиночных, организованных инфицированных скоплениях объемом до 100.0 мл.
5. При стерильном панкреонекрозе, сопровождающимся полиорганной недостаточностью и инфицированном панкреонекрозе без тенденции к отграничению наиболее эффективен способ хирургического пособия «открытый» живот.

## СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Агапов М.А. Антимедиаторная терапия панкреонекроза. / Агапов М.А. // Диссертация на соискание учёной степени доктора медицинских наук. – М., 2013 – С.187.
2. Архаров А.В. Роль длительной интестинальной интубации в неотложной хирургии органов брюшной полости. / Архаров А.В. // Диссертация на соискание учёной степени кандидата медицинских наук. – М., 2007 – С.168.
3. Афанасьев А.Н., Кириллин А.В., Шалыгин А.Б., Смыслов И.Н. Оценка результатов хирургического лечения острого деструктивного панкреатита //Вестник экспериментальной и клинической хирургии. – 2008, Том 3, - №4. – С.308.
4. Бебуришвили, А.Г. Диагностика и лечение острого панкреатита / Бебуришвили А.Г., Гольбрайх В.А., Ивлев В.А. // Анн. хир. гепатол. – 2000. – Т. 5. – №1. – С. 65–69.
5. Бесконный А.А., Касумьян С.А. Критерии прогноза тяжелого течения панкреатита. //Анналы хирургической гепатологии – 2003 – Том 8, №2, С.24-32.
6. Бесконный А.А., Касумьян С.А., Снитко Н.П., и др. Значение показателя высокочувствительного С-реактивного белка в диагностике панкреонекроза. //Скорая мед. помощь. – 2004 – Т.5, - №3, - С.216-217.
7. Борисов А.Е. и соавт. Ошибки, осложнения и летальность у больных с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости. СПб.,2007.164с.
8. Брискин Б.С., Рыбаков Г.С., Терещенко Г.В., Халидов О.Х., Суплотова А.А. Значение КТ в определении тактики лечения острого панкреатита. IX Всероссийский съезд хирургов, Волгоград. 2000; Материалы съезда, С. 20-21.

9. Брискин Б.С., Халидов О.Х., Багдатыев В.Е., Стуклов А.В., Шебзухов А.Э. Протокол ведения больных с деструктивным панкреатитом в фазу ферментной токсемии в отделении общей реанимации и интенсивной терапии. // В сб. «Актуальные вопросы анестезиологии и реаниматологии». Сборник научных работ конференции, посвященной 30-летию кафедры анестезиологии и реаниматологии МГМСУ, М., 2005, с. 21 – 23.
10. Брискин Б.С., Дибиров М.Д., Халидов О.Х., Рыбаков Г.С., Алиев Д.З., Шебзухов А.Э. Выбор способа хирургического лечения гнойно-некротических осложнений панкреонекроза. // Pacific Medical Journal, 2007, No. 4, p. 38-40.
11. Бурневич С.З. Прогноз и исходы хирургического лечения больных панкреонекрозом в свете современных представлений о танатогенезе заболевания (сообщение) / С.З. Бурневич, Ю.Н. Игнатенко, К.В. Кирсанов // Анналы хирургии. – 2004. – № 3. – С. 30-32.
12. Бурневич С.З. Диагностика и лечебная тактика при стерильном и инфицированном панкреонекрозе. /Бурневич С.З. // Диссертация на соискание учёной степени доктора медицинских наук. – М., 2005 – С.19-281.
13. Бутров А.В. К вопросу о раннем энтеральном питании у больных с деструктивным панкреатитом. /Бутров А.В., Шестопапов А.Е, Борисов А.Ю., Гатагажева М.М. // Consilium Medicum. - 2005. – Том 07/ N2.
14. Гельфанд Б.Р., Бурневич С.З., Гельфанд Е.Б. и др. Биохимические маркеры системной воспалительной реакции: роль прокальцитонина в диагностике сепсиса. Инфекции в хирургии, 2007. — 5 (1) 19-24.
15. Глабай В.П. Хирургическая тактика при инфицированном панкреонекрозе. / Глабай В.П., Темирсултанов Р.Я., Шаров А.И. и др. // Материалы Всероссийской конференции хирургов, посвященной 75-летию со дня рождения профессора Б.С. Брискина. – М.: 2003. – С.123-125.
16. Глабай В.П., Архаров А.В., Кешишев А.Г, Юнусов Б.Т., Алиев А.И. Хирургического лечение тяжелого острого панкреатита. //Материалы научно-практической конференции «Актуальные проблемы хирургического

лечения заболеваний печени, желчных путей и поджелудочной железы» - Москва, Клиническая больница № 83ФМБА России, 2012.

