

УДК 616.37-036.11-07-08

**ОСТРЫЙ ДЕСТРУКТИВНЫЙ ПАНКРЕАТИТ:
ПРОГНОЗ И ЛЕЧЕНИЕ****В.С. Тарасенко, Д.Б. Демин, Д.В. Волков, А.И. Смолягин,
А.В. Шефер, А.Б. Баллеисова, С.А. Корнилов, Ф.В. Басов, Н.А. Шетинин,**
кафедра госпитальной хирургии, Оренбургская государственная медицинская академия

Постоянно растущая заболеваемость острым панкреатитом (ОП), высокая летальность, несмотря на самые современные методы лечения, требуют совершенствования традиционных и поиска новых способов его лечения. Приведены результаты лечения 100 больных с различными формами ОП, опыт применения пробиотика Споробактерина. Также предложены способы прогнозирования течения ОП на основе определения уровня малонового диальдегида в биоптате поджелудочной железы и лактата крови.

The constantly growing prevalence of acute pancreatitis and its high level of lethality, even taking into account the modern methods of treatment, demand of perfection of traditional ways of treatments and searching of the new ones. The results of treatment of 100 patients with different forms of acute pancreatitis and the experience of using of probiotic Sporobacterin have been presented. Also the ways of prediction of acute pancreatitis clinical course are offered on the base of detection of malonic dialdehyde's level in pancreas biopsy material and lactate's level in blood.

Острый панкреатит (ОП) в настоящее время прочно удерживает третье место в структуре острой хирургической патологии органов брюшной полости. Заболеваемость ОП из года в год неуклонно растет. В 15–20% наблюдений заболевание носит деструктивный характер. С развитием панкреонекроза у 40–70% больных происходит инфицирование очагов некротической деструкции. Летальность при деструктивных формах достигает 80% (В.С. Савельев, В.А. Кубышкин, 1993; P.A Banks et al., 1995). Проблема прогнозирования течения острого деструктивного панкреатита (ОДП) остается одной из наиболее сложной в современной панкреатологии.

Цель исследования: разработать прогностические критерии течения ОДП, развития гнойно-септических осложнений и оптимизировать лечение на разных этапах течения заболевания.

Для проведения профилактики инфицирования ткани поджелудочной железы при остром панкреатите, включающей коррекцию микробиоценоза кишечника как потенциального источника инфекции, нами были обследованы 100 больных острым панкреатитом, разделенных на 2 рандомизированные группы (по 50 человек). I группа получала базисное комплексное лечение, II к базисной комплексной терапии дополнительно получала пробиотик «Споробактерин жидкий» перорально с 1-ых суток после поступления в стационар по 1 дозе (1 см³) 3 раза в сутки в течение 3 недель (21 день).

В I группе количество пациентов с деструктивными формами панкреатита составило 14% больных, а во II группе – 8%. К открытым методам лечения во II группе пришлось прибегнуть у 3 (6%) человек, а в I группе у 5 (10%) человек.

Средний койко-день во второй группе на 8,8 суток меньше, чем в первой и составил соответственно 13,4 и 22,2 койко-дня.

При выписке в I группе больных нормальный микробиоценоз кишечника отмечен у 12% пациентов, дисбиоз

I степени выявлен у 28% больных, II – у 38%, III – у 20%, IV – у 2%.

При выписке во II группе больных нормальный микробиоценоз кишечника выявлен у 24% пациентов, дисбиоз I степени отмечен у 30% больных, II – у 32%, III – у 12%, IV – у 2%.

Следовательно, применение Споробактерина в комплексном консервативном лечении острого панкреатита позволяет устранить или перевести в легкие формы дисбиотические нарушения в толстой кишке, уменьшить переход его в деструктивные формы, снизить количество открытых методов лечения, сократить среднюю продолжительность пребывания в стационаре.

В случае безуспешности консервативной терапии, деструктивного холецистопанкреатита, прогрессирующего перитонита, развивающихся постнекротических осложнений альтернативы активного хирургического подхода в сложившейся ситуации нет. Двадцатилетний опыт лечения больных с ОДП свидетельствует о широком диапазоне оперативных вмешательств у 345 (20,2%) больных, отличающихся полярностью. В экстренном порядке (через 2–4 часа) с момента поступления оперированы 35 (10,1%) из 345 больных. Небезынтересно отметить факт манифестирующей клинической картины катастрофы в брюшной полости с явлениями перитонита и что диагноз острого панкреатита до операции установлен не был, а оперативное вмешательство предполагалось в связи с прободной язвой, деструктивного холецистита, мезентериального тромбоза.

Летальность в этой группе больных была наиболее высокой и составляла 60,6% (умерли 20 больных), причем 17 больных в первые 5–7 суток после операции на фоне прогрессирования интоксикационного синдрома и полиорганной недостаточности.

Из 345 оперированных больных выявлен тотальный и субтотальный смешанный (жировой + геморрагический)

панкреонекроз у 221 (64,05%), очаговый (жировой) – у 83 (24,05%), гнойно-некротический (абсцесс) – у 41 (11,9%) больного.

Объем хирургического вмешательства состоял в наложении оментобурсопанкреатостомы, мобилизации двенадцатиперстной кишки по Кохеру, абдоминализации поджелудочной железы, установление дренажно-промывной системы в сальниковой сумке из силиконовых трубок большого диаметра (1–1,5 см), при необходимости вскрытие и дренирование забрюшинной, пара- и ретропанкреатической клетчатки, наложение холецисто-холедохостомы.

