

И.В. Авдошин, Д.Д. Михайлович, С.А. Варзин

ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ТЯЖЁЛЫМ ТЕЧЕНИЕМ ПАНКРЕОНЕКРОЗА

Санкт-Петербургский государственный университет, Медицинский факультет; Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова, ivan_avdoshin@mail.ru

Острый панкреатит – первоначально асептическое воспаление поджелудочной железы демаркационного характера, в основе которого лежат процессы некробиоза панкреоцитов и общесоматической ферментной аутоагрессии с последующим расширением зоны некроза, дегенерации железы, присоединением вторичной инфекции [1], повреждением других внутренних органов, в том числе иммунокомпетентных.

Панкреонекроз в начальной фазе – процесс нарастающего некроза; после демаркации с формированием воспалительного вала - диффузная или очаговая зона (зоны) нежизнеспособной ткани поджелудочной железы, подвергающаяся резорбции или нагноению. При тяжелом течении заболевания может сочетаться с воспалительными изменениями парапанкреатической (забрюшинной) жировой клетчатки – парапанкреатитом [2], в ряде случаев – параколитом и паранефритом с одной или с обеих сторон.

Наиболее распространённой и обоснованной теорией патогенеза острого панкреатита является ферментативная. Согласно ей функциональные, морфологические и клинические проявления заболевания объясняются действием преимущественно активированных протеолитических ферментов поджелудочной железы [2]. Определенную патогенетическую роль играют и иные биологически активные вещества (кинины и др.), также синтезирующиеся в поджелудочной железе.

При панкреонекрозе происходит выраженная экссудативная реакция в свободную брюшную полость, в том числе и сальниковую сумку, и в забрюшинное клетчаточное пространство. Экссудация в парапанкреатическую клетчатку при остром деструктивном панкреатите является наиболее характерным и постоянным признаком и встречается в 90% случаев [13], даже при легкой его форме, при которой макроскопически определяемый некроз ткани поджелудочной железы не визуализируется, а определяется лишь микроскопически как «патобиохимический аф-фект» [14].

Заболеваемость острым панкреатитом не имеет тенденции к снижению. Острый панкреатит по уровню летальности среди хирургических заболеваний органов

брюшной полости занимает лидирующую позицию [3, 4].

Больные острым панкреатитом среди пациентов хирургического профиля, которым выполняется вмешательство, составляют 5-10%. В 15-20% наблюдений острый панкреатит носит деструктивный характер. При развитии панкреонекроза инфицирование очагов некротической деструкции происходит у 40-70% больных [12]. Лечение именно этой категории больных сопровождается высокой летальностью, достигающей 40-60% и более [15, 16].

Ведущим в России этиологическим фактором развития острого панкреатита является алиментарно-алкогольный, который имеет наибольший удельный вес в развитии тяжёлых некротических форм [5], как правило, у лиц трудоспособного возраста.

Наиболее трудным делом является своевременная диагностика панкреонекроза на ранних сроках заболевания и раннее определение его степени тяжести. Определение показаний и сроков проведения оперативных вмешательств при тяжелом течении панкреонекроза оказывается реальной проблемой хирургии острого панкреатита.

Для диагностики панкреонекроза из лабораторных данных наибольшей информативностью обладает определение маркеров некроза: С-реактивный белок, ЛДГ и динамическое исследование уровня прокальцитонина [6], характеризующих выраженность системной воспалительной реакции.

Из инструментальных методов исследования важное значение имеют лучевые методы: рентгенологический, УЗИ, КТ и радиоизотопный, в клинической практике наиболее часто используются УЗИ и КТ [7, 8].

Использование систем-шкал балльной оценки, которые объединяют множество лабораторных данных, позволяет наиболее полно определить степень тяжести состояния больного. В клинической практике наиболее распространёнными шкалами интегральной оценки являются Ranson (1974), Glasgow (Imrie) (1984), APACHEII, MODS, SOFA [6, 9].

После постановки диагноза задачами интенсивной терапии становятся упреждающая, адекватная и постоянная детоксикация, предотвращение расширения зоны деструкции ткани поджелудочной железы, профилактика гнойных осложнений. Стабилизация состояния больных достигается анальгезией, гемокоррекцией, блокадой секреторной функции поджелудочной железы, антибактериальной профилактикой и терапией, нутриционной поддержкой.

Подбор антибиотикотерапии должен происходить на основе изучения известного спектра чувствительности возбудителя. Препаратами выбора являются цефалоспорины III-IV поколения, фторхинолоны, метронидазол и карбапенемы [10-12].

При деструктивном панкреатите с высокой интоксикацией применяются методы

эфферентной терапии, такие как гемосорбция и плазмаферез [2].

Хирургическая тактика зависит от распространённости и глубины поражения поджелудочной железы, забрюшинной клетчатки и от перехода асептического некроза в инфицированный [6].