17. Глабай В.П., Архаров А.В., Алиев А.И., Юнусов Б.Т., Кешишев А.Г., Виленский А.А., Петросян Г.А., Абрамов В.Н. Операционные и ранние послеоперационные осложнения «открытых» операций при тяжелом остром панкреатите. Вестник экспериментальной и клинической хирургии. 2013. - Том 6. - № 2. С. 140.

18. Григорьев Е.Г., Коган А.С. Хирургия тяжелых гнойных процессов. – Новосибирск. – “Наука” -2000. – с. 314.

19. Горский В.А., Агапов М.А., Хорева М.В., Леоненко И.В. Влияние терапии лорноксикамом на экспрессию МРНК TLR2, TLR4 у больных с системными осложнениями тяжелого острого панкреатита. XXI Международный Конгресс Ассоциации гепатопанкреатобилиарных хирургов стран СНГ. Материалы конгресса. Пермь, 9-12 сентября 2014. – С.22-23.

20. Гостищев В.К., Глушко В.А. Панкреонекроз и его осложнения, основные принципы хирургической помощи // Хир. - 2003. - № 3. - с. 50-54.

21. Данилов М.В. Дискуссионные вопросы хирургии острого деструктивного панкреатита // Анн. хир. гепатолог. - 2001. - Т.6. - № 1.-е. с. 125-129.

22. Данилов М.В., Глабай В.П. и др. Многоэтапные хирургические вмешательства в лечении больных с осложненным панкреатитом. Анналы хирургической гепатологии. 2002. - Том 7. - № 1. - С. 52-58.

23. Данилов М.В., Глабай В.П. Хирургическое лечение осложнений острого панкреатита. В кн.: Неотложная и специализированная хирургическая помощь. Первый конгресс московских хирургов. Тезисы докладов. Москва, 19-21 мая 2005г. М.: ГЕОС, С. 93.

24. Джарар Р.М. Коррекция нарушений системы гемостаза в хирургическом лечении больных с острым панкреатитом тяжелой степени. /

Джарар Р.М// Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. – Самара., 2013 – С 24.

25. Диагностика и лечение гнойных осложнений панкреонекроза. // Материалы городского семинара. Том 135. – М.: НИИ скорой помощи им. Склифосовского. 2000. – 73 С.

26. Дронов А.И., Ковальская И.А., Лубенец Т.В., Бурмич К.С. Сравнение шкал BISAP, APACHE-II, RANSON`S в прогнозировании тяжести заболевания и летальности при остром панкреатите. Украинский Журнал Хирурги. 2011.- № 5. (14).

27. Дюжева Т.Г., Шеффер А.В., Ахаладзе Г.Г., Чевокин А.Ю., Котовский А.Е., Джус Е.В., Платонова Л.В., Гальперин Э.И. //Минимальноинвазивные вмешательства при стерильных жидкостных скоплениях у больных острым панкреатитом. Материалы пленума правления ассоциации гепатопанкреатобилиарных хирургов стран СНГ. – Тюмень, 2014.

28. Ермолов А.С., Иванов П.А., Гришин А.В., Благовестнов Д.А. Патогенетические подходы к диагностике и лечению острого панкреатита //Хирургия. 2007. - №5. - С.4-9.

29. Заривчацкий М.Ф., Блинов С.А. Острый панкреатит. Пермь. 2002: 102с.

30. Затевахин И.И., Цициашвили М.Ш. Тактика лечения панкреонекроза. Неотложная и специализированная хирургическая помощь. Первый конгресс московских хирургов. Тезисы докладов. Москва, 19-21 мая 2005г. М.: ГЕОС, С. 96-97.

31. Зубрицкий В.Ф., Левчук А.Л., Покровский К.А., Зыбелин М.В. Диагностика деструктивного панкреатита / – М.: Миклош, 2010 – 144 с.

32. Иванов В.А., Малярчук В.И. Ультразвуковая диагностика заболеваний органов билиопанкреатодуоденальной зоны: Монография. - М.: Издательский дом “Камерон”, 2004. - 136с.

