

**И.С. МАЛКОВ**

Казанская государственная медицинская академия

УДК 616.37-002

Лечение острого панкреатита: поиски и решения

Малков Игорь Сергеевич

доктор медицинских наук, профессор,

заведующий кафедрой хирургии

420123, г. Казань, ул. Чуйкова, д. 54, тел.: (843) 521-48-10

В статье представлен материал, посвященный современным методам лечения острого панкреатита. Выделены основные патогенетические направления консервативной терапии и наиболее эффективные лекарственные препараты. Определено место малоинвазивным методам лечения, включающим пункционное дренирование под эхолакационным контролем, эндоскопическую папиллосфинктеротомию, лапароскопию. Подробно рассмотрены различные варианты оперативных вмешательств, показания к их использованию и эффективности.

Ключевые слова: острый панкреатит, консервативное лечение, оперативное лечение, эффективность.

I.S. MALKOV

Kazan State Medical Academy

Treatment of acute pancreatitis: the search and decision

The article presents the material on the modern methods of treatment of acute pancreatitis. The major pathogenetic direction of conservative therapy and the most effective drugs is marked out. The place of minimally invasive treatments that include puncture drainage under the control of echolocation, endoscopic papillosphincterotomy, laparoscopy is defined. The various options for surgical interventions, indications for their use and effectiveness is examined in detail.

Keywords: acute pancreatitis, conservative treatment, operative treatment, effectiveness.

Пожалуй, трудно назвать другую такую проблему неотложной хирургии, столь запутанную диаметрально противоположными суждениями о патогенезе и патоморфологии заболевания, противоположными рекомендациями по лечебной тактике, неоднозначной оценкой эффективности разнообразных методов лечения, как проблема хирургического лечения острого панкреатита.

Острый панкреатит представляет собой асептическое воспаление демаркационного типа, в основе которого лежат некробиоз панкреатитов и ферментативная аутоагрессия с последующей деструкцией поджелудочной железы и присоединением вторичной гнойной инфекции.

Если в начале XX века острый панкреатит описывался как казуистика, то в настоящее время по частоте заболеваний органов брюшной полости он уступает только острому аппендициту и острому холецистит. При этом наблюдается устойчивая тенденция к увеличению заболеваемости среди лиц работоспособного возраста. У 15-20% пациентов развитие острого панкреатита носит деструктивный, некротиче-

ский характер. «Ранние токсемические» и «поздние септические» осложнения деструктивного панкреатита по-прежнему остаются основной причиной смерти, варьируя в пределах 20-45%. Доказано, что если некроз поджелудочной железы остается асептическим, летальность обычно не превышает 10%. Смертность при генерализованном инфицированном процессе достигает 80%.

На протяжении последнего десятилетия прослеживаются явные перемены в тактике ведения больных острым панкреатитом. Большинство больных при отсутствии у них симптомов панкреатогенного перитонита и гнойно-некротических осложнений должна лечиться консервативно. Объем консервативной терапии во многом определяется тяжестью состояния больного. Следует отметить, что показания к применению отдельных, ранее часто используемых методик начинают пересматриваться. Так, дренирование главного лимфатического протока и форсированный диурез постепенно исключаются из арсенала дезинтоксикационных методов, в то время как лапароскопическая санация брюшной полости находит все более



широкое применение. В последние годы вновь стали чаще использоваться ингибиторы протеаз, однако уже в качестве не основного, а только вспомогательного средства консервативного лечения острого панкреатита. Кроме того, отмечается снижение интереса к новокаиновым блокадам в связи с наличием современных средств анальгезии. Более сдержанным стало отношение и к использованию гепарина. Однако несмотря на большое число применяемых лекарственных средств, окончательно выбора в пользу тех или иных препаратов при остром панкреатите нет. Это свидетельствует об отсутствии единой концепции в лечении данного заболевания.

Важным фактом, получившим как экспериментальное, так и клиническое подтверждение, служит управляемость патологическим процессом в поджелудочной железе до окончательного формирования панкреонекроза, то есть в первые сутки от начала приступа острого панкреатита. Поэтому консервативная терапия тяжелых форм заболевания на современном этапе должна носить черты экстренной помощи. Проводить ее следует в полном объеме и во всех патогенетических направлениях в условиях отделения реанимации или интенсивной терапии.

