

РЕЗУЛЬТАТЫ КОНСЕРВАТИВНОГО И МАЛОИНВАЗИВНЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ТОТАЛЬНО-СУБТОТАЛЬНОГО ПАНКРЕОНЕКРОЗА В РАННИЕ СРОКИ

Кашевкин С. А.*

МУЗ «Нефтеюганская городская больница», 628307, Тюменская область, Ханты-Мансийский автономный округ – Югра, г. Нефтеюганск, 12-й мкр-н, д. 11

РЕЗЮМЕ Проанализированы результаты лечения 112 больных тотально-субтотальным панкреонекрозом в возрасте от 20 до 76 лет для оценки возможностей консервативного и малоинвазивного лечения в ранние сроки заболевания. Установлено, что летальность при консервативном лечении составила 5,1%, а при применении малоинвазивных технологий – 3,2%.

Ключевые слова: панкреонекроз, консервативная терапия, малоинвазивное лечение.

* Ответственный за переписку (corresponding author): e-mail: dm.narezkin@gmail.com

В последнее время отмечен существенный рост распространенности острого панкреатита, особенно его деструктивных форм. Так, острый панкреатит занимает третье место среди заболеваний органов брюшной полости, требующих экстренной помощи [1–8, 10]. Панкреонекроз – наиболее тяжелая форма данной патологии, что обуславливает сложность его диагностики, лечения и большую вероятность неблагоприятного прогноза. Летальность при панкреонекрозе может достигать 50–80%, а само заболевание отличается крайне агрессивным течением и скоротечностью [4, 6, 7, 11, 14]. Это особенно касается так называемых распространенных форм тотально-субтотального панкреонекроза с поражением двух или трех отделов поджелудочной железы [13, 14]. Развивающийся при этом комплекс системных патологических реакций затрагивает все основные системы жизнеобеспечения организма и представляет собой реальную угрозу здоровью и жизни больных [9, 11–13, 15].

Большое значение для диагностики, лечения и прогноза при панкреонекрозе имеют его распространение, факт инфицирования и наличие поражения забрюшинной клетчатки [5, 8, 9, 11, 15]. Накопленный клинический опыт свидетельствует о том, что ведущим методом лечения в ранние

сроки (менее 5 суток от начала заболевания) является консервативный в сочетании с малоинвазивными вмешательствами [6–8, 14].

Цель работы – оценить эффективность консервативного и малоинвазивного лечения больных тотально-субтотальным панкреонекрозом в ранние сроки заболевания.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проведен анализ результатов лечения 112 больных с панкреонекрозом в возрасте от 20 до 76 лет, находившихся в хирургическом отделении городской больницы г. Нефтеюганска за период с 1999 по 2006 гг. (мужчин – 80 (71,4%), женщин – 32 (28,6%)). Большинство пациентов (92,0%) были в возрасте 20–59 лет. 59,8% больных поступило в хирургический стационар позже чем через 24 часа от начала заболевания, но общая длительность заболевания на момент поступления не превышала 5 суток, что соответствует фазе стерильности.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

У 79 (70,5%) больных пусковым фактором заболевания стало токсическое воздействие суррога-

TOTAL-SUBTOTAL PANCREONECROSIS AT EARLY STAGES: RESULTS OF CONSERVATIVE AND MINIMALLY INVASIVE METHODS OF TREATMENT

Kashevkin S. A.

ABSTRACT The results of the treatment for total-subtotal pancreonecrosis in 112 patients aged 20–76 years were analyzed in order to evaluate the possibilities of conservative and minimally invasive treatment at early stages of the disease. It was stated that the lethality in conservative treatment was amounting to 5,1% and in minimally invasive techniques – to 3,2%.

Key words: pancreonecrosis, conservative therapy, minimally invasive treatment.

тов алкоголя; у 27 (24,1%) – первичное поражение желчного пузыря и внепеченочных протоков. При этом множественные мелкие конкременты в желчном пузыре были диагностированы у всех 27 человек, из них у 22 – выявлены признаки желчной гипертензии и механической желтухи. У 6 (5,4%) пациентов панкреатит был вызван другими этиологическими факторами.