33. Исаев А.В. Резекция полых органов брюшной полости в условиях распространенного перитонита. / Исаев А.В. // Диссертация на соискание учёной степени кандидата медицинских наук. – М., 2012 – С.132.
34. Кармазановский Г.Г., Федоров В.Д. Компьютерная томография поджелудочной железы и органов забрюшинного пространства. М.: “Паганель”, 2000. - 309с.
35. Козлов В.А., Хирургическое лечение панкреонекроза по нашему методу. / Козлов В.А., Козлов И.В., Головкин Е.Б. // Метод. Рекомендации. 2001. – С.27.
36. Костюченко А.П., Филин В.Н. Неотложная панкреатология: справочник для врачей, изд. 2-е, испр. и доп. - С-Петербург: Диан. - 2000. - 400 с.
37. Кубышкин, В.А. Панкреонекроз. Итоги дискуссии. / В.А. Кубышкин // Анналы хирургической гепатологии. 2002. - Том 7. - № 2. - С. 93-95.
38. Кузнецов Н.А., Аронов Л.С., Харитонов С.В. и др. Возможности первичного экстренного ультразвукового исследования в диагностике и определении тактики лечения больных острым панкреатитом //Анн. Хирургии. 2004. №2. - С.52-58.
39. Кузнецов Н.А., Родоман Г.В., Игнатенко С.Н., Шалаева Т.П., Чернилина И.А., Шапошникова Н.В. Экстрокорпоральная детоксикация у больных деструктивным панкреатитом в фазу ферментной токсемии. В кн.: Неотложная и специализированная хирургическая помощь. Первый конгресс московских хирургов. Тезисы докладов. Москва, 19-21 мая 2005г. – М.: ГЕОС, С.100-101.
40. Ложкин С.Н., Свиридов С.В. Новый подход к реализации парентерального питания – технология «три в одном». Consilium Medicum 2005, 7 №6

41. Ломоносов С.П. Использование шкалы АРАСНЕ II для оценки тяжести состояния больных с инфицированным некротическим панкреатитом // Укр. мед. час. — 2000.
42. Лысенко М.В., Пасько В.Г., Урсов С.В. и др. Дифференцированная лечебно-диагностическая тактика при остром панкреатите / М.: - с. 2007. - 202.
43. Любова А.Е. Продленная заместительная почечная терапия в комплексном лечении больных панкреонекрозом. / Любова А.Е.// Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. – М., 2013 – С 25.
44. Лямин А.Ю. Влияние внутрибрюшной гипертензии на течение острого некротического панкреатита: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М.: ГУ НИИ общей реаниматологии РАМН, 2007.
45. Материалы IX Всероссийского съезда хирургов 2000. – 327.
46. Материалы Международного конгресса хирургов: Панкреатит острый и хронический. Том I / ПетрГУ/ Петрозаводск, 2002. – 444 С.
47. Мумладзе Р.Б., Чеченин Г.М., Лебедев С.С. и др. Малоинвазивные вмешательства в комплексном лечении больных с деструктивной формой острого панкреатита /. // Скорая мед. помощь.- 2004,- №3.- С. 237-238.
48. Нестеренко, Ю. А. Лечение гнойных осложнений панкреонекроза / Ю. А. Нестеренко, С. В. Михайлулов, Р. Ю. Тронин // Материалы 3 конгресса Ассоциации хирургов им. Н. И. Пирогова. – М., 2001. – С. 117-118.
49. Нестеренко Ю.А. Диагностика и лечение деструктивного панкреатита (издание 2-е)/ Нестеренко Ю.А., Лаптев В.В., Михайлулов С.В. //М. : ООО “БИНОМ - ПРЕСС”, 2004. - С. 304.
50. Оноприев В.И., Оноприев А.В., Рогаль М.Л., Гладкий Е.Ю., Новиков С.В., Николаев В.В., Габриэль С.А. Малоинвазивное лечение деструктивного панкреатита билиарной технологии // Всерос. науч. – практ. конф. хир., посвящ. 200-летию Кав.мин.вод.. – 2003. – С. 43.

51. Панков А.И. Сравнительная оценка ранних оперативных вмешательств при субтотально-тотальных формах панкреонекроза: Автореф. дисс. канд. мед. наук. – Смоленск, 2004. – С18.

52. Пацай Д.И., Блахов Н.Ю. Диагностическая и прогностическая значимость С-реактивного белка и сывороточного ферритина при остром панкреатите. Военная медицина 2008; 4: 32-36.

53. Покровский, К.А. Оптимизация диагностической и хирургической тактики при лечении больных панкреонекрозом в многопрофильном стационаре: дис. д-ра мед. наук. / К.А. Покровский Москва, 2010. 312 с

54. Прудков, М.И. Минимально инвазивная хирургия некротизирующего панкреатита. / М.И. Прудков, А.М. Шулуто, Ф.В. Галимзянов и др. // Екатеринбург: Изд-во Уральского Университета. -2001.-52 с.

55. Решетников Е.А., Башилов В.П., Малиновский Н.Н., Агафонов Н.П. Клиника и лечение деструктивного панкреатита // Хирургия - 1998. - № 6. - с. 81-84.