Консервативная терапия

острого панкреатита решает следующие задачи:

- купирование боли;
- ликвидация внутрипротоковой гипертензии;
- подавление секреторной активности поджелудочной железы и обеспечение ее функционального покоя;
- стабилизация кардиогемодинамики и восстановление водно-электролитного баланса;
- активная детоксикация и антибактериальная терапия;
- синдромная терапия (определяется в зависимости от выявленного панкреатогенного синдрома).

Для купирования боли при отсутствии гипотонии используют внутривенное вливание глюкозо-новокаиновой смеси: 200,0-0,25% раствор новокаина + 200,0-5% раствор глюкозы.

Не утратили полностью своего значения и новокаиновые блокады, которые могут быть использованы при поступлении больных в стационар. В задачу блокад входит перерыв афферентной ноцицептивной импульсации из зоны поджелудочной железы, а также воздействие на эфферентную импульсацию с достижением ганглиоблокирующего действия, снижая тем самым спазм гладкой мускулатуры желудочно-кишечного тракта, протоков больших пищеварительных желез, сосудов спланхической зоны. Используется двухсторонняя паранефральная поясничная новокаиновая блокада по А.В. Вишневскому. Основным недостатком данного метода является вероятность повреждения иглой почки и нисходящего отдела толстого кишечника. Этот недостаток преодолевается в ходе проведения поясничной новокаин-медикаментозной блокады по Роману. Хороший болеутоляющий и спазмолитический эффект оказывает предбрюшинная новокаиновая блокада по Дуткевичу-Благовидову (блокада круглой связки печени). Эффективность блокады проявляется быстрым купированием болевого синдрома, улучшением общего состояния больного, прекращением рвоты. Меньшая доза анестетика (100-150 мл) не обеспечивает блокады поджелудочной железы, но достаточна для снятия желчной колики. Простота и безопасность блокады забрюшинного пространства через круглую связку печени, наряду с высокой эффективностью, позволяет рекомендовать ее к широкому практическому использованию.

Для снижения внутрипротоковой гипертензии традиционно используют спазмолитические средства: сублингвальный при-

ем таблетки нитроглицерина, парентеральное введение растворов платифиллина, атропина, но-шпы, баралгина, 0,25% раствора новокаина. Однако возможности медикаментозного воздействия на сфинктерный аппарат ограничены, и добиться адекватной внутрипротоковой декомпрессии в ряде случаев бывает невозможно. Поэтому выраженный болевой синдром, сохраняющийся, несмотря на проводимое лечение в течение 12 часов, а также наличие у больного желтухи является показанием к выполнению декомпрессионных эндоскопических мероприятий с использованием фиброгастроудоденоскопии. При выявлении органической патологии на уровне БСДК (ущемленный камень, полипозные разрастания и опухолевые поражения) производится эндоскопическая папиллосфинктеротомия. В то же время, понимая важность сохранения целостности сфинктерного аппарата БСДК, более оправданным методом при отсутствии в терминальном отделе общего желчного протока механических препятствий на пути оттока панкреатического секрета считается одномоментная или пролонгированная декомпрессия путем глубокой катетеризации Вирсунгова протока и активная аспирация секрета поджелудочной железы.

Наиболее эффективно дренирование главного панкреатического протока в стадии интерстициального отека и мелкоочаговой деструкции поджелудочной железы, когда имеет место протоковая гипертензия и удается получить наибольшее количество панкреатического сока. По мере развития деструктивных изменений и гибели ацинарных клеток распространение панкреатического секрета происходит в интерстициальное пространство, что приводит к снижению внутрипротокового давления. Причем чем больше площадь поражения поджелудочной железы, тем меньше величина этого давления. Таким образом, при убедительных клинко-инструментальных данных за обширные деструктивные поражения органа, дренирование Вирсунгова протока не показано.

Исходя из представления, что отечная и деструктивные формы острого панкреатита являются сменяющими друг друга фазами единого патологического процесса, следует рассматривать эндоскопическую декомпрессионную процедуру как превентивное мероприятие, позволяющее предотвратить развитие некротических изменений в поджелудочной железе или ограничить их распространение.

Для подавления секреторной активности поджелудочной железы используются голод, локальная гипотермия, постоянная аспирация содержимого желудка либо его нейтрализация антацидными препаратами (альмагель — по 2 столовой ложки каждые 4 часа). К медикаментозным методам относятся атропинизация и назначение H₂-блокаторов (фамотидин 20 мг — 2 раза в день внутривенно в течение 5 суток). Хотя все перечисленные рекомендации, направленные в первую очередь на снижение кислотопродуцирующей функции желудка, общеприняты, их нельзя считать безусловно аргументированными с патофизиологических позиций.

