

© Коллектив авторов, 2009
УДК 616.37-002-06-092

А.И.Шугаев, И.Н.Гера, С.С.Мосоян, А.Я.Алиев, В.В.Папшева

ФАКТОРЫ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ РАЗВИТИЕ ГНОЙНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА В РЕАКТИВНОЙ ФАЗЕ

Кафедра неотложной хирургии (зав.—проф. А.И.Шугаев), ГОУ ДПО «Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования» Росздрава

Ключевые слова: реактивная фаза острого деструктивного панкреатита, гнойные осложнения.

Введение. Острый деструктивный панкреатит (ОДП) имеет фазовое течение, при этом каждой фазе патологического процесса соответствуют определённые клинические формы. Ферментативная фаза — первые 3–5 сут, реактивная (промежуточная) — 5–14-е сутки, фаза секвестрации — с 3-й недели.

В настоящее время «пик» летальности при ОДП приходится на момент развития гнойных осложнений (ГО) и составляет 70% от общей летальности при этой патологии [4, 6, 7].

Цель работы — изучить особенности течения ОДП на ранней стадии, определяющие условия для инфицирования поджелудочной железы (ПЖ) и забрюшинной клетчатки (ЗК).

Материалы и методы. Анализируются результаты лечения 260 больных с ОДП, леченных консервативно (32) и оперативно (228). Основную группу составили больные, леченные консервативно в ферментативной фазе и оперированные лапароскопически (105 больных). Для анализа факторов хирургической агрессии ретроспективно была сформирована группа больных, которым производилась лапаротомия на ранних стадиях заболевания. В эту группу вошли 63 пациента, большинство из которых лечились по традиционным технологиям в период до принятия «Протоколов диагностики и лечения острых хирургических заболеваний органов брюшной полости» [3] или поводом к операции были диагностические ошибки, а диагноз был установлен уже в ходе операции.

В развитии гнойных осложнений исследовалась роль вида оперативных вмешательств, выраженности пареза желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), функционального состояния печени и профилактической антибактериальной терапии в ферментативной фазе.

Показаниями к эндовидеохирургическим вмешательствам в ферментативной фазе были: разлитой перитонит; тяжелая эндогенная интоксикация с нарастанием выпота в свободной брюшной полости и (или) в сальниковой сумке;

деструктивные изменения со стороны желчного пузыря; нарастающая желтуха.

В реактивной фазе показанием к операции была тяжелая эндогенная интоксикация, не поддающаяся консервативной терапии.

Эффективность профилактической антибактериальной терапии, проводимой в ферментативной фазе ОДП, исследовалась в двух группах больных: с использованием антибиотиков (у 32) и без их применения (у 28).

Лапароскопические вмешательства на ранних стадиях ОДП производились с целью удаления токсичного экссудата из брюшной полости и сальниковой сумки и дренирования забрюшинных скоплений экссудата и прогнозируемых зон нагноения. Рассечение брюшины производили после предварительной инъекции под нее изотонического раствора хлорида натрия с 0,25% раствором новокаина и ингибиторами протеаз. Показаниями к дренированию внепеченочных желчных путей были — желчная гипертензия, удаление желчного пузыря в ходе операции, наличие индуративного процесса в головке железы. Операцию завершали дренированием вскрытых участков забрюшинной клетчатки и сальниковой сумки силиконовыми дренажами. При выраженном экссудативном процессе в брюшной полости устанавливали 10 мм дренаж в подпеченочном пространстве к сальниковому отверстию, который выводили в правое подреберье по аксиллярной линии, а также 5 мм дренажи по флангам и в малый таз.

Критериями в оценке методов лечения служили: лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ), продолжительность и степень выраженности пареза желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) по суточному объему желудочного содержимого, число гнойных осложнений.

Для оценки характера морфологических изменений в поджелудочной железе (ПЖ) и степени распространения патологического процесса использована классификация, принятая в клинике [5]. В оценке тяжести ОП использована система прогноза тяжести А.Д.Толстого [1]. Для определения функционального состояния печени применялась четырехстепенная классификация печеночной недостаточности [2].

Результаты и обсуждение. Из 32 больных, леченных консервативно в ферментативной фазе ОДП, оперативному лечению в реактивной фазе подвергнут один больной с

инфицированным субтотальным крупноочаговым геморрагическим панкреонекрозом в связи с нарастающей интоксикацией.

