

НУТРИТИВНАЯ ПОДДЕРЖКА И ОПЕРАТИВНАЯ ГАСТРОИНТЕСТИНАЛЬНАЯ ЭНДОСКОПИЯ В ЛЕЧЕНИИ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА И РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ ПАНКРЕОНЕКРОЗА

Слесаренко С. С., Лысенко В. Г.

Саратовский государственный медицинский университет

РЕЗЮМЕ

В данном исследовании представлены результаты работы клиники факультетской хирургии и онкологии СГМУ по улучшению результатов лечения больных острым панкреатитом и различными формами панкреонекроза с помощью сбалансированной нутриционной поддержки и оперативной гастроинтестинальной эндоскопии.

Ключевые слова: острый панкреатит, панкреонекроз, парентеральное питание, энтеральное зондовое питание, питательные смеси, гастродуоденоскоп, эндоскопическая ретроградная панкреато-холангиография, эндоскопическая папиллосфинктеротомия.

SUMMARY

Nutrition support and molecular-genetic markers of the immune system at patients with complicated forms of gastric pathology. In this study presented results of surgery clinic of and oncology faculty SGMU to improve treatment patients with acute pancreatitis, and various forms of pancreonecrosis, through a balanced troepsology support and operational gastrointestinal endoscopy.

Key words: acute pancreatitis, pancreonecrosis, parenteral nutrition, enteral feeding probe, nutrient mixture, gastroduodenoscope, pancreatitis, endoscopic retrograde cholangiography, endoscopic papillosphincterotomi.

Проблема своевременной диагностики различных форм панкреонекроза (ПН) и их эффективного лечения продолжает оставаться чрезвычайно актуальной, несмотря на активное развитие панкреатологии, появление современных методов исследования поджелудочной железы (ПЖ) и новых способов патогенетически обоснованной интенсивной медикаментозной терапии. А. Л. Костюченко и В. И. Филин (2000) под острым панкреатитом (ОП) понимают различные по этиологии деструктивные поражения паренхимы ПЖ, окружающих тканей и органов вначале преимущественно аутолитического характера, к которым в последующем присоединяется воспаление. При прогрессировании этих поражений и развивается ПН. Любая причина, вызывающая повышенную секрецию панкреатического сока и нарушение его оттока с развитием внутрипротоковой гипертензии в ПЖ, может привести к развитию ПН.

По данным отечественных и зарубежных исследователей, анатомическая и функциональная взаимосвязь желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК) с органами панкреатобилиарной системы

играет чрезвычайно важную роль в возникновении и течении ПН. Особое же значение среди вышеуказанных причин развития ПН принадлежит гипертензии в желчевыведительной системе и в системе панкреатических протоков. Значение гипертензии прослеживается не только при желчнокаменной болезни, но и при остром папиллите, аденоме большого дуоденального сосочка (БДС), стенозе БДС, парафатеральном дивертикуле, так называемой «низкой» язве ДПК, дуодените [2, 4, 6, 9, 10, 12, 13]. Открытым среди исследователей остается вопрос о методах разрешения внутрипротковой гипертензии. А. Л. Мирингоф (2002), В. И. Малярчук, Ю. Ф. Пауткин и Н. Ф. Плавунин (2004), G. Uomo, J. Slavin (1998), U. Scheurer (2000) считают в большинстве случаев показанной эндоскопическую папиллосфинктеротомию (ЭПСТ) и ее варианты как способ устранения внутрипротоковой гипертензии, обязательно учитывая при этом противопоказания и развитие возможных осложнений. Другие же авторы [14, 15] высказывают мнение о том, что ЭПСТ при ОП и ПН противопоказано, так как может усугубить течение данной патологии.



Таким образом, на сегодняшний день не существует единого мнения о целесообразности эндоскопических вмешательств для устранения внутрипеченочной гипертензии при развитии ПН.