Известно, что гуморальная стимуляция секреции поджелудочной железы осуществляется при контакте кислого желудочного содержимого со слизистой двенадцатиперстной кишки, что приводит к освобождению секретина, который поступает в кровь и оказывает стимулирующее действие на секреторный аппарат поджелудочной железы. Кроме того, гуморальным раздражителем внешнесекреторной функции поджелудочной железы является холецистокинин и панкреозимин, вырабатываемые в дистальных отделах двенадцатиперстной кишки под воздействием щелочной пищевой кашицы. Однако секретин, освобождаемый соляной кислотой, стимулирует гидрокинетическую секрецию, что приводит к выделению бикарбонатной, а не ферментативной фракции



панкреатического сока. Более того, подавление гидрокинетической секреции способно ухудшить условия оттока панкреатического сока из-за увеличения его вязкости с образованием белковых пробок. Поэтому назначение антацидных препаратов или постоянная аспирация желудочного содержимого при остром панкреатите не имеет большого значения. Наделенный наиболее яркой антисекреторной активностью атропин, отличается кратковременностью своего действия (1,5-2 часа), после чего наблюдается активизация секреции. Для стойкого ее подавления необходимо вводить препарат в суточной дозе близкой к токсической. Кроме того, атропин способен вызывать ряд побочных эффектов вплоть до развития психоза, оказывать угнетающее действие на моторную деятельность кишечника.

Использование селективного холинолитика гастропина для подавления секреторной активности поджелудочной железы показало, что препарат, хотя и уступает атропину по силе антисекреторного эффекта, зато намного превосходит его по продолжительности действия (около 10 часов). Кроме того, гастропин хорошо переносится больными, так как не оказывает существенного влияния на сердечную деятельность, слюнные железы и глаза. Препарат вводят в мышцу по 10 мг (1 ампула) 2 раза в день.

Данные по использованию H₂-блокаторов при остром панкреатите достаточно разноречивы, поэтому их применение имеет в основном вспомогательное значение для профилактики эрозивных кровотечений.

С целью ингибирующего воздействия на панкреатическую гиперсекрецию и ферментемию как ведущих факторов патогенеза острого панкреатита в клинической практике используются синтетические аналоги природного гормона соматостатина — стиламин и сандостатин (октреотид). Являясь «головным гормоном кишечника», соматостатин оказывает комплексное регуляторное влияние на функциональное состояние желудочно-кишечного тракта и поджелудочной железы. Так, соматостатин ингибирует освобождение гастрина, секретина, панкреозимина, холецистокинина и вазоактивного интестинального полипептида. В связи с чем он снижает экзокринную секрецию поджелудочной железы, соляной кислоты в желудке, моторику желудочно-кишечного тракта, блокирует всасывание воды, электролитов, нутритивных факторов в кишечнике, вызывает сужение артерий брюшной полости и уменьшает возврат крови в портальную систему.

Сравнительная характеристика лечебного эффекта на основании литературного анализа показывает, что стиламин оказывается более эффективным, чем сандостатин в лечении тяжелых форм острого панкреатита. Однако, являясь нестойким препаратом (период полувыведения 2-3 минуты), стиламин вводится только путем непрерывных внутривенных инфузий, что недостаточно удобно в клиническом применении. Сандостатин имеет больший период полувыведения (до 90 минут). Это позволяет выполнять подкожные и внутривенные введения препарата в рекомендуемой дозировке 100 мкг 3 раза в сутки в течение 5 дней.

Подавление внешнесекреторной активности поджелудочной железы достигается также применением антиферментов. Антипротеазы как основной тип антиферментов вводят в системный кровоток регионарно или местно — интраоперационно однократно в зону деструкции — или длительно, например, с помощью канюлирования круглой связки печени. Действие ингибиторов протеаз заключается в инактивации протеолитических ферментов и кининов (брадикинина и каллидина), а также уменьшение отека вследствие снижения проницаемости капилляров. В настоящее время при остром панкреатите применяются разнообразные антипротеазные

препараты: контрикал, гордокс, цалол, пантрипин, ингитрил, зимофен, инипрол и т. д. Опыт применения антипротеаз показал, что угнетение протеолиза и кининогенеза наблюдается только при наличии в кровеносном русле избытка ингибиторов. Кроме этого, антипротеазы обладают сравнительно коротким периодом полувыведения из организма, который колеблется от 1 до 4 часов. Поэтому для достижения максимально высокого терапевтического эффекта, необходимо использовать «ударные» дозы препарата, который следует вводить с интервалом, не превышающим 4 часа. Контрикал вводят одномоментно «ударной» дозой 50 000 АТрЕ внутривенно с последующим капельным введением по 20 000 АТрЕ каждые 4-6 часов. Гордокс — 500 000 ЕД и 100 000 ЕД каждые 4-6 часов внутривенно.