56. Рубцов М.А., Абдуллаев Я.П., Галеев Ш.И. Сывороточные маркеры в диагностике тяжелого панкреатита. Тез. докл. форума "Пироговская хирургическая неделя". 2011. Санкт-Петербург 2011.

57. Савельев В.С., Филимонов М.И., Гельфанд Б.Р., Бурневич С.З., Цыденжапов Е.Ц., Орлов Б.Б. Панкреонекроз – актуальные вопросы классификации, диагностики и лечения //ConsiliumMedicum. – 2000. - №7.- с. 293-298.

58. Савельев В.С., Филимонов М.И., Гельфанд Б.Р., Бурневич С.З., Орлов Б.Б., Саганов В.П. Клинико-морфологическая характеристика панкреонекроза в свете хирургического лечения. //Анналы хирургии. - 2001. –№3.- с. 58-62.

59. Савельев В.С., Филимонов М.И., Гельфанд Б.Р., Бурневич С.З. Деструктивный панкреатит. Стандарты диагностики и лечения //Анналы хирургической гепатологии. - 2001. –том 6.- №2. - с. 115-122.

60. Савельев В.С., Филимонов М.И., Бурневич С.З., Куликов В.М., Орлов Б.Б. Тактика дифференцированного хирургического лечения инфицированных форм панкреонекроза. //Анналы хирургии. – 2003. – N2. – с.51-56.
61. Савельев В.С., Филимонов М.И., Гельфанд Б.Р., Бурневич С.З. Панкреонекроз и панкреатогенный сепсис. Состояние проблемы. Анналы хир. 2003; 1: 12-20.
62. Савельев В.С., Филимонов М.И., Гельфанд Б.Р., Бурневич С.З. Стандарты диагностики и лечения панкреонекроза// В кн.: Неотложная и специализированная хирургическая помощь. Первый конгресс московских хирургов. Тезисы докладов. Москва, 19-21 мая 2005г. – М.: ГЕОС, С.112-113.
63. Савельев В.С. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости. – М., Издательство «Триада-Х», 2005, - 640с.
64. Савельев В.С., Филимонов М.И., Бурневич С.З. Панкреонекрозы М.: Мед. инф. агентство. 2008; 264.
65. Таганович Д.А. Раннее оперативное лечение больных с неинфицированным панкреонекрозом. Журнал "Военная медицина", № 1 (1)/2006 - С. 72.
66. Темирсултанов Р.Я. Хирургическое лечение гнойного панкреатита. /Темирсултанов Р.Я. // Диссертация на соискание учёной степени доктора медицинских наук. – М., 2000 – С.166.
67. Толстой А.Д., Панов В.П., Краснорогов В.Б. и др. / Парапанкреатит – СПб, 2003 – 256с.
68. Труды Международного конгресса. Актуальные проблемы современной хирургии. – Москва, 2003, 291с.
69. Урсов С. В. Дифференцированное лечение деструктивных форм острого панкреатита / С. В. Урсов, А. М. Грицюк, Г. Я. Литовченко // Инфекции в хирургии. 2005. - Прил. - С. 8
70. Фирсова В.Г., Паршиков В.В. Проблемные вопросы диагностики тяжелых форм острого панкреатита и прогнозирования его течения //

Вестник экспериментальной и клинической хирургии. Том V, №1. 2012; С.200-206.

71. Филин В.И., Костюченко А.Л. Неотложная панкреатология. - СПб.: Питер. 1994. - 410 с.

72. Чернов В.Н., Велик Б.Н. Хирургическая тактика при быстро прогрессирующем тотально-субтотальном панкреонекрозе. Материалы Десятой Росс, гастроэнтерологии, недели, 25-28 октября 2004г. Москва // Росс, журн. гастроэнтерол. гепатологии. колопроктол. -2004. – Т. XIV. - №5. – С.71.

73. Шабунин А.В. Этапное хирургическое лечение острого панкреатита, панкреонекроза алкогольной этиологии / Шабунин А.В., Мумладзе Р.Б., Чеченин Т.М, Тавобиллов М.М. // Материалы Первого конгр. московских хирургов «Неотложная и специализированная хирургическая помощь». М.: ГЕОС, 2005.-С. 122.

74. Шалимов А.А., Ничитайло М.Е., Литвиненко А.Н. Современные тенденции в диагностике и лечении острого панкреатита // Клінічна хірургія. – 2006. – № 6. – С. 12-20.

75. Шаповальянц С.Г. Тактика лечения инфекционных осложнений деструктивного панкреатита /С.Г. Шаповальянц, А.Г. Мыльников// Материалы Первого конгр. московских хирургов «Неотложная и специализированная хирургич. помощь». - М.:ГЕОС, 2005. С. 122-123.