В клинической больнице № 3 СГМУ нутритивная поддержка больных с ДП проводится в обязательном порядке с 2001 года. Приоритетным является энтеральное зондовое питание (ЭЗП) полуэлементными смесями с обязательной эндоскопической установкой капиллярного назоинтестинального зонда на 40–50 см дистальнее связки Трейтца. При таком способе питания не только снижается катаболизм и потеря тощей массы тела, но и модулируется острая фаза ответа с сохранением метаболизма висцерального белка, а также обеспечивается функциональный покой поджелудочной железе [Meier R., Sobotka L., 2000]. Начинать питание необходимо или с малых концентраций вышеуказанных ПС (5%), или с энтерального введения глюкозо-солевого раствора или раствора Рингера. Перед началом питания необходимо проводить тест на клиническую переносимость ПС. Потребности в белках на начальном этапе покрываются за счет парентерального питания растворами аминокислот.

Кроме того, одним из основных клинических симптомов ДП является рвота, обусловленная развитием атонии желудка и дуоденостазом [Костюченко А. Л., Филин В. И., 2000]. Перспективным способом борьбы с данным осложнением является применение двухпросветных зондов ЗЖКК-21 производства АО «МедСил» (Россия) для одновременных эвакуации застойного содержимого из желудка и проведения ЭЗП. Нами произведена модификация данного зонда, заключающаяся в удлинении энтеральной части зонда с 30 см до 60–70 см. Зонд ЗЖКК-21 мы устанавливаем эндоскопически. ЭЗП начинали проводить в так называемом стартовом режиме с капельного введения в первые двое суток глюкозо-солевых растворов (использовали кишечный насос-инфузор *Kangaroo-324* (ТУСО)). С парентеральным питанием (ПП) ЭЗП комбинировали в случае отсутствия у пациентов выраженных гемодинамических расстройств и явлений ЭИ. У 86 больных (88,65%) ПП проводилось растворами аминокислот («Аминостерил-Гепа» 500,0 мл/сут (*Fresenius-Kabi*)) и концентрированными растворами глюкозы (800,0 мл/сут 20%-ного раствора). Комбинированное парентерально-энтеральное питание проводили до момента, когда потребности в основных нутриентах и энергии становилось возможным удовлетворять только с помощью ЭЗП при отсутствии даже самых минимальных признаков непереносимости питательных смесей (ПС). Время проведения ПП в основной группе составило $8,3 \pm 2,51$ суток, а общее время проведения нутритивной поддержки (НП) составило $18,56 \pm 3,14$ суток. Умерло 9 (9,27%) пациентов с инфицированной формой ПН из-за обширного поражения поджелудочной железы, вовлечения в процесс забрюшинной клетчатки (ЗБК) с последующим развитием ЭИ и полиорганной недостаточности.

Средний койко-день в основной группе составил $24,47 \pm 4,18$ суток по сравнению с $31,73 \pm 3,19$ суток ($p < 0,04$) в группе сравнения (87 больных, однородных с больными основной группы, которые находились на лечении с 1999 по 2002 г.). В группе сравнения всеобъемлющая НП и широкое использование оперативной эндоскопии не применялись. В остальном методы лечения в обеих группах не отличались: интенсивная инфузионно-трансфузионная и антибиотикотерапия, применение ингибиторов протеаз, цитостатиков и сандостатина, различные виды программируемых оперативных вмешательств (дренирующие операции, некросеквестрэктомии и др.). Из 87 больных умерло 17, что составило 19,54% (различия по этому показателю с основной группой явились статистически значимыми, $p < 0,02$).

Цель исследования — улучшение результатов лечения больных с вышеуказанной патологией.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Клинический материал основывается на исследовании 1529 больных с ОП и различными формами ПН, которые находились на лечении в клинике факультетской хирургии (клиническая больница № 3 СГМУ) с 1996 по 2008 г. За прошедший период из общего количества пациентов (1529) умерло 58 человек. По основному заболеванию разделение больных произошло следующим образом: острый панкреатит был диагностирован у 1031 больного, стерильный панкреонекроз — у 345 пациентов и инфицированная форма панкреонекроза — у 153 больных. При изучении пола и возраста больные распределились следующим образом (табл. 1): среди исследуемых больных преобладали мужчины — 1302; женщин было 227. Соотношение мужчин и женщин составило 5,7: 1. Средний возраст больных составил $39,31 \pm 2,83$ года. Основную группу составили пациенты от 21 года до 50 лет — 1358 человек (88,81%), то есть лица наиболее трудоспособного возраста. По этиологическим факторам развития ОП, стерильного и инфицированного ПН все исследуемые пациенты распределились следующим образом (табл. 2).