При введении ингибиторов протеаз в кровеносное русло было установлено, что они не могут прервать начавшийся некротический процесс в поджелудочной железе и парапанкреатической клетчатке. В то же время использование антипротеаз на ранних стадиях острого панкреатита значительно уменьшает проявление «кининового взрыва». Кроме того, подавляя трипсиновую и кининовую активность, антипротеазы не влияют на активность липазы, действие которой на развитие деструктивного процесса в железе также значительно.

Выключение повреждающего действия панкреатических липаз может решаться несколькими путями:

1. Использованием антилипазного действия тетрациклинов (морфоциклин, доксакиклин);

2. Периодическим внутривенным введением жировых эмульсий (интралипид, липофундин) с гепарином. Благодаря этому в кровь попадают «мишени» для нейтрализации избытка циркулирующей липазы. Одновременно подавляется и секреторная активность поджелудочной железы. Больным с установленным (по лапароскопической картине) жировым панкреонекрозом ежедневно вводится по 500,0 мл эмульсии с 5000 ЕД гепарина на протяжении 3-4 суток. Одновременно с инфузией эмульсии внутривенно вводят препараты, устраняющие реологические нарушения (реополиглюкин, трентал). Подавлению жирового некроза в какой-то степени способствует внутривенное введение 5% раствора глюкозы с инсулином.

Свежзамороженная плазма (500-1000 мл в сутки) может с успехом использоваться как препарат, содержащий естественные ингибиторы протеолитических ферментов, которые не распадаются при быстром замораживании.

Достаточно дорогостоящая и не всегда эффективная терапия ингибиторами протеиназ побудила к поиску другого пути антиферментного воздействия. Такими препаратами оказались цитостатики, которые угнетают синтез нуклеиновых кислот, тормозя тем самым внутриклеточное образование панкреатических ферментов. Наиболее изученным и доступным в настоящее время является 5-фторурацил. Общим недостатком цитостатиков является их высокая токсичность, поэтому рекомендуется использовать короткие курсы лечения. Для 5-фторурацила оптимальной схемой внутривенного введения препарата считается:

1 сутки — 750 мг, 2 сутки — 500 мг, 3 сутки — 250 мг.

Стремление создать высокую концентрацию препарата при минимальном токсическом воздействии на организм послужило основанием для разработки региональных путей введения (внутрибрюшного, внутриаортального, внутридуктального). Было установлено, что внутриаортальная инфузия способствовала увеличению концентрации препарата в поджелудочной железе в 4 раза по сравнению с его внутривенным использованием. Еще большая концентрация препарата в тка-



ни железы достигается введением 5-фторурацила в главный панкреатический проток, которая выполняется по следующей методике: с помощью дуоденоскопа производится катетеризация главного панкреатического протока. После аспирации 15 мл панкреатического сока в проток медленно вводится 3,5 мл 5-фторурацила (до момента подтекания раствора мимо катетера). Использование метода в нашей практике показало его эффективность. Однако трудоемкость выполнения явилась существенным препятствием на пути его широкого применения. Альтернативой в настоящее время явился внутритканевой электрофорез с 5-фторурацилом на зону расположения поджелудочной железы, который позволяет на 30% снизить среднесуточную дозу препарата. Одним из неспецифических методов торможения панкреатической секреции, используемый в клинике является искусственная гипотермия. Снижение температуры в области поджелудочной железы только до 35°C приостанавливает активацию панкреатических ферментов, снижает протокую гипертензию. Наряду с этим уменьшается потребность тканей железы в кислороде и возрастает их устойчивость к гипоксии. Одновременно уменьшается всасываемость эндотоксинов и активированных ферментов из брюшной полости. Важным лечебным эффектом гипотермии считается ее способность тормозить повышенную функциональную активность надпочечников, что предупреждает их истощение и развитие патологических реакций, связанных с надпочечниковой недостаточностью.