76. Щеголев А.А., Аль-Сабунчи О.М., Ермаченков И.Г. Результаты применения октреатида в лечении больных панкреонекрозом. В кн.: Неотложная и специализированная хирургическая помощь. Первый конгресс московских хирургов. Тезисы докладов. Москва, 19-21 мая 2005г. – М.: ГЕОС, С.123-124.

77. Ammori B.J, Becker K.L., Kite P., Snider R.H., Nylen E.S., White J.C., Barclay G.R., Larvin M., McMahon M.J. Calcitonin precursors: early markers of gut barrier dysfunction in patients with acute pancreatitis // Pancreas. 2003. Oct; 27(3): 239-43.

78. Andriulli A, Leandro G, Federici T, Ippolito A, Forlano R, Iacobellis A, Annese V. Prophylactic administration of somatostatin or gabexate does not prevent pancreatitis after ERCP: an updated meta-analysis. *Gastrointest Endosc* 2007; 65(4):624-32.
79. Annual meeting of the pancreatic society of Great Britain and Ireland., // *Pancreatology*. 2001. - № 1. - P. 275-287.
80. Banks P.A., Freeman M.L. Practice guidelines in acute pancreatitis. *Am. J. Gastroenterol.* 2006; 101 (10): 2379-2400.
81. Baril N.B., Rails P.W., Wren S.M. et al. Does an infected peripancreatic fluid collection or abscess mandate operation? // *Ann, Surg.* - 2000. - Vol. 231. P. 361-367.
82. Baron T.H., Morgan D.E. Organized pancreatic necrosis. Definition, diagnosis and management // *Gastroenterol. Int.* – 1997. – Vol. 10. – P. 167-168.
83. Bassi C., Farkas G., Zirngibl H. Follow-up on closed surgical treatment of pancreatic necrosis. Plenary, EHPBA. Budapest, 1999.
84. Bassi C. Prophylaxis for septic complications in acute necrotizing pancreatitis. / Bassi C., Mangiante G., Falconi M. et. al. // *J. Hepatobiliary. Pancreat. Surg.* – 2001. - №8. – P. 211-215.
85. Beattie G.C., Mason J., Swan D. et al. Outcome of necrosectomy in acute pancreatitis: the case for continued vigilance // *Scand. J. Gastroenterol.* - 2002. – Vol. 37, № 12. – P. 1449-1153.
86. Beger H.G., Rau B., Mayer J., Pralle U. Natural course of acute pancreatitis // *Wld J. Surg.* 1997. V. 21. N3. P. 130–135.
87. Beger H., Gansauge F., Mayer J. The role of immunocytes in acute and chronic pancreatitis: When friends turn into enemies. // *Gastroenterology*, 2000. V.I 18. №4. P. 626-628.
88. Beger H.G., Ray B., Isenman R. Prevention of severe change in acute pancreatitis: prediction and prevention. // *J. Hepatobiliary. Surg.* – 2001. – Vol. 8. – P. 140-147.

89. Beger H.G., Rau B., Isenmann R. Natural history of necrotizing pancreatitis // *Pancreatology* - 2003. - Vol. 3. - p. 93-101.
90. Beger H.G., Rau B., Iseumann R. et al. Antibiotic Prophylaxis in Severe Acute Pancreatitis May Not Improve Outcomes // *Gastroenterology*. – 2004. – Vol. 127. – P. 997-1004; 1195-1198.
91. Beger H.G., Rau B., Iseumann R. et al. Antibiotic Prophylaxis in Severe Pancreatitis // *Pancreatology*. – 2005. – Vol. 5, S. 10-19.
92. Beger H.G., Matsuno S., Cameron J.L. Diseases of the pancreas: current, surgical, therapy // Berlin. Heidelberg, 2008.- 994p.
93. Benjamin P.T., Loveday T., Anubhav., Mittal., Anthony Phillips., John A., Windsor. Minimally Invasive Management of Pancreatic Abscess, Pseudocyst, and Necrosis: A Systematic Review of Current Guidelines // *World J Surg*. – 2008. 32: 2383-2394.
94. Besselink M.G.H. Step-up approach, the new paradigm. //Plenary, 10th World Congress of IHPBA, Paris 2012.
95. Bhattacharya D., Ammori BJ. Minimally invasive approaches to the management of pancreatic pseudocysts: review of the literature // *Surg. Laparosc. Endosc. Percutan. Tech.* - 2003-Vol. 13(3)-P. 141-148.
96. Bollen T.L., Van Santvoort H.C., Besselink M.G. The Atlanta Classification of acute pancreatitis revisited. // *Br. J.Surg.*-2008.-Vol.95,№1.-P.6-21.
97. Bradley E.L. III. A prospective longitudinal study of observation versus surgical intervention in the management of necrotizing pancreatitis. / E.L. Bradley III, K. Allen // *Am. J. Surg.* 1991. - Vol. 161. - P. 19-25.
98. Bradley E.L. A clinically based classification system for acute pancreatitis. Summary of the International Symposium on Acute Pancreatitis, Atlanta, Ga., September 11–13, 1992. *Arch Surg* 1993. – Vol. 128. - P. 586–590.
99. Bradley E.L. A fifteen year experience with open drainage for infected pancreatic necrosis. *Surg. Gynecol. Obstet.* 1993. – Vol. 177. – P. 215–222.