Из табл. 2 следует, что у 1370 (89,6) больных причиной развития ОП и ПН послужили различные заболевания гепато-билиарной системы и ДПК (в том числе и патология БДС). Это совпадает с данными А. Л. Мирингофа (2002) и Д. А. Александрова (2004), а также с многочисленными данными других исследователей [2, 4, 6, 9, 10, 12, 13]. У больных со стерильным и инфицированным ПН эти показатели достигали 98,55 и 94,77% соответственно. Необходимо также отметить, что мы сознательно не провели разгра-

Таблица 1

| РАСПРЕДЕЛЕНИЕ ИССЛЕДУЕМЫХ БОЛЬНЫХ ПО ВОЗРАСТУ И ПОЛУ (В СКОБКАХ — %), n = 1529 | | | |
|---|--------------|-------------|-------------|
| Возраст, лет | Мужчины | Женщины | Всего |
| 21–30 | 498 (32,57) | 36 (2,35) | 534 (34,92) |
| 31–40 | 501 (32,76) | 53 (3,46) | 554 (36,22) |
| 41–50 | 217 (14,19) | 53 (3,46) | 270 (17,65) |
| 51–60 | 64 (4,18) | 49 (3,2) | 113 (7,38) |
| 61–70 | 15 (0,98) | 27 (1,76) | 42 (2,74) |
| 71–80 | 7 (0,45) | 9 (0,58) | 16 (1,03) |
| Итого | 1302 (75,34) | 227 (24,59) | 1529 (100) |

Таблица 2

| РАСПРЕДЕЛЕНИЕ ИССЛЕДУЕМЫХ БОЛЬНЫХ ПО ЭТИОЛОГИИ РАЗВИТИЯ ОП И ПН (В СКОБКАХ — %), n = 1529 | | | |
|---|-------------------------------------|----------------------------------|------------------------------------|
| Этиологический фактор | Острый панкреатит | Инфицированный ПН | Стерильный ПН |
| Патология гепатобилиарной системы | | | |
| Холедохолитиаз | 117 (7,65) | 21 (1,37) | 19 (1,24) |
| Калькулезный холецистит | 278 (18,18) | 34 (2,22) | 111 (7,95) |
| Калькулезный холецистит с холедохолитиазом | 148 (9,67) | 41 (2,68) | 60 (3,92) |
| Патология ДПК | | | |
| Язвенная болезнь ДПК в стадии обострения | 264 (17,26) | 37 (2,41) | 101 (6,6) |
| Заболевания БДС: — камни ампулы БДС в сочетании с острым папиллитом; — первичный стеноз БДС; — аденома БДС | 33 (2,15) 21 (1,37) 13 (0,85) | 6 (0,39) 3 (0,19) 3 (0,19) | 20 (1,3) 14 (0,91) 15 (0,98) |
| Травма ПЖ | 0 (0) | 8 (0,52) | 0 (0) |
| Алиментарный фактор (в том числе и употребление алкоголя) | 146 (9,54) | 0 (0) | 5 (0,32) |

ничения в исследованиях между больными с ОП и различными формами ПН, так как считаем и ОП и ПН стадиями одного процесса (хотя и не каждый ОП переходит затем в ПН).

При осуществлении задач нашего исследования все больные с ОП, со стерильным ПН и инфицированным ПН были разделены на две группы (то есть всего шесть групп: основная группа и группа сравнения пациентов — с ОП (567 и 464 человека соответственно); основная группа и группа сравнения пациентов — со стерильным ПН (169 и 176 человек соответственно) и основная группа и группа сравнения пациентов — с инфицированным ПН (76 и 77 человек соответственно)):

1. Основные группы, в которых для диагностики причин возникновения ОП и ПН в обязательном порядке проводили экстренную ЭФГДС и дуоденоскопию с осмотром БДС, а также не позже вторых суток нахождения в стационаре — эндоскопическую ретроградную панкреатохолангиографию. При лечении наряду с указанными ниже методами

комплексной терапии всем пациентам с ОП и ПН выполняли эндоскопическую папиллосфинктеротомию с последующей (при необходимости) литоэкстракцией и литотрипсией.