Несмотря на уникальные физиологические эффекты, искусственная гипотермия оказывает и ряд неблагоприятных воздействий даже при локальном использовании (общая холодовая реакция организма, расстройство периферического кровообращения, вероятность воспалительных заболеваний легких и плевры). Из инвазивных методов искусственной гипотермии в послеоперационном периоде наиболее часто используется введение в салниковую сумку охлажденных изотонических растворов. Перфузия салниковой сумки осуществляется через установленный во время лапароскопии или лапаротомии сквозной многодырчатый дренаж на протяжении двух суток. Два раза в день (утром и вечером) в течение 3 часов капельно вводится 2,5-3,0 литра изотонического раствора хлорида натрия в сочетании с 0,25% раствором новокаина взятых из холодильной камеры (температура + 4°C).

Стабилизация кардиогемодинамики и восполнение водно-электролитного баланса осуществляется с помощью инфузионной терапии, которая остается важнейшей частью комплексных лечебных мероприятий при остром панкреатите. В качестве инфузионных сред используются изотонические полиионные растворы (хлорид натрия, Рингер-локк, Рингер-лактат, ацесоль, трисоль, хлосоль, квартасоль). Перспективным препаратом, повышающим толерантность организма к гипоксии, является Мафузол, активным компонентом которого является Фумарат натрия. Использование кровезаменителей гемодинамического действия (коллоидные растворы) позволяет устранить гиповолемический синдром. Среди применяемых препаратов наилучший эффект дают альбумин и свежзамороженная плазма, производные гидроксиптил-крахмала (рефортан, стабизол, инфукол, воливен). С целью коррекции нарушений микроциркуляции используются низкомолекулярные декстраны (реополиглюкин, реоглюман, декстран-40, неокомпенсан). Возможности инфузионной терапии во многом расширяются с использованием кровезаменителей дезинтоксикационного действия (неогемодез, полидес, поливисолин). В поливисолине поливиниловый спирт скombинирован с глюкозой и глутамином, что облегчает не только иммобилизацию эндотоксинов в кровеносном русле, но и их биотрансформацию.

В качестве энергетического материала больным, находящимся на парентеральном питании, необходимо введение 20%-40%-ного раствора глюкозы и жировых эмульсий.

Объем инфузионной терапии зависит от выраженности плазмопотери и дегидратации организма, составляя не менее 25 мл/кг в 1 сутки. Основной путь введения растворов — внутривенный, через периферическую или центральную вену. Оптимальное кровообращение поддерживается при гематокрите 30%, снижение этого показателя ниже 25% требует переливания эритроцитарной массы. Если несмотря на проведение инфузионной терапии, сохраняется низкое АД, показано введение глюкокортикоидов и допамина. При остром панкреатите следует избегать применения сосудосуживающих препаратов. Во время проведения инфузионной терапии необходим динамический контроль ЦВД и диуреза. Тяжелая одышка и прогрессирующая гипоксия, возникшие у больного на 2-7 день заболевания, могут свидетельствовать о развитии наиболее тяжелого осложнения острого панкреатита со стороны дыхательной системы — дыхательного дистресс-синдрома взрослых. При этом следует ограничить объем инфузионной терапии, чтобы не спровоцировать развитие отека легких. Необходима рентгенография грудной клетки. При наличии реактивного плеврита произвести плевральную пункцию.

Для устранения явлений энзимной токсемии в клинической практике широко используются различные методы активной детоксикации. К наиболее отработанным мероприятиям в данном разделе могут быть отнесены:

- детоксикационная инфузионная терапия;
- форсированный диурез;
- плазмаферез.

Среди детоксикационных методов за последнее время получили распространение методики направленного изменения внутренней среды организма путем так называемой гемокоррекции. Ее осуществляют как экстракорпорально после временного забора крови, так и интракорпорально (внутрисосудистый путь) за счет: оксигенации, озонирования, обработки крови в магнитном поле, фотомодификации (лазерное, ультрафиолетовое облучение).

При остром панкреатите выявлено угнетение как клеточного, так и гуморального иммунитета. В самом начале острого панкреатита на стадии панкреатической колики может быть только временная стрессовая реакция в виде снижения клеточных факторов иммунитета. Гуморальных проявлений иммунной агрессии еще нет, антитела к ткани поджелудочной железы выявляются только у тех пациентов, которые ранее перенесли приступ острого панкреатита. На этом этапе целесообразно использовать препараты, приготовленные на основе пептидов, выделенных из тимуса, — тималина или тактивина. Обычная схема: 10-20 мг тималина внутримышечно или 50-100 мкг тактивина подкожно на ночь на протяжении 5-7 дней. Более эффективным иммунокорректирующим действием обладают синтетические аналоги естественных гормонов тимуса — тимоген и иммунофан. Иммунофан назначают в течение 7-10 дней в 0,005% растворе по 2 мл для подкожного и внутримышечного введения. Тимоген применяют интраназально по 50-100 мг на протяжении 3-10 дней.