Нами был предложен способ прогнозирования исхода деструктивного панкреатита, основанный на определении у 40 больных в интраоперационном биоптате поджелудочной железы, при проведении абдоминализации ее, содержания МДА (малонового диальдегида) одного из конечных продуктов ПОЛ, и при содержании которого до $4,77 \pm 0,27$ нмоль/мг – прогноз благоприятный, а при показателях $7,053 \pm 0,72$ нмоль/мг – неблагоприятный (патент № 2153676).

У больных с субтотальным и тотальным панкреонекрозом с вовлечением пара- и ретропанкреатической клетчатки, начиная с 7-го, дня осуществляются под наркозом санационные ревизии поджелудочной железы, сальниковой сумки. Они выполнены у 158 больных от 2 до 8 раз, в среднем $4,25 \pm 0,2$ с общим количеством вмешательств – 476. На основании проведенных исследований по изучению динамики МДА, лактоферрина и ИЛ-8 (интерлейкина-8) в послеоперационном периоде у 124 больных, у 74 – было прогнозировано развитие гнойных осложнений. При показателях лактоферрина свыше $2296,5 \pm 280,1$ нг/мл и ИЛ-8 свыше $147,0 \pm 20,9$ пг/мл, МДА выше $4,64 \pm 0,21$ нмоль/мл в сыворотке крови (патенты РФ № 2187117; № 2199121), что требовало выполнения этапных некр – секвестрэктомий.

У 254 выживших больных в послеоперационном периоде наиболее частыми осложнениями были нагноение послеоперационных ран (55,5%), печеночно-почечная недостаточность (13,6%), сердечно-сосудистая недостаточность (4,7%), пневмонии, левосторонний гидроторакс (4,7%), абсцессы брюшной полости – у 9 (3,8%). В среднем количество осложнений на одного больного составило 0,95. Вместе с тем, включение у 48 больных в комплексную терапию пробиотика «Споробактерин жидкий», как альтернативу антибактериальной терапии, позволило снизить частоту послеоперационных местных с 56,4 до 43,7% и общих гнойно-воспалительных осложнений с 39,2 до 31,4%, тем самым сократить пребывание больных в стационаре на 25% (патенты РФ № 2151607; № 2202356).

Согласно современным представлениям, одним из ведущих звеньев патогенеза ОП является нарушение органной микроциркуляции, что сопровождается развитием ишемии и переходом гликолиза на анаэробный путь с образованием в избыточном количестве его конечного продукта – молочной кислоты (лактата).

С этой целью в последние годы проведено изучение у 80 больных содержания уровня молочной кислоты (лактата) в сыворотке крови больных с различными формами ОП в условиях лапароскопической визуализации и выполненной в течение 3 суток с момента госпитализации.

Отёчный панкреатит выявлен у 20 пациентов (I группа), очаговый панкреонекроз – у 27 человек (II группа), субтотальный и тотальный – у 25 больных (III группа). 8 пациентов погибли в течение суток с момента госпитализации на фоне фульминантного течения заболевания (IV группа).

У пациентов I группы уровень лактата составил $1,96 \pm 0,19$ ммоль/л – в 1,32 раза выше нормы ($p < 0,05$). Тяжесть ОП по шкале Glasgow составила 1,6 (нетяжёлый ОП), индекс SAPS II – 19,4 (вероятность летального исхода – 3,5%).

Во II группе лактат превышал норму в 2,14 раз – $3,17 \pm 0,25$ ммоль/л ($p < 0,01$), а показатель I группы в 1,62 раза. Индекс Glasgow – 2,9 (нетяжёлый ОП), индекс SAPS II – 33,6 (вероятность летального исхода – 15%).

В III группе содержание лактата составило $4,59 \pm 0,46$ ммоль/л, что выше нормы в 3,1 раза ($p < 0,01$), уровня I группы – в 2,34 раза ($p < 0,01$), II группы – в 1,45 раз ($p < 0,01$). Индекс Glasgow – 3,4 (тяжёлый ОП), индекс SAPS II – 39,6 (вероятность летального исхода – 25%). У пациентов IV группы уровень лактата максимальный – $19,32 \pm 1,21$ ммоль/л, превышение нормы в 13,1 раза ($p < 0,01$), показателей остальных групп в 4–10 раз ($p < 0,01$). Индекс Glasgow – 5,3 (тяжёлый ОП), индекс SAPS II – 92,3 (вероятность летального исхода – 97%).

Исходы: I группа - Прогрессирования некроза, осложнений и летальных исходов не было.

Во II группе летальных исходов не было, у 5 больных (18,5%) развились постнекротические кисты ПЖ, дренированные под контролем УЗИ.

В III группе у 4 больных (16%) развились постнекротические кисты ПЖ, которые были дренированы под контролем УЗИ. Инфицирование некроза развилось у 10 пациентов (40%), из них у 8 (32%) выполнена лапаротомия, у 2 (8%) пункционные дренирования под контролем УЗИ в сроки 5–23 суток с момента лапароскопии. Летальный исход у 4 (16%) пациентов.

Выявлена сильная прямая корреляционная связь между изменением уровня лактата в группах и показателями шкал Glasgow ($r=0,94$) и SAPS II ($r=0,99$).

Таким образом, применение в комплексе лечебных мероприятий при остром панкреатите живых бактериальных препаратов позволяет нивелировать микробиоценоз кишечника, снизить вероятность инфицирования поджелудочной железы, тем самым сократить частоту развития гнойно-воспалительных осложнений, а предложенные прогностические критерии позволяют оценить течение и исход ОП.