По нашим данным показаниями к оперативному лечению являлись клинические проявления ферментативного перитонита, гнойного процесса в верхней половине брюшной полости, сочетание клиники острого панкреатита и острого калькулезного холецистита, механическая желтуха, другие осложнения, сопутствующих острому панкреатиту (кровотечения из острых или хронических язв желудка и (или) двенадцатиперстной кишки), неэффективность консервативного лечения. На операционном столе выявлялся, как правило, крупноочаговый или тотально-субтотальный панкреонекроз, в ряде случаев сочетавшийся с ферментативным перитонитом, оментобурситом, парапанкреатитом, паранефритом, параколитом одно- или двусторонней локализации. В ряде случаев основное тяжелое заболевание прогрессировало на фоне других сопутствующих заболеваний: цирроз печени, хронические гепатиты В и/или С, сердечная и/или церебро-васкулярная недостаточность и т.д. Основная причина смертей в подобных случаях - крупноочаговые и тотально-субтотальные формы панкреонекроза, которые сопровождались развитием полиорганной недостаточности и абдоминального сепсиса, не поддававшихся интенсивной терапии, как правило, после активной хирургической тактики.

Среди умерших в послеоперационном периоде: умерли в течение первых трех суток - 47%), на 4-12 сутки - 28%, и на 23-60 сутки - 25%.

В ранние сроки смерть наступала от нарастающей полиорганной недостаточности. В поздние сроки – после нескольких повторных хирургических вмешательств по поводу гнойно-некротических осложнений деструктивного панкреатита, приводивших к декомпенсации регуляторных механизмов гомеостаза и иммунодефицита [17].

Литература.

1. В.С. Савельев, В.М. Буянов, Ю.В. Огнев Острый панкреатит. М.: Медицина, 1983. С 32-33.
2. Н.А. Яицкий, В.М. Седов, Р.А. Сопия Острый панкреатит. М.: МЕДпресс-информ, 2003. 224 с.
3. Багненко С.Ф., Толстой А.Д., Красногоров В.Б. и др. Острый панкреатит (Протоколы диагностики и лечения) // Анналы хирургической гепатологии. 2006. Т.11, № 1. С.60-66.
4. Бурневич С.З., Куликова В.М., Сергеева Н.А. и др. Диагностика и хирургическое лечение панкреонекроза // Анналы хирургической гепатологии. 2006; — Т.

11. № 4: 10 — 14.

5. А.Д. Толстой Острый панкреатит. Трудности, возможности, перспективы. СПб.: Предприятие Санкт-Петербург. союза художников, 1997. С. 18-19.

6. В.С. Савельев; М.И. Филимонов; С.З. Бурневич Панкреонекрозы. М., 2008. С. 147-182.

7. А.В. Араблинский, Р.М. Черняков, А.Н. Хитрова, Е.Г. Богданова Лучевая диагностика острого панкреатита // Медицинская визуализация. 2000. №1. С.2-14.

8. Л.М. Портной, А.В. Араблинский Лучевая диагностика заболеваний поджелудочной железы // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии. 1994. №4. С.99-105.

9. А.Н. Афанасьев, А.В. Кириллин, А.Б. Шалыгин, И.Н. Смыслов Оценка результатов хирургического лечения острого деструктивного панкреатита // Вестн. эксперим. и практич. Хирургии. Том 3, № 4. 2010. С.308-310.

10. А.А. Литвин, В.М. Хоха Эффективность антибактериальной профилактики при тяжёлом остром панкреатите: метаанализ // Вестн. клуба панкреатологов. 2010. №2. С.42-45.

11. С.В. Яковлев Применение антибактериальных препаратов при остром деструктивном панкреатите // Анналы хирург. гепатол. 2008. №28. С.704-712.

12. В.С. Савельев, М.И. Филимонов, Б.Р. Гельфанд, С.З. Бурневич Деструктивный панкреатит. Стандарты диагностики и лечению (Проект) // Анналы хирург. гепатол. 2001. Т.6, №2. С115-122.

13. А.Д. Толстой, В.П. Панов, В.Б. Краснорогов и др. Паранепанкреатит. Этиология, патогенез, диагностика, лечение. СПб.: Ясный Свет, 2003. 256 с.

14. А.В. Пугаев, Е.Е. Ачкасов Острый панкреатит. М., 2007. 336 с.

15. С.Ф. Багненко, В.Р. Гольцов Острый панкреатит – современное состояние проблемы и нерешенные вопросы // Альманах института хирургии им. А.В. Вишневского. 2008. Т. 3, №3. С.104-112.

16. М.И. Филимонов, Б.Р. Гельфанд, С.З. Бурневич Острый панкреатит. М., 2000. 275 с.

17. Петров С.В., Ушверидзе Д.Г., Соловейчик А.С., Самойлов А.О., Варзин С.А. и др. Результаты анализа летальных исходов у больных с тяжелым течением острого панкреатита / Заболевания поджелудочной железы: Тез. докл Всерос. науч.- практ. конф. с междунар. участием. Сочи, 2007. С. 72-73.