Препараты иммуностимуляторы и иммунокорректоры. Ронколейкин усиливает иммунорезистентность, стимулируя пролиферативную активность клеток ПМЯЛ. Вводится в разовой дозе 1000 000 ЕД через день — 4-5 вливаний.

При развитии иммунодефицита на поздних стадиях острого панкреатита следует начинать с пассивной иммунотерапии применением нормальных иммуноглобулинов человека. Выбор терапевтического препарата — гипериммунной плазмы или иммуноглобулина зависит от характера микробной ассо-



циации, выделенной из гнойного очага. Переливание гипериммунной плазмы без учета такого соответствия мало чем отличается от результатов переливания обычной свежемороженой донорской плазмы, но при этом резко возрастает стоимость такой трансфузии. Оптимальным считается курс, состоящий из 3-5 иммунотрансфузий по 250-500 мл. В современных условиях развитие иммунотерапии острого панкреатита реализуется внутривенным введением препаратов иммуноглобулинов. Из этих препаратов наиболее эффективным оказался пентаглобин Biotest, который представляет собой препарат человеческих иммуноглобулинов, обогащенный IgM. Вводят 5 мл/кг внутривенно 1 раз в сутки в течение 3 дней.

Препарат в иммунной системе выполняет ряд важных задач:

1. Усиливает фагоцитоз бактериальных антител;
2. Нейтрализует бактериальные токсины;
3. Активирует и регулирует систему комплемента.

Однако высокая стоимость препарата ограничивает его использование в повседневной практике.

Поскольку септические осложнения панкреонекроза в поздней фазе заболевания остаются основными причинами летальных исходов, их обоснованная профилактика и терапия имеют большое значение. Основная роль в этом принадлежит правильному выбору антибактериального препарата и режима его введения. Эмпирическая антибактериальная профилактика и терапия при панкреонекрозе должна основываться на назначении препаратов широкого спектра действия, охватывающего поливалентную микрофлору — возбудителя панкреатогенной инфекции. Эффективность действия антибиотиков определяется их способностью селективно проникать в ткани поджелудочной железы через гематознцефалический барьер.

Препаратами выбора как для профилактического, так и для лечебного применения, которые обладают хорошей проникающей способностью в ткань поджелудочной железы, являются антибиотики:

- Цефалоспорины III поколения (цефтриаксон, цефотаксим, цефтриаксон, цефоперазон);
- Цефалоспорины IV поколения (цефепим);
- Пиперацillin;
- Фторхинолоны (ципрофлоксацин, офлоксацин, пефлоксацин);
- Карбапенемы (тиенам, меронем);
- Метронидазол.

Оптимальным в комплексном лечении больных панкреонекрозом является раннее применение антибиотиков выбора: карбапенемов, фторхинолонов, цефалоспоринов III-IV поколения. Абсолютным показанием к назначению препаратов «резерва» являются тяжелые формы острого панкреатита.

Хирургическое лечение острого панкреатита

Несмотря на стремление к консервативному разрешению деструктивного процесса в поджелудочной железе у 18% больных острым панкреатитом возникает необходимость хирургического вмешательства. Установление показаний к хирургическому лечению до сих пор остается сложной и не до конца разрешенной проблемой. Оптимальным хирургическим доступом при остром панкреатите является верхне-срединная лапаротомия с ее аппаратной коррекцией.

В зависимости от периода и фазы развития патологического процесса в поджелудочной железе все операции при остром панкреатите можно разделить на 3 группы:

Ранние оперативные вмешательства, которые выполняются в первые 5 суток от начала заболевания, то есть до развития гнойно-некротического процесса в поджелудочной железе. Такие операции не носят экстренного характера, и показания к ним возникают в следующих случаях:

А. Неэффективность консервативной терапии, когда, несмотря на ее достаточный объем и интенсивность, в течение 12-24 часов прогрессируют явления эндогенной интоксикации и панкреатогенного перитонита.

Б. Сочетание острого панкреатита с деструктивным холециститом.

В. Сочетание острого панкреатита с механической желтухой, которая в ближайшие 48 часов имеет нарастающий характер и не разрешается с помощью эндоскопических мероприятий.

