

тканей, будут запоздалыми и, следовательно, неэффективными.

Проведённые исследования позволили нам прийти к следующему заключению. Раннее хирургическое вмешательство будет носить патогенетически обоснованный характер у тех больных тяжёлым ОСПа, у которых на фоне тяжёлого течения заболевания отмечается очень высокая активность ферментов поджелудочной железы в забрюшинной клетчатке. Полученные у них значения тяжести общего состояния и выраженности эндотоксемии позволили выделить критерии, которые приняты нами для выделения группы больных, которым показано раннее, упреждающее хирургическое вмешательство:

1. Сумма баллов по шкале АРАСНЕ II  $\geq$  12;
2. Сумма БТ  $\geq$  7;
3. Значение ЛИИ  $\geq$  6 усл. ед.;
4. Содержание в плазме крови ТСММ  $\geq$  700 усл. ед.

Исследования активности панкреатических ферментов в забрюшинной клетчатке, общей тяжести состояния больных и выраженности эндотоксикоза позволяют сделать вывод, что лечение этого небольшого (!) количества больных тяжёлыми формами ОСПа в период до 3 суток с момента заболевания должно быть направлено на удаление из забрюшинной клетчатки экссудата, богатого активными ферментами. Тем самым упреждается прогрессирование некротических изменений в забрюшинной клетчатке и поджелудочной железе. Таким патогенетически обоснованным лечением у больных с тяжёлым течением ОДП может быть раннее оперативное вмешательство, техника которого и объём манипуляций требуют отдельного обсуждения.

Поступила 05.02.2008

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Абдулла Хан, Лищенко А. Н., Полянский В. А. Хирургическая тактика при тяжёлых формах острого панкреатита // Новые технологии в хирургии: Сб. научн. работ Киевской мед. акад. Киев, 1997. С. 39.
2. Дыньков С. М., Рехачёв В. П., Недашковский Э. В. и др. Выбор рациональной тактики при остром деструктивном панкреатите // Девятый всероссийский съезд хирургов. Материалы съезда. Волгоград, 2000. С. 39–40.

3. Кетлинский С. А., Симбирцев А. С., Воробьёв А. А. Эндогенные медиаторы иммунитета. СПб, 1992. 219 с.
4. Краснорогов В. Б., Мосягин В. Б., Смелянский А. И., Ростовский А. Б. Упреждающая тактика лечения тяжёлых форм острого панкреатита: Метод. рекомендации. СПб, 1998. 26 с.
5. Трухан Д. И. Иммуногенетические аспекты патогенеза острого панкреатита // Хирургия. 2000. № 6. С. 9–14.
6. Aldridge M. C., Omstein M., Glazer G. et al. Pancreatic resection for severe acute pancreatitis // Br. J. Surg. 1985. Vol. 72, № 10. P. 796–800.
7. Block S., Maier W., Bittner R. et al. Identification of pancreas necrosis in severe acute pancreatitis: Imaging procedures versus clinical staging // Gut. 1986. Vol. 27, № 9. P. 1035–1042.
8. Savino J. A., LaPunzina C., Agarwal N. et al. Open versus closed treatment of necrotizing pancreatitis // Shock. 1996. Vol. 6, № 1. P. 65–70.
9. Yan-Ming Zhou, Zuo Liang Xue et al. Antibiotics prophylaxis in patients with severe acute pancreatitis // Hepatobiliary Pancreat Dis Int. 2005. Vol. 4, № 1. P. 23–27.

**A. N. LISCHENKO, P. V. POPOV,  
E. N. BALAKLEETS, A. V. GOFMAN,  
V. V. NARSIA, V. V. STEPANOV**

#### **THE EFFECT OF SOME PATHOLOGICAL ASPECTS OF ACUTE PANCREATITIS IN THE TACTICAL TREATMENT OF PATIENTS**

*Recent studies have shown the increased activity of pancreatic ferments in the retroperitoneal fat of 103 patients with severe acute pancreatitis. at different periods of the disease. Simultaneously we studied the extent of the patient's condition using the APACHE-II scale, points of the extensiveness by V. B. Krasnrogov. Also studied were the intoxication leucocyte index and levels of toxins average molecule mass. It was shown that within the first three days from the moment of falling ill, tests showed high pancreatic ferment activity which led to necrosis of tissues. Early surgical intervention might lead to pathological cases to the patients and during the period of illness they are noted to have very high activity levels of pancreatic ferments in the retroperitoneal fat.*