2. Группы сравнения, в которых экстренные эндоскопические исследования выполнялись по стандартным показаниям (подозрение на желудочно-кишечное кровотечение или на перфорацию), а дуоденоскопию с последующей ЭРПХГ и ЭПСТ выполняли в плановом порядке по общепринятым показаниям [3], в среднем на $4,0 \pm 0,27$ сутки. Больным этих групп осуществлялась такая же комплексная терапия, как и пациентам основных групп. По полу, возрасту, сопутствующим заболеваниям, использованию лабораторных и инструментальных методов диагностики, проводимому консервативному лечению все вышеуказанные группы были однородными. Характер и выраженные тяжелые клинические проявления ОП и ПН, конечно же, диктуют проведение таким пациентам комплексной терапии в виде сочетания медикаментозного

и хирургического методов лечения. Оперативные вмешательства также выполняли по строгим показаниям в условиях комбинированной общей анестезии. Ведение предоперационной подготовки и послеоперационного периода рассматривали как продолжение единой программы лечебных мероприятий.

Всем больным основных групп с ОП, со стерильным ПН и инфицированным ПН в первые сутки с момента поступления в стационар проводили экстренные ЭФГДС. Осмотр и желудка, и всей ДПК вместе с БДС осуществлялся гастродуоденоскопом *Olympus XK-20* с установленной под углом в 45° оптикой на торцевой части эндоскопа. Такое расположение оптики позволяет детально осматривать и весь желудок и, что особенно важно, область БДС. Не позже вторых суток нахождения больного в стационаре всем пациентам основных групп выполнялась ЭРПХГ с последующей ЭПСТ. Данные манипуляции осуществляли с помощью дуоденоскопа *Olympus IT-40*. Исключение составили 15 больных основной группы с инфицированным ПН, которым ЭРПХГ с последующей ЭПСТ были выполнены на 6-е сутки госпитализации после купирования у них явлений эндогенной интоксикации, и 5 больных с травмой ПЖ из этой же группы, которым ЭРПХГ и ЭПСТ не проводились вообще и эти пациенты были прооперированы. У 6 (1,05%) больных основной группы с ОП, у 2 (1,19%) больных основной группы со стерильным ПН нам не удалось выполнить какие-либо эндоскопические вмешательства, несмотря на наличие у всех этих больных холедохолитиаза. У этих пациентов причиной данных неудач явилось наличие крупных парафателлярных дивертикулов, и они были оперированы с выполнением холедохолитомии и последующим наложением холедоходуоденоанастомоза, а у больных с калькулезным холециститом — с выполнением холецистэктомии.

Для ЭПСТ нами использовались различные типы папиллотомов производства компании *Olympus*. В качестве источника тока использовалась электрохирургическая установка *Olympus UES-20*. У 481 (85%) больного основной группы с ОП, у 145 (86%) человек основной группы со стерильным ПН и у 68 (90%) пациентов основной группы с инфицированным ПН нам удалось выполнить ЭПСТ канюляционным способом. Аналогичные результаты были получены и в группах сравнения. В среднем длина разреза у всех пациентов составляла от 1,5 до 2,5 см. При наличии крупных, от 2,0 до 2,5 см в диаметре, конкрементов выполняли механическую литоэктракцию. Использовали корзину *Olympus FG-16U-1*.