Сравнительный анализ лечения в группе оперированных больных в ферментативной фазе: 1) традиционно открытыми способами и 2) эндовидеохирургически показал, что ранняя лапаротомия приводит как к контаминации тканей брюшной полости, так и к увеличению степени выраженности пареза кишечника, способствуя их инфицированию. Средние значения ЛИИ на 3-и сутки были после лапаротомных вмешательств $5,6 \pm 1,3$; после лапароскопических — $3,8 \pm 1,45$.

Чревосечения существенно влияют на клиническое течение заболевания и утяжеляют его прогноз. У традиционно оперированных больных в ферментативной фазе ОДП увеличивались длительность застоя в желудке и объем его содержимого в сравнении с пациентами, которым проводили эндовидеохирургическое вмешательство. Сама лапаротомия увеличивала длительность пареза кишечника в среднем на 3 сут, чего не наблюдалось при эндовидеохирургических вмешательствах. Частота гнойно-некротических осложнений была прямо пропорциональна степени выраженности пареза желудочно-кишечного тракта.

Существенно снизить риск инфицирования некротических участков в реактивной фазе ОДП удалось широко применяя эндовидеохирургическое вмешательство на ранних стадиях развития ОДП в качестве основного лечебного пособия. ГО, потребовавшие оперативного лечения, в этой группе больных в реактивной фазе возникли лишь у 4 (3,8%) пациентов, после лапаротомных вмешательств — у 12 (19,04%).

Парез желудочно-кишечного тракта является характерным признаком ОДП. Основными причинами его развития являются: кининовый отек, сдавление нервных сплетений, иннервирующих кишечник и токсическое воздействие экссудата на стенки указанных органов. В результате токсического их влияния в кишечной стенке развивается резкое повышение сосудистой и тканевой проницаемости, что способствует проникновению бактерий и токсинов из просвета желудочно-кишечного тракта, преимущественно из кишечника.

Более длительный парез наблюдался в группе больных с тяжелым панкреатитом. У больных с субтотальными и тотальными крупноочаговыми панкреонекрозами средние значения длительности пареза составляли $(4,8 \pm 1,6)$ сут, в то время как при ОДП средней тяжести длительность пареза кишечника составляла в среднем $(2,1 \pm 1,2)$ сут.

Для объективизации выраженности пареза желудочно-кишечного тракта, наряду с длитель-

ностью пареза, определяли объемы отделяемого по желудочному зонду. Средние значения объемов, отделяемого в сутки в первые 48 ч от начала заболевания, составляли: при легком — $(258 \pm 55,2)$ мл; при остром панкреатите средней тяжести — $(412 \pm 96,8)$ мл; при тяжелом — $(956 \pm 248,3)$ мл. Как видно, объемы отделяемого по желудочному зонду в группах больных с различными степенями тяжести ОДП существенно отличались и практически коррелировали с тяжестью ОДП. Различия между группами достоверны ($p < 0,05$). Особенно ярко эта разница прослеживалась в группе больных с тяжелым ОДП, где средние значения объема желудочного содержимого практически в 3 раза превышали таковые у больных с легким ОДП и в 2 раза по отношению к группе больных с ОДП средней тяжести.

Подтверждением факта инфицированности забрюшинной клетчатки из просвета кишечника являются результаты микробиологического исследования. В посевах, взятых во время операции преобладали представители кишечной флоры: *E.coli* (64,2%) и *Prot.vulgaris* (19,8%). Это нашло свое отражение и в частоте развития гнойных осложнений. У больных с тяжелым ОДП они выявлены у 29 из 75 (38,3%), при остром деструктивном панкреатите средней тяжести — только у 16 из 145 (11%).

Частота развития гнойных осложнений коррелировала и с нарушением функции печени. Согласно использованной классификации, у 44,9% больных с ОДП имелись нарушения функции печени, из них: компенсированная печеночная недостаточность (ПН) — у 79 (31,98%), субкомпенсированная — у 22 (8,9%), декомпенсированная — у 10 (4,05%). Из этого следует, что, несмотря на наличие деструктивных форм ОП, снижение функционального состояния печени наблюдалось далеко не во всех случаях. Крайней степени недостаточности вообще не наблюдалось. Гнойные осложнения в реактивной фазе при компенсированной ПН развились у 2 (2,5%) пациентов, при субкомпенсированной — у 8 (36,4%), при декомпенсированной — у 6 (60%). Соотношение частоты гнойных осложнений со стороны поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки в зависимости от степени печеночной недостаточности позволяет признать ее роль в инфицировании этих зон.