*Key words: Acute Pancreatitis, surgical treatment.*

**В. А. АВАКИМЯН, Д. А. ЖАНЕ,  
С. В. АВАКИМЯН, В. А. ЗАРУБИН**

## **ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА**

*Кафедра госпитальной хирургии Кубанского государственного медицинского университета  
и КГК БСМП, г. Краснодар*

Острый панкреатит чаще всего является следствием возникновения гипертензии в протоках железы, сопровождающейся развитием микроциркуляторных нарушений. Выделяют также такие звенья патогенеза, как рано возникающие нарушения кровообращения на всех его уровнях: системном, органном, тканевом; холецистохолангиолитеаз и гипертензия в желчных путях. Придают также большое значение изменениям

в калликреинкининовой системе, иммунной недостаточности и активным протеолитическим ферментам, которые вызывают резкие изменения как паренхимы и стромы железы, так и окружающих тканей [1, 2, 3, 4, 5]. Эти изменения могут протекать в виде отека, некроза или гнойно-воспалительного процесса. Поэтому мы придерживаемся клинко-анатомической классификации острого панкреатита, которая позволяет правильно

ориентировать в выборе врачебной тактики. Мы различаем острый панкреатит:

по клиническому течению:

- 1 – легкое;
- 2 – среднетяжелое;
- 3 – тяжелое;

по морфологическим изменениям:

1. Отечный панкреатит (интерстициальный),
2. Панкреонекроз (деструктивный панкреатит):
  - а) геморрагический;
  - б) жировой;
  - в) смешанный;
  - г) гнойный.

Осложнения острого панкреатита:

1. Парапанкреатит:

а) инфильтраты и абсцессы различной локализации;

б) флегмоны забрюшинного пространства в стадии инфильтрации и гнойного расплавления.

2. Панкреатогенный перитонит: местный и распространенный (серозный, геморрагический, гнойный).

Наша лечебная тактика при остром панкреатите строилась в зависимости от состояния больных при поступлении в клинику.

Терапия острого панкреатита с самого начала должна быть патогенетически обоснованной. Практически всех больных мы делили на три группы. Первую группу составили 460 больных, поступивших в первые часы заболевания без признаков интоксикации и перитонита, но с четкими клиническими и лабораторными признаками острого панкреатита; 2-ю группу составили 296 больных, поступивших через 24–48 часов от начала заболевания в состоянии интоксикации (тахикардия, одышка, нарушение периферического кровотока, гипертермия, резко выраженный болевой синдром) без клинических проявлений перитонита, холецистита, холангита. В 3-ю группу включено 208 больных, которые поступили спустя 24–72 часа от начала заболевания в тяжелом состоянии, с признаками панкреатогенного шока, у 144 из них были выраженные явления распространенного перитонита, и у 20 отмечалась интенсивная желтуха.

Комплексная терапия, применяемая нами для лечения острого панкреатита, сводится к решению следующих основных задач:

1. Мероприятия, направленные на создание условий полного функционального покоя поджелудочной железы: прекращение приема пищи и воды, постоянное удаление желудочного содержимого с помощью тонкого назогастрального зонда, применение ваголитических средств, желудочная гипотермия (холод на эпигастральную область, промывание желудка холодной водой, а если больной оперирован, то орошение поджелудочной железы хлорэтилом), которые снижают активность ферментов и препятствуют развитию отека и воспаления в железе. Назначались медикаменты и для подавления желудочной секреции. Кроме ваголитиков назначали  $H_2$ -блокаторы гистамина и антациды, в частности, 4%-ный раствор бикарбоната натрия (пищевая сода), который способствует уменьшению ацидоза. Подавление желудочной секреции сопровождается снижением ферментативной активности поджелудочной железы.