При размерах конкрементов более 2,5 см в диаметре и невозможности их извлечения выполняли механическую билиарную литотрипсию с помощью литотрипторов фирм *GIP* (Германия) и *Wilson-Cook* (США) с последующим извлечением фрагментов конкрементов. У 74 (13%) больных основной группы

с ОП, у 20 (12%) человек основной группы со стерильным ПН и у 6 (8%) больных основной группы с инфицированной формой ПН нам не удалось выполнить ЭПСТ канюляционным способом, и у них была произведена ЭПСТ техникой предрасщепления. Сюда же вошли все больные основных групп с конкрементами ампулы, а также с аденомами БДС. При этом применялся так называемый торцевой папиллотом, а сам разрез производился в режиме «резания» во избежание эффекта «приваривания» электрода к тканям. Больным с аденомой БДС на 2-е сутки после ЭПСТ была выполнена эндоскопическая аденомэктомия. Использовалась диатермическая петля серповидного типа *Olympus SD-7P-1*. Электроэксцизия проводилась с помощью вышеуказанного электрохирургического блока *Olympus*, который работал в смешанном режиме («резание» + «коагуляция»; при мощности тока 4,0 и 4,0 соответственно). У 10 (1,76%) больных основной группы с ОП, у 2 (1,17%) человек основной группы со стерильным ПН и у одного (1,31%) пациента основной группы с инфицированным ПН ввиду невозможности выполнения ЭПСТ как канюляционным, так и методом предрасщепления (это были больные со стенозом терминального отдела холедоха) была произведена так называемая супрапапиллярная холедоходуоденостомия.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Касаясь результатов использования гибкой внутрипросветной эндоскопии у больных ОП и различными формами ПН, необходимо отметить, что у 346 (61,66%), у 79 (47%) и у 32 (45,06%) больных основных групп с ОП, со стерильным ПН и инфицированным ПН соответственно при выполнении им ЭРПХГ патологии внепеченочных желчных протоков выявлено не было. В процентном соотношении данные пациенты составляли значительную часть в своих группах (в основной группе больных ОП — даже больше половины этой группы). Но практически всем пациентам основных групп были выполнены различные варианты ЭПСТ. Тем важнее и интереснее представляются результаты данной части нашей работы. Также особое внимание обращает на себя то, что не у всех больных групп сравнения, особенно ОП, выполнялась ЭРПХГ. Как было отмечено выше, эта манипуляция производилась пациентам групп сравнения по традиционным показаниям (клинические проявления механической желтухи, высокие цифры билирубина сыворотки крови; расширенный общий желчный проток при УЗД и т.д.). Хотя отсутствие данных проявлений не исключает наличия, например, конкрементов в холедохе [8].

Мы провели статистическую обработку данных по динамике изменения уровня билирубина, альфа-амилазы и липазы сыворотки крови у всех больных основных групп и групп сравнения с ОП, со стерильным ПН и с инфицированной формой ПН с момента их поступления в стационар. Для определения статистически значимых различий (или их отсутствия) в исследовании данных показателей мы обрабатывали их значения, которые определялись на 4-е и 8-е сутки нахождения всех пациентов в стационаре. Особую важность при этом приобретает исследование уровней альфа-амилазы и липазы сыворотки крови (так называемые «маркеры уклонения» ферментов ПЖ в кровь), если учесть, что более чем у половины больных основных групп патологии внепеченочных желчных протоков выявлено не было, но ЭПСТ им было произведено. Это важно в плане подтверждения (или опровержения) поставленной нами задачи по определению степени эффективности гибкой внутрипросветной эндоскопии для купирования внутрипротокового секреторного давления в ПЖ. При этом были получены следующие результаты:

I. БИЛИРУБИН СЫВОРОТКИ КРОВИ

(нормальные значения 6,8–18,8 мкмоль/л)

1. Средние значения уровня билирубина сыворотки крови при поступлении у больных с ОП в основной группе и в группе сравнения составили $178,43 \pm 10,35$ и $174,76 \pm 12,43$ мкмоль/л соответственно. Статистически значимых различий при этом не выявлено. На 4-е сутки уровень билирубина в основной группе составил $64,7 \pm 7,65$ мкмоль/л, а в группе сравнения — $156,6 \pm 5,25$ мкмоль/л ($p < 0,01$). На 8-е сутки значения билирубина составили: в основной группе — $23,3 \pm 1,48$ мкмоль/л, а в группе сравнения — $69,9 \pm 2,35$ мкмоль/л ($p < 0,02$). Таким образом, на 4-е и на 8-е сутки различия в показателях билирубина сыворотки крови у больных с ОП в основной группе и в группе сравнения явились статистически значимыми.