Для определения эффективности антибактериальной терапии в ферментативной фазе заболевания, для большей достоверности исследовали больных с острым панкреатитом без признаков выраженного пареза кишечника, печеночной недостаточности и без открытых операций. Все больные с ОДП были разделены на две группы: 1-я группа — пациенты, которым назначалась

антибиотикотерапия; 2-я группа — пациенты, которым антибиотикотерапия не проводилась.

Эффективность профилактической антибиотикотерапии оценивали по частоте гнойных осложнений в реактивной фазе. Сравнительный анализ лечения ОДП в двух группах больных с использованием антибиотиков в ферментативной фазе с аналогичной группой больных, у которых они не применялись, не выявил разницы в частоте инфицирования ПЖ. Признаки нагноения, потребовавшие оперативного лечения в реактивной фазе, наблюдались по одному случаю в каждой группе.

Таким образом, в развитии гнойных осложнений со стороны поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки существенная роль принадлежит кишечной недостаточности с транслокацией кишечной микрофлоры и снижение барьерной функции печени при печеночной недостаточности. Присоединение анаэробной инфекции приводит к развитию тяжелых некротических целлюлитов забрюшинной клетчатки и наблюдается преимущественно на стадии секвестрации, что определяет целесообразность антибактериальной терапии в реактивной фазе ОДП.

Выводы. 1. Основными факторами, определяющими развитие гнойных осложнений в реактивной фазе ОДП, являются: выраженный и продолжительный парез желудочно-кишечного тракта, снижение функции печени и открытые операции на ранней стадии ОДП.

2. При наличии этих факторов показана профилактическая антибактериальная терапия уже в ферментативной фазе, при их отсутствии — профилактическая антибактериальная терапия, проводимая в ферментативной фазе ОДП, существенно не отражается на частоте развития гнойных осложнений в реактивной фазе.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Багненко С.Ф., Рухляда Н.В., Толстой А.Д., Гольцов В.Р. Лечение острого панкреатита на ранней стадии заболевания: Лекция для слушателей факультетов подготовки врачей.—СПб.: Изд-во СПбНИИ скорой помощи им. И.И.Джанелидзе.—2002.—22 с.
2. Зиневич В.П., Бабкин В.Я., Шугаев А.И. Печеночная недостаточность: Учебное пособие для врачей-слушателей.—Л., 1987.—19 с.
3. Протоколы диагностики и лечения острых хирургических заболеваний брюшной полости // Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И.Джанелидзе.—СПб., 2007.—58 с.
4. Савельев В.С., Филимонов М.И., Гельфанд Б.Р. и др. Панкреонекроз: актуальные вопросы классификации, диагностики и лечения (результаты анкетирования хирургических клиник Российской Федерации) // Consilium medicum.—2000.—№ 7.—С. 367–373.
5. Шугаев А.И. Острый панкреатит // Неотложная хирургия органов брюшной и грудной полости в гериатрии.—СПб.: Диалог-СПб., 2000.—С. 34–67.
6. Farkas G., Marton J., Mandi Y. et al. Surgical strategy and management of infected pancreatic necrosis // Br. J. Surg.—1996.—Vol. 83, № 7.—P. 930–933.
7. Uhl W., Warshaw A., Imrie C. et al. IAP Guidelines for the surgical management of acute pancreatitis // Pancreatolgy.—2002.—№ 2.—P. 565–573.

Поступила в редакцию 01.09.2008 г.

A.I.Shugaev, I.N.Gera, S.S.Mosoyan, A.Ya.Aliev,
V.V.Papsheva

FACTORS RESPONSIBLE FOR THE DEVELOPMENT OF PURULENT COMPLICATIONS OF ACUTE PANCREATITIS IN THE ACTIVE PHASE

An analysis of treatment of 260 patients with acute destructive pancreatitis (ADP) has shown that the main factors responsible for the development of purulent complications in the reactive phase of ADP are the following: pronounced and prolonged paresis of the gastro-intestinal tract, reduced function of the liver and open operations at the early stage of ADP. Prophylactic antibacterial therapy is indicated in patients having these signs as early as in the fermentative phase. If these signs are absent, prophylactic antibacterial therapy fulfilled in the fermentative phase has no effects on the frequency of the development of purulent complications in the reactive phase.