2. Мероприятия, направленные на снятие спазма и ликвидацию непроходимости в области р. Vateri и восстановление свободного оттока панкреатического сока в двенадцатиперстную кишку и борьбу с болевым синдромом (папаверин, платифиллин, эуфил-

лин, нитроглицерин, новокаиновые паранефральные блокады, передуральная блокада, ненаркотические анальгетики, а также малоинвазивные вмешательства – холецистохолангиостомия). Эти меры не только ликвидируют болевой синдром, но и снимают спазм артериол, чем способствуют улучшению микроциркуляции, которая в первую очередь страдает при остром панкреатите.

3. Борьба с энзимной интоксикацией и продуктами тканевого распада. Хорошего эффекта мы достигали с помощью форсированного диуреза. Он позволяет добиться резкого снижения в крови агрессивных ферментов, продуктов распада белка и билирубина, быстрой ликвидации отека забрюшинной клетчатки. Важно своевременно и правильно использовать антиферменты (цалол, трасилол, гордокс, контрикал). Так как процесс самоактивации происходит очень быстро, фактор времени имеет важное значение. Обязательно нужно учитывать и время полувыведения препарата из крови. Мы используем контрикал 100 000 и больше в сутки. Известно, что время полувыведения его из крови равно чуть более 2 часов, поэтому и вводить антиферменты нужно через каждые 4 часа. Мы считаем, что лучшим способом является введение 100–160 тысяч контрикала медленно капельно внутривенно круглосуточно, чтобы создать достаточно высокую концентрацию ингибитора в крови. Кроме того, весьма эффективно внутривенное введение плазмы, в которой содержатся естественные ингибиторы ферментов поджелудочной железы. Известно, что ингибиторы протеаз не могут ликвидировать уже имеющийся очаг некроза, но предохраняют от дальнейшего распространения деструкции в железе. В настоящее время ингибиторы нашли широкое применение при всех тяжелых деструктивных процессах с явлениями общей интоксикации, и уже поэтому применение антиферментов показано при остром деструктивном панкреатите.

4. Задачу коррекции нарушений гемодинамики, белкового и водно-электролитного баланса решали согласно принципам современной реаниматологии. Здесь хотелось отметить два момента: снижение ОЦК при остром деструктивном панкреатите обусловлено дефицитом плазмы, особенно альбуминов, поэтому очень важно переливать плазму и альбумин. Второй момент. Хорошо известно, что одним из видов морфологических проявлений острого деструктивного панкреатита являются нарушение микроциркуляции и образование тромбов в сосудах поджелудочной железы, поэтому вводили низкомолекулярные декстраны и антикоагулянты прямого действия.

5. Иммунная терапия занимала одно из основных мест в комплексном лечении острого деструктивного панкреатита. Мы наряду с переливанием плазмы, крови, ретаболила и др. применяли иммунный корректор ронколейкин, как местно, так и внутривенно. Местно ронколейкин применяли при оперативном вмешательстве, обкалывая железу 1 000 000 МЕ препарата, разведенного в 100 мл физиологического раствора поваренной соли. Если больной не оперирован, то 1 000 000 МЕ ронколейкина разводили на 400 мл физраствора с добавлением 10 мл 10%-ного человеческого альбумина (для стабилизации) и вводили внутривенно медленно, со скоростью 16–20 капель в 1 минуту, что предупреждает развитие температурной

реакции. Флакон с ронколейкином защищали от прямых лучей солнца.

6. Профилактика инфекционных осложнений достигалась внутривенным введением антибиотиков широкого спектра действия.

При анализе результатов лечения 964 больных с острым панкреатитом были получены следующие результаты:

из 460 больных первой группы, получавших комплексное лечение, но без антибиотиков и иммунокорректоров, выздоровление наступило у 429. У 31 больного купировать острый процесс не удалось, течение болезни приняло тяжелый характер. Увеличение объема медикаментозной терапии, включая антибиотики, привело к выздоровлению 19 человек, 12 больных вынуждены были оперировать с двумя летальными исходами (16,7%).