Ранние оперативные вмешательства решают следующие задачи:

1. Ликвидируют разлитой панкреатогенный перитонит и оментобурсит.

2. Уменьшают отечно-воспалительные изменения в паранекротической клетчатке.

3. Проводят декомпрессию желчевыводящих путей и панкреатических протоков.

4. Адекватно дренируют брюшную полость, сальниковую сумку и малый таз.

5. При наличии показаний провести санацию желчевыводящих путей.

Установлено, что при прогрессирующем течении острого панкреатита скорость перитонеальной экссудации составляет от 10 до 30 мл/час, тогда как при abortивной форме заболевания — менее 5 мл/час. Характерно, что после эвакуации перитонеального экссудата, который является мощным источником эндотоксикоза, интенсивность его повторного накопления в брюшной полости уменьшается в 10 раз. Поэтому мероприятия, направленные на его удаление из интра- и ретроперитонеальных резервуаров в начальной стадии деструктивного процесса, следует рассматривать как превентивное лечение прогрессирующих форм острого панкреатита. Альтернативой лапаротомии в таком случае является лапароскопия.

Забрюшинное клетчаточное пространство является резервуаром для накопления токсических «отходов» и активированных ферментов, которые перекачиваются по лимфатическим сосудам в кровеносное русло. Поэтому важной задачей уменьшения степени эндотоксикоза при панкреонекрозе является их своевременное отведение наружу путем лапароскопической редукции лимфооттока (А.Д. Толстой и соавт., 2003 г.). Для этого производят рассечение пристеночной брюшины в области левого и правого боковых каналов брюшной полости с подведением дренажных трубок.

Вынужденные операции выполняются на 10-14 день и позднее от начала заболевания в фазе расплавления и секвестрации некротических очагов поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки. Особенностью таких операций является то, что они производятся на фоне резко выраженной эндогенной интоксикации или гнойно-гнилостной инфекции. Главный принцип оперативного вмешательства состоит в своевременной и полноценной некросеквестрэктомии, адекватном дренировании клетчаточных пространств и брюшной полости.



Отсроченные (планируемые) операции выполняются при стихании или полной ликвидации острых явлений в поджелудочной железе и забрюшинной клетчатке. Показаниями для их проведения являются постнекротические кисты, рубцовые стриктуры и конкременты главного панкреатического протока, а также заболевания, которые могут стать причиной рецидива острого панкреатита (желчнокаменная болезнь, хроническое нарушение дуоденальной проходимости, стриктура большого сосочка и дивертикулы двенадцатиперстной кишки.).

По своим особенностям и назначению большинство оперативных вмешательств при остром панкреатите можно отнести к дренирующим. В зависимости от метода выполнения их классифицируют следующим образом:

«Закрытые» методы дренирующих операций, когда проводится активное дренирование забрюшинной клетчатки или брюшной полости в условиях ушитой наглухо лапаротомной раны. Для этого в сальниковую сумку, брюшную полость и клетчаточные пространства вводятся одно- или двухпросветные дренажные трубки для фракционного или капельного подведения в очаг деструкции (инфекции) раствора антисептика с последующей активной аспирацией. На кафедре хирургии КГМА разработан и широко используется метод сквозного дренирования сальниковой сумки, получивший название «ринг-дренажа». Для его установления рассекается желудочно-толстокишечная связка, мобилизуется селезеночный угол и начальный отрезок нисходящего отдела толстой кишки. После низведения кишки сальниковая сумка выпрямляется, что создает оптимальные условия для ее дренирования через контрапертуру в левой поясничной области. В сальниковую сумку устанавливается многодырчатая силиконовая трубка диаметром 10 мм, один конец которой выводится на переднюю брюшную стенку через желудочно-толстокишечную связку справа от средней линии живота. Другой конец дренажа выходит слева по задней подмышечной линии. При этом контролируется нахождение всех боковых дренажных отверстий в полости сальниковой сумки. Операция завершается восстановлением целостности желудочно-толстокишечной связки и брюшины левого бокового канала, дренированием правого подпеченочного и левого поддиафрагмального пространства, а также малого таза. Такая методика обеспечивает оптимальные пути для оттока панкреатогенного экссудата, позволяет производить в послеоперационном периоде замену многодырчатого дренажа. К недостаткам следует отнести низкую эффективность метода при эвакуации густого детрита из сальниковой сумки и забрюшинной клетчатки.