2. Средние значения уровня билирубина сыворотки крови при поступлении у больных со стерильным ПН в основной группе и в группе сравнения составили $216,4 \pm 15,78$ и $229,1 \pm 14,3$ мкмоль/л соответственно. Статистически значимых различий при этом не выявлено. На 4-е сутки уровень билирубина в основной группе составил $112,36 \pm 9,4$ мкмоль/л, а в группе сравнения — $198,52 \pm 7,1$ мкмоль/л ($p < 0,04$). На 8-е сутки значения билирубина составили: в основной группе — $31,2 \pm 3,8$ мкмоль/л, а в группе сравнения — $79,4 \pm 5,71$ мкмоль/л ($p < 0,01$). Таким образом, на 4-е и на 8-е сутки различия в показателях билирубина сыворотки крови у больных со стерильным ПН в основной группе и в группе сравнения явились статистически значимыми.

3. Средние значения уровня билирубина сыворотки крови при поступлении у больных с инфицированным ПН в основной группе и в группе сравнения

составили $234,67 \pm 14,38$ и $241,1 \pm 15,91$ мкмоль/л соответственно. Статистически значимых различий при этом не выявлено. На 4-е сутки уровень билирубина в основной группе составил $147,36 \pm 8,73$ мкмоль/л, а в группе сравнения — $211,56 \pm 13,24$ мкмоль/л ($p > 0,05!$). На 8-е сутки значения билирубина составили: в основной группе — $41,4 \pm 3,31$ мкмоль/л, а в группе сравнения — $121,3 \pm 5,48$ мкмоль/л ($p < 0,01$). Таким образом, на 4-е сутки госпитализации различия в показателях билирубина сыворотки крови у больных со стерильным ПН в основной группе и в группе сравнения не были статистически значимыми, а стали таковыми на 8-е сутки.

II. АЛЬФА-АМИЛАЗА СЫВОРОТКИ КРОВИ

(нормальные значения 50–300 IV/I):

1. Средние значения уровня альфа-амилазы сыворотки крови при поступлении у больных с ОП в основной группе и в группе сравнения составили $831,3 \pm 21,4$ и $854,5 \pm 18,7$ IV/I соответственно. Статистически значимых различий при этом не выявлено. На 4-е сутки уровень альфа-амилазы в основной группе составил $399,1 \pm 15,8$ IV/I, а в группе сравнения — $622,9 \pm 14,1$ IV/I ($p < 0,04$). На 8-е сутки значения альфа-амилазы были следующими: в основной группе — $259,9 \pm 11,44$ IV/I, а в группе сравнения — $511,7 \pm 12,8$ IV/I ($p < 0,02$). Таким образом, на 4-е и на 8-е сутки различия в показателях альфа-амилазы сыворотки крови у больных с ОП в основной группе и в группе сравнения явились статистически значимыми.

2. Средние значения уровня альфа-амилазы сыворотки крови при поступлении у больных со стерильным ПН в основной группе и в группе сравнения составили $951,8 \pm 25,6$ и $921,5 \pm 24,4$ IV/I соответственно. Статистически значимых различий при этом не выявлено. На 4-е сутки уровень альфа-амилазы в основной группе составил $511,7 \pm 18,4$ IV/I, а в группе сравнения — $868,2 \pm 19,8$ IV/I ($p < 0,04$). На 8-е сутки значения альфа-амилазы были следующими: в основной группе — $381,8 \pm 11,5$ IV/I, а в группе сравнения — $625,1 \pm 13,7$ IV/I ($p < 0,02$). Таким образом, на 4-е и на 8-е сутки различия в показателях альфа-амилазы сыворотки крови у больных с ОП в основной группе и в группе сравнения явились статистически значимыми.