Больные, которые поступили в состоянии средней тяжести (2-я группа – 296 человек) и тяжелом состоянии (3-я группа – 208 человек), получали вышеуказанную терапию в полном объеме. Результаты лечения у них оказались следующими: 386 человек выздоровели, 118 оперированы от 1 до 6 раз, включая малоинвазивные способы (дренирование желчевыводящих путей, сальниковой сумки и брюшной полости). Среди оперированных 118 человек 2-й и 3-й групп умерло 25 больных, что составило 21,2%. Но если учесть, что среди оперированных у 51 больного был выявлен гнойный панкреатит, то среди этих больных летальность, естественно, выше. Из 67 больных с панкреонекрозом умерло 10 (15%), из 51 больного с гнойным панкреатитом умерло 15 человек, или 29,8%, т. е. летальность при гнойном панкреатите в два раза выше.

30 больным, оперированным по поводу панкреонекроза и гнойного панкреатита, в комплекс лечения был включен ронколейкин. После операции умерло двое больных, или 6,6%. Малое число наблюдений не позволяет сделать однозначный вывод об эффективности использования ронколейкина, но результаты его применения вселяют надежду на успех.

### **Выводы**

Предсказать течение острого панкреатита сложно, поэтому при установленном диагнозе медикаментозная терапия должна начинаться сразу по поступлении и в достаточно полном объеме.

Адекватное обезболивание и инфузионно-трансфузионная терапия, своевременно начатые, являются залогом успешного лечения больных с острым панкреатитом.

Ингибиторы ферментов, в частности контрикал, нужно вводить круглосуточно медленно капельно в дозе 100 000 ед. независимо от стадии развития процесса.

Использование иммуномодуляторов (ронколейкина) нужно признать целесообразным в комплексном лечении острого панкреатита.

*Поступила 13.02.2008*

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Бэнкс П. Панкреатит. М.: Медицина, 1982. 208 с.
2. Владимиров В. Г., Сергиенко В. И. Острый панкреатит. Экспериментально-клинические исследования. М.: Медицина, 1986. 240 с.
3. Лищенко А. Н., Абдулла Хан, Попов П. В. Общие принципы хирургического лечения гнойно-некротических осложнений острого панкреатита // Кубанский научный медицинский вестник. 1998. № 1–2. С. 52–53.
4. Рамадан К. А. Оптимизация хирургического лечения острого некротизирующего панкреатита: Автореф. дис. канд. Краснодар, 2006. 20 с.
5. Хендерсон Д. М. Патофизиология органов пищеварения. М.: Издательство БИНОМ, 2005. С. 191–218.

**V. A. AVAKIMJAN, D. A. ZHANE,  
S. V. AVAKIMJAN, V. A. ZARUBIN**

### **TREATMENT OF THE ACUTE PANCREATITIS**

*On the basis of results of treatment of 964 patients divided into 3 groups, and 118 operations concerning a destructive pancreatitis authors offered the following references.*

*By virtue of that current of an acute pancreatitis to predict difficulty, medicament therapy should begin at once and enough in full. Inhibitors of enzymes need to be entered intravenously round the clock, and application immunomodulator Ronkoleykin improves the forecast, promotes downstroke of a lethality after operation twice.*

**А. Н. ЛИЩЕНКО, А. Н. ПАХИЛИНА,  
Ф. У. ХУБИЕВА, К. А. РАМАДАН, А. В. КОМАРОВ**

## **МАЛОИНВАЗИВНЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ЛЕЧЕНИИ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА**

*Кафедра хирургии № 2 ФПК и ППС Кубанского государственного медицинского университета*

Много десятилетий ведется дискуссия о том, как лечить острый панкреатит: операцией или без нее [2, 3, 5, 9]. Ряд авторов предлагает оперировать больных в ранней стадии заболевания [1]. Однако повсеместное применение такого лечения приводит к плохим резуль-

татам. Надежной альтернативой раннему оперативному лечению стало использование малоинвазивных технологий в лечении острого панкреатита, в том числе тяжелых его форм. **Цель нашей работы** – определить перспективы использования малоинвазивных