100. Bradley E.L.III. Indication for surgery in necrotizing pancreatitis a millennial review. / Bradley E.L. III. // *J. Pancreas.* - 2000. - Vol. 1. - № 1. - P. 1-3.
101. Brown A., Baillargeon J.D., Hughes M.D., Banks P.A. Can fluid resuscitation prevent pancreatic necrosis in severe acute pancreatitis? // *Pancreatology.* 2002; 2(2): 104-7.
102. Büchler M. Indications for surgical interventions in the treatment of severe acute pancreatitis. Plenary, EIHPBA, Hamburg, 1997.
103. Buchler M.W., Uhl W., Friess H., Malfertheiner P. Acute pancreatitis. *Novel Concepts in Biology and Therapy* // Blackwell science, 1999. - P. 548.
104. Buchler M.W., Gloor B., Muller C.A., Friess H., Seiler C.A., Uhl W. Acute necrotizing pancreatitis: Treatmentstrategy according to the status of infection // *Ann. Surg.* - 2000. - Vol. 232. - P. 619-626.
105. Buchler M.W., Uhl W., Malfertheiner P., Sarr. Acute pancreatitis. *Chronic Pancreatitis. Neoplasms of the Pancreas.* // Karger, 2004. - P. 212.
106. Butturini G., Salvia R., Sartori N., Bassi C. Antibiotic prophylaxis for acute pancreatitis in clinical practice: rationale, indications, and protocols for clinical practice // *Clinical pancreatology for practising gastroenterologists and surgeons* / Ed. by J. Enrique Dominguez-Muñoz. — Blackwell Publishing Ltd., 2005. – P.102-105.
107. Carnovale A., Rabitti P., Manes G., et al. Mortality in Acute Pancreatitis: Is It an Early or a Late Event? *JOP.* 2005; 6 (5):438-444.
108. Carter C.R., McKay C.J., Imrie C.W. Percutaneous necrosectomy and sinus tractendoscopy in the management of infected pancreatic necrosis: an initial experience // *Ann.Surg.* - 2000. - Vol. 232. - P. 175-180.
109. Cavallini G. Somatostatin and octreotide in acute pancreatitis: the never-ending story. /G.Cavallini, L.Frulloni // *Dig.Liver Dis.*-2001.-Vol.33.-P.192-201.
110. Connor S., Ghaneh P., Raraty M. et al. Minimally invasive retroperitoneal pancreatic necrosectomy // *Dig. Surg.* – 2003. – Vol. 20. – P. 270-277.

111. Connor S., Alexakis N., Neal T. et al. Fungal infection but not type of bacterial infection is associated with a high mortality in primary and secondary infected pancreatic necrosis // *Dig. Surg.* – 2004. – Vol. 21. – P. 297-304.
112. Connor S., Alexakis N., Raraty M.G. et al. Early and late complications after pancreatic necrosectomy // *Surgery.* – 2005. – Vol. 137, № 5. – P. 499-505.
113. Demmy T.G., Burch J.H., Feliciano D.V. et al. Comparison of multipleparameter prognostic systems in acute pancreatitis // *Am. J. Surg.* - 1988. - Vol.156, p. 492-496.
114. Dervenis C., Johnson C.D., Bassi C. Diagnosis, objective assessment of severity and management of acute pancreatitis. Santorini Consensus conference. // *Inter. J. Pancreatology.* – 1999. – 25(3). – P. 195-210.
115. Dervenis C. Assessment of severity and management of acute pancreatitis based on Santorini consensus conference report. / Dervenis C. // *J. Pancreas.* – 2000. – Vol.1. - №4. – P. 178-182.
116. De Waele J.J., Vogelaers D., Blot S., Colardyn F. Fungal infections in patients with severe acute pancreatitis and the use of prophylactic therapy // *Clin. Infect. Dis.* – 2003. – Vol.37. – P.208–213.
117. Fernandez-Cruz L., Navarro S., Valderrama R., et al. Acute necrotizing pancreatitis: A multicenter study. *Hepatogastroenterology.* 1994. – Vol. 41. –P. 185–189.
118. Flint R., Windsor J.A. Early physiological response to intensive care as a clinically relevant approach to predicting the outcome in severe acute pancreatitis // *Arch. Surg.* - 2004. -Vol. 139(4)-p. 438-443.
119. Freeny P.C, Hauptmann E., Althaus S.J. et al. Percutaneous CT-guided catheterdrainage of infected acute necrotizing pancreatitis: techniques and results // *Am.J.Roentgenol.* - 1998. -Vol. 170. - № 4. - P. 969-975.
120. Frey CF, Zhou H, Harvey DJ, White RH. *Pancreas.* 2006 Nov;33(4):336-44.