3. Средние значения уровня альфа-амилазы сыворотки крови при поступлении у больных с инфицированным ПН в основной группе и в группе сравнения составили $1135,8 \pm 31,8$ и $1179,6 \pm 29,4$ IV/I соответственно. Статистически значимых различий при этом не выявлено. На 4-е сутки уровень альфа-амилазы в основной группе составил $621,7 \pm 25,6$ IV/I, а в группе сравнения — $979,4 \pm 29,5$ IV/I ($p < 0,05$). На 8-е сутки значения альфа-амилазы были следующими: в основной группе — $411,5 \pm 12,7$ IV/I, а в группе сравнения — $781,4 \pm 15,6$ IV/I ($p < 0,01$). Таким образом, на 4-е и на 8-е сутки различия в по-



казателях альфа-амилазы сыворотки крови у больных с ОП в основной группе и в группе сравнения явились статистически значимыми.

III. ЛИПАЗА СЫВОРОТКИ КРОВИ (нормальные значения $1,38 \pm 0,24$ ед)

1. Средние значения уровня липазы сыворотки крови при поступлении у больных с ОП в основной группе и в группе сравнения составили $4,74 \pm 1,1$ и $4,58 \pm 1,1$ ед соответственно. Статистически значимых различий при этом не выявлено. На 4-е сутки уровень липазы в основной группе составил $2,5 \pm 0,7$ ед, а в группе сравнения — $3,9 \pm 0,8$ ед ($p < 0,05$). На 8-е сутки значения липазы были следующими: в основной группе — $1,6 \pm 0,51$ ед, а в группе сравнения — $3,12 \pm 0,64$ ед ($p < 0,01$). Таким образом, на 4-е и на 8-е сутки различия в показателях липазы сыворотки крови у больных с ОП в основной группе и в группе сравнения явились статистически значимыми.

2. Средние значения уровня липазы сыворотки крови при поступлении у больных со стерильным ПН в основной группе и в группе сравнения составили $6,01 \pm 1,3$ и $5,94 \pm 1,29$ ед соответственно. Статистически значимых различий при этом не выявлено. На 4-е сутки уровень липазы в основной группе составил $3,75 \pm 1,1$ ед, а в группе сравнения — $5,11 \pm 1,13$ ед ($p < 0,04$). На 8-е сутки значения липазы составили: в основной группе — $2,54 \pm 0,0,85$ ед, а в группе сравнения — $3,99 \pm 0,74$ ед ($p < 0,02$). И на 4-е, и на 8-е сутки различия в показателях липазы сыворотки крови у больных с ОП в основной группе и в группе сравнения явились статистически значимыми.

3. Средние значения уровня липазы сыворотки крови при поступлении у больных со стерильным ПН в основной группе и в группе сравнения составили $6,01 \pm 1,3$ и $5,94 \pm 1,29$ ед соответственно. Статистически значимых различий при этом не выявлено. На 4-е сутки уровень липазы в основной группе составил

$3,75 \pm 1,1$ ед, а в группе сравнения — $5,11 \pm 1,13$ ед ($p < 0,04$). На 8-е сутки значения липазы составили: в основной группе — $2,54 \pm 0,0,85$ ед, а в группе сравнения — $3,99 \pm 0,74$ ед ($p < 0,04$). И на 4-е, и на 8-е сутки различия в показателях липазы сыворотки крови у больных с ОП в основной группе и в группе сравнения явились статистически значимыми.

Мы также провели статистические исследования по частоте перехода стерильной формы ПН в инфицированную. Из 169 человек основной группы больных со стерильным ПН инфицированная форма ПН развилась у 11 больных (из них умерло 4 человека), в то время как из 176 пациентов со стерильной формой ПН группы сравнения инфицирование произошло у 27 человек (умерло 10 человек). Данные различия явились статистически значимыми ($p < 0,04$). Вообще летальности у больных с ОП и стерильной формой ПН как в группах сравнения, так и в основных группах у нас не было. Все 58 умерших пациентов были с инфицированным ПН. Из них 39 человек пришлось на группу сравнения, а 19 больных — на основную группу пациентов с инфицированным ПН. Данные различия также явились статистически значимыми ($p < 0,01$).