«Полуоткрытый» метод дренирования предполагает введение дренажных трубок в сочетании с марлево-перчаточным тампоном (дренаж Пенроза). При этом лапаротомная рана также ушивается наглухо, а комбинированную конструкцию «твердого» и «мягкого» дренажей выводят через широкую контрапертуру в пояснично-боковых отделах живота. Вариантом полуоткрытой методики является сочетанное использование дренажа Пенроуза с «ринг-дренажом», что обеспечивает достаточно эффективную эвакуацию детрита из сальниковой сумки через широкое соустье в левой поясничной области. Для декомпрессии парапанкреатического клетчаточного пространства производится рассечение брюшины по нижнему контуру тела поджелудочной железы, мобилизация двенадцатиперстной кишки по Кохеру. Однако и при этой методике создать адекватный отток для гнойных некротических масс также не представляется возможным ввиду значительной глубины раневого канала. Потенциал дренирования сальниковой сумки и забрюшинной клетчатки можно повысить, если проводить их санацию в режиме «программированной» ревизии, то есть каждые 48-72 часа, удаляя свободно лежащие секве-

стры. Именно такая поэтапная некрсеквестрэктомия является главным звеном в борьбе с интоксикацией и профилактике наиболее опасных осложнений панкреонекроза (аррозивное кровотечение, свищи желудочно-кишечного тракта, сепсис).

«Открытый» метод дренирующих операций при панкреонекрозе имеет два основных варианта технических решений, определяемых объемом и характером поражения забрюшинного пространства и брюшной полости. Этот метод включает:

- марсупиализацию (оментопанкреатобурсостомию)
- лапаростомию.

Марсупиализация в сочетании с «ринг-дренажом», широким вскрытием и дренированием гнойных полостей представляется наиболее выгодным методом хирургического лечения инфицированного панкреонекроза, т.к. позволяет на протяжении длительного времени проводить эффективное дренирование сальниковой сумки, осуществлять динамический визуальный контроль за течением воспалительного процесса и производить поэтапные секвестрэктомии

При скоплении экссудата в сальниковой сумке, забрюшинной клетчатке и сформированных парапанкреатических абсцессах в настоящее время все большее распространение получают малоинвазивные методы их чрескожного дренирования под контролем УЗИ. При обоснованных показаниях и соблюдении методологии такие вмешательства легко выполнимы, малотравматичны и достаточно эффективны, что подтверждается клиническими исследованиями. Для их выполнения в нашей клинике разработаны специальные минитроакары, серийно выпускаемые производственной фирмой «Медфармсервис». Накопленный нами опыт показал, что при использовании данного метода следует учитывать его реальные возможности, которые позволяют лишь частично эвакуировать тканевой детрит и секвестры, являющиеся основными источниками эндогенной интоксикации. Поэтому наличие свободно лежащих секвестров размерами более 3 см в распространенном гнойном очаге служит показанием к лапаротомии и секвестрэктомии.

Необходимо отметить, что представленные методы хирургического лечения острого панкреатита не являются конкурирующими, т.к. имеют строгие показания и призваны обеспечить наиболее адекватные условия для дренирования забрюшинной клетчатки в соответствии с установленным диагнозом

ЛИТЕРАТУРА

1. Затевахин И.И., Цициашвили М.Ш., Будурова М.Д., Алтуниин А.И. Панкреонекроз. М.: 2007. 224 с.
2. Кригер А.Г., Горский В.А., Владимиров В.Г., Серегин Р.В. Лапароскопия в диагностике и лечении панкреонекроза. 6-й Московский международный конгресс по эндоскопической хирургии. 2002.
3. Савельев В.С., Буянов В.М., Огнев Ю.В. Острый панкреатит. М.: Медицина, 1983. 240 с.
4. Савельев В.С., Гельфанд Б.Р., Гологорский В.А., Филимонов М.И., Бурневич С.З. Деструктивный панкреатит в свете современных представлений о сепсисе. Анналы хирургии 1999; 5: 26-29.
5. Салахутдинов В.Г., Галимов О.В., Праздников Э.Н. и соавт. Лапароскопические вмешательства при деструктивном панкреатите. Эндоскопическая хирургия 1999; 1: 6-7.
6. Толстой А.Д., Панов В.П., Красногоров В.Б. и соавт. Парапанкреатит. Этиология, патогенез, диагностика, лечение. Спб.: Ясный Свет, 2003. 256 с.
7. Яицкий Н.А., Седов В.М., Сопия Р.А. Острый панкреатит. М.: МЕДпресс-информ, 2003. 224 с.