121. Fogel E.L., Sherman S. Clinical management acute biliary pancreatitis: When should the endoscopist intervene? // *Gastroenterology*, 2003; Vol. 125, №7: P.229-235.
122. Foitzik, T. The enteral factor in pancreatitis infection. // *Pancreatology*. 2001. - Vol. 1. - P. 217-223.
123. *Gastroenterology*. AGA Institute Technical Review on Acute Pancreatitis. 2007;132: 2022–2044.
124. Gloor B., Uhl W., Muller C.A., Buchler M.W. The role of surgery in the management of acute pancreatitis // *Can. J. Gastroenterol.* - 2000. - Vol. 14 (Suppl. D) - p. 136D-140D.
125. Gloor B, Muller CA, Worni M, et al: Pancreatic infection in severe pancreatitis: The role of fungus and multiresistant organisms. *Arch. Surg.* 2001. - Vol. 136. – P. 592–596.
126. Gloor B., Muller C.A., Worni M., Martignoni M.E., Uhl W., Buchler M.W. Late mortality in patients with severe acute pancreatitis. *Br. J. Surg.* 2001. – Vol. 88. – P. 975–979.
127. Gotzinger, P. Surgical treatment of severe acute pancreatitis: extent and surgical control of necrosis determine outcome. / P. Gotzinger, T. Sautner, S. Krivanek, P. Beckerhinn // *W. J. Surg.* 2002. - Vol. 26. - № 4. - P. 474-478.
128. Gotzinger, P. Surgical treatment of severe acute pancreatitis: timing of operation crucial for survival. / P. Gotzinger, P. Wamser, R. Exner, E. Schwanser // *Surg. Inf.* 2003. - Vol. 4. - № 2. - P. 205-211.
129. Grewe M., Tsiotos G., Luque de leon E., Sarr M. Fungal infection in acute necrotizing pancreatitis // *J. Am. Coll. Surg.* – 1999. – Vol. 188. – P. 408-414.
130. Gullo L, Migliori M, Olah A, Farkas G, Levy P, Arvanitakis C, Lankisch P, Beger H. Acute pancreatitis in five European countries: etiology and mortality. *Pancreas* 2002; 24:223-237.
131. Gooszen H. Good bye MIS for IAP. //Plenary, IHPBA, Italy, 2012.

132. Hartwig W., Maksan S.M., Foitzik T. et al. Reduction in mortality with delayed surgical therapy of severe pancreatitis // J. Gastrointest. Surg. - 2002. - № 6. - p. 481-487.
133. Hayakawa T. Endoscopic ultrasonography of the pancreas: new advances. / Hayakawa T., Jin C.H., Hirooka Y. // J. Pancreas. – 2000. – Vol.1. - №3. – P. 46-48.
134. Imre C. Not all patients with infected necrosis need surgery. //Plenary, 7th World Congress of IHPBA, Edinburgh, Scotland 2006.
135. Isenmann R. Bacterial infection and extent of necrosis are determinants of organ failure in patients with acute necrotizing pancreatitis. / Isenmann R., Rau B., Beger H.G. // Br. J. Surg. - 1999. – Vol. 86. – P. 1020–1024).
136. Isenmann R., Rau B., Beger H.G. / Early severe acute pancreatitis: characteristics of a new subgroup. // Pancreas. -2001. Vol.22, №3. -P.274-278.
137. Jonson C.H., Imrie C.W. Pancreatic Diseases. – Springer. – 1999. – P.1-253.
138. Johnson C.D., Toh S.K., Campbell M.J. Combination of APACHE-II score and an obesity score (APACHE-O) for the prediction of severe acute pancreatitis. Pancreatology 2004; 4(1): 1-6
139. Kiriyaama S., Gabata T., Takada T. et al. New diagnostic criteria of acute pancreatitis. J Hepatobiliary Pancreat Sci 2010; 17(1): 24-36.
140. Knaus W., Drager E., Dongles P. et al. APACHE-II: a severity of disease classification system // Critical Care. Med. - 1985. - Vol.13, P. 818-829.
141. Kylanpaa-back M-L., Takala A., Kemppainen E., Puolakkainen P., Leppaniemi A., Karonen S-L., Orpana A., Haappiainen R., Repo H. Procalcitonin, soluble interleukin-2 receptor and soluble Eselectin in predicting the severity of acute pancreatitis. //Crit Care Med.2001. V.29. №1.P.63-69.
142. Lankisch P.G., Pflichthofer D., Lehnick D. No strict correlation between necrosis and organ failure in acute pancreatitis // Pancreas 2000. — Vol. 20. - p. 319-322.