Таким образом, раннее и широкое использование диагностической и лечебной гастроинтестинальной эндоскопии наряду с проведением интенсивной терапии, нутриционной поддержки и «программируемых» хирургических вмешательств у больных с ОП и различными формами ПН позволяет улучшить результаты лечения за счет более быстрой нормализации клинико-лабораторных показателей заболевания и уменьшения частоты перехода стерильной формы ПН в инфицированную.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александров, Д. А. Пути оптимизации хирургического лечения больных различными формами панкреонекроза: автореф. дисс.... докт. мед. наук/Д. А. Александров. — Саратов, 2004. — 42 с.
2. Ашрафов, А. А. Хирургическое лечение острого панкреатита в сочетании с конкрементами желчевыводящих путей/А. А. Ашрафов, С. А. Алиев, С. М. Зейналов//Хирургия. — 1996. — № 2. — С. 12–16.
3. Балалыкин, А. С. Эндоскопическая абдоминальная хирургия/А. С. Балалыкин. — М.: ИМА-Пресс, 1996. — 152 с.
4. Веронский, Г. И. Лечение и профилактика послеоперационного панкреатита/Г. И. Веронский, В. Г. Вискунов//Вестн. хирургии. — 1995 — № 2. — С. 20–23.
5. Вискунов, В. Г. Панкреонекрозы/В. Г. Вискунов. — Новосибирск: Наука, 1995. — 250 с.
6. Костюченко, А. Л. Неотложная панкреатология/А. Л. Костюченко, В. И. Филин. — СПб.: Деан, 2000. — 480 с.
7. Малярчук, В. И. Заболевания большого дуоденального сосочка/В. И. Малярчук, Ю. Ф. Пауткин, Н. Ф. Плавун. — М.: Камерон, 2004. — 168 с.
8. Мирингоф, А. Л. Эндоскопическая хирургия в лечении острого панкреатита: дисс.... докт. мед. наук/А. Л. Мирингоф. — Курск, 2002. — 256 с.
9. Савельев, В. С. Вопросы классификации и хирургического лечения при панкреонекрозе/В. С. Савельев, М. И. Филимонов, С. З. Буревич//Анналы хирургии. — 1999. — № 4. — С. 34–38.
10. Banks, P. A. Infected necrosis: morbidity and therapeutic consequences/P. A. Banks//Hepatogastroenterology. — 1991. — Vol. 38, № 2. — P. 116–119.
11. Beger, H. G. Surgical treatment of acute pancreatitis/H. G. Beger, B. Rau, R. Isenmann et al.//Ann. Chir. Gynecol. — 1998. — Vol. 87, № 3. — P. 183–189.
12. Isenmann, R. Early severe acute pancreatitis: Characteristics of a new subgroup/R. Isenmann, B. Rau, H. G. Beger//Pancreas. — 2001. — Vol. 22, № 3. — P. 274–278.
13. Jonson, C. H. Pancreatic Diseases/C. H. Jonson, C. W. Imrie. — Springer, 1999. — 253 p.
14. Nitsche, R. Endoscopic sphincterotomy for acute pancreatitis: arguments against/R. Nitsche, U. R. Folsch//Ital. J. Gastroenterol. and Hepatol. — 1998. — Vol. 30, № 5. — P. 562–565.
15. Rabenstein, T. Analysis of the risk factors associated with endoscopic sphincterotomy techniques: Preliminary results of a prospective study, with emphasis on the reduced risk of acute pancreatitis with low-dose anticoagulation treatment/T. Rabenstein, H. T. Schneider, D. Bulling et al.//Endoscopy. — 2000. — Vol. 32, № 1. — P. 10–19.
16. Scheurer, U. Acute pancreatitis-ERCP/endoscopic papillotomy (EPT) yes or no?/U. Scheurer//Swiss. Surg. — 2000. — Vol. 6, № 5. — P. 246–248.
17. Uomo, G. Endoscopic sphincterotomy for acute pancreatitis: arguments in favour/G. Uomo, J. Slavin//Ital. J. Gastroenterol. and Hepatol. — 1998. — Vol. 30, № 5. — P. 557–561.