143. Lankisch P. G. Conservative therapy of acute pancreatitis / P.G. Lankisch // The pancreas: an integrated textbook of basic science, medicine and surgery / Eds. H. Beger et al. — 2<sup>nd</sup>. ed. — 2008. — P. 273 — 280.

144. Lankisch P.G. Natural course of acute pancreatitis: what we know today and what we ought to know for tomorrow. / P.G. Lankisch // Pancreas. — 2009. — Vol. 38 (5). — P. 494-8

145. Leppaniemi A. Necrosectomy for severe acute pancreatitis. Yearbook of intensive care and emergency medicine. //Edited by Vincent J.-L. //Springer - 2003. — P. 838-846.

146. Mai G., Uhl W., Muller C et al. The «conservative» surgical management of severe acute pancreatitis // The Bernese Approach Jn.: Acute pancreatitis. Novel concepts in Biology and Therapy Berlin - Vienna: Blackwell Science. - 1999. P. 475-486.

147. Marik P.E. What is the best way to feed patients with pancreatitis? Curr Opin Crit Care 2009; 15(2): 131-8.

148. Mier J., Leon E.L., Castillo A., Robledo F., Blanco R. Early versus late necrosectomy in severe necrotizing pancreatitis. Am. J. Surg. 1997. — Vol. 173. — P. 71–75.

149. Mc Nees S., Van Sonnenberg T., Goodacre B. Percutaneous management of pancreatic collections //The Pancreas. — Oxford, 1998. — 1.- P. 650-655.

150. Neoptolemos J.P., Kemppainen E., Mayer J., Fitzpatrick J., Raraty M., Slavin J., Beger H-C, Hietaranta A., Puolakkainen P. Early prediction of severity in acute pancreatitis by urinary trypsinogen activation peptide: a multicenter study. // Lancet, 2000. V. 335. № 12. P. 1955-1960.

151. Nicolas K.K. King, Ajith K. Siriwardena. European Survey of Surgical Strategies for the Management of Severe Acute Pancreatitis // Am. J. Gastroenterol. — 2004. — Vol. 99, № 4. — P. 719-728.

152. O'Reilly D.A., Kingsnorth A.N. Management of acute pancreatitis: Role of antibiotics remains controversial // BMJ 2004. - Vol. 328. - P. 968-969.

153. Qwamruddin A.O. Preventing pancreatic infection in acute pancreatitis: / Qwamruddin A.O., Chadwick P.R. // J. Hosp. Infection. – 2000. – Vol.44. – P.245-253.
154. Rattner D.W., Legermate D.A., Lee M.J., Mueller P.R. Early surgical debridement of symptomatic pancreatic necrosis is beneficial irrespective of infection. // Am. J. Surg. - 1992. – P..161(1). - P. 105-110.
155. Spanier B.W., Mathus-Vliegen E.M., Tuynman H.A. et al. Nutritional management of patients with acute pancreatitis: a Dutch observational multicentre study. Aliment Pharmacol Ther 2008; 28(9): 1159-65
156. Swaroop VS., Chari S.T, Clain J.E. Severe Acute Pancreatitis // JAMA - 2004. - Vol. 291(23).-p. 2865-2868.
157. Talukdar R. Recent developments in acute pancreatitis. / R. Talukdar, S.S. Vege // ClinGastroenterolHepatol. – 2009. – Vol. 7. (Suppl. 11). – P. 3-9.
158. Tsiotos G.G., Sarr M.G. Management of fluid collections and necrosis in acute pancreatitis //Curr. Gastroenterol. Rep. - 1999. - № 2. - P. 139 - 144.
159. Uhl W., Warshaw A., Imrie C et al. IAP guidelines for the surgical management of acute pancreatitis // Pancreatology - 2002. - № 2. - P. 565-573.
160. Volmer C. Open necrosectomy: the standart beaver. //Plenary, 10th World Congress of IHPBA, Paris 2012.
161. Warshaw A. Pancretic necrosis: to debride or not debride-that is the question? /Warshaw A. // Ann. Surg. – 2000. – Vol. 232. - № 5. – P. 627-629.