При ультрасонографии (УЗИ) у всех больных установлено наличие свободной жидкости в брюшной полости, нечеткость контуров поджелудочной железы, у 97 (86,6%) – увеличение размеров поджелудочной железы, у 73 (65,2%) – жидкостные включения в сальниковой сумке и поджелудочной железе, у 21 (18,8%) – в забрюшинном пространстве, у 32 (28,6%) – расширение общего желчного протока, у 21 (18,8%) – камни в желчном пузыре, у 3 (2,7%) – в общем желчном протоке.

Эндоскопическое исследование показало косвенные признаки воспаления поджелудочной железы, такие как наличие мутной желчи в желудке за счёт сдавления петли двенадцатиперстной кишки воспалительным инфильтратом и усилением рефлюкса желчи в желудок. Нередко определяли деформацию луковицы двенадцатиперстной кишки, а также характерные изменения слизистой оболочки желудка в виде отека задней стенки с мелкими кровоизлияниями в ней.

При обзорной рентгеноскопии и рентгенографии брюшной полости диффузную пневматизацию кишечника наблюдали в 92 (82,1%) случаях, чаши Клойбера – в 27 (24,1%), локальную пневматизацию – в 5 (4,5%), тотальное затемнение брюшной полости – в 7 (6,3%).

На рентгенограмме легких зарегистрировано усиление легочного рисунка в 103 (92,0%) клинических наблюдениях, инфильтрация легких – в 97 (87,0%), расширение тени средостения – в 24 (21,4%), тени перикарда – в 19 (17,0%) , плеврит – в 9 (8,0%).

Компьютерная томография выполнена у 87 (77,7%) пациентов. Выявлено наличие свободной жидкости в брюшной полости, нечеткость контуров и увеличение размеров поджелудочной железы, наличие жидкостных включений в сальниковой сумке и поджелудочной железе и в забрюшинном пространстве, плеврит (у 100,0% больных), расширение общего желчного протока (у 61,6%), камни в желчном пузыре (у 31,0%) и в общем желчном протоке (у 8,0%).

При лапароскопическом исследовании, проведенном у 35 больных тотально-субтотальным панкреонекрозом в первые трое суток пребыва-

ния в хирургическом стационаре, обнаружено геморрагическое пропитывание забрюшинной клетчатки (у 18 человек), мутный геморрагический выпот (у 27), прозрачный (у 7) или гнойный (у 3) выпот, увеличенный желчный пузырь (у 23), инфильтрат в эпигастральной области (у 19), бляшки стеатонекроза (у 31). Подтверждением диагноза явилось также повышение амилазной активности в жидкости из брюшной полости у всех пациентов. В 44,3% случаев выделены возбудители инфекции, в 55,7% – процесс был асептическим.

Выбор лечебной тактики при тотально-субтотальном панкреонекрозе определялся формой и фазой патологического процесса, тяжестью состояния больного и количеством времени, прошедшим от момента начала заболевания до поступления в стационар. Ввиду наличия клинических проявлений полиорганной недостаточности и панкреатогенного шока почти все пациенты госпитализированы в реанимационное отделение. При поступлении в стационар проводили интенсивное поликомпонентное консервативное лечение.

Общепринятой тактикой ведения при стерильном субтотальном панкреонекрозе с жидкостным компонентом до 100 мл, свободно располагающимся в сальниковой сумке, являлось консервативное лечение. Основные направления консервативной терапии состояли в следующем:

1. Купирование боли и нервно-рефлекторных расстройств с использованием различных видов новокаиновых блокад.
2. Предупреждение и ликвидация гипертензии в желчных и панкреатических протоках.
3. Проведение терапии, направленной на восстановление гемодинамики, регидратацию, коррекцию нарушений кислотно-основного состояния, поддержание оптимального уровня доставки кислорода. Осуществляли обязательный мониторинг артериального и центрального венозного давления, клинико-биохимических показателей и показателей красной крови, почасового диуреза.
4. Блокада синтеза ферментов поджелудочной железы.
5. Антибактериальную профилактику и терапию начинали сразу от момента поступления пациента в хирургический стационар. Использовали следующую схему: цефалоспорины 3-го поколения (цефабол, цефтриаксон 4–6 г) + аминогликозиды (500 мг амикацина 2 раза в день) + метронидазол (100 мл 3 раза в день). Лечение данной комбинацией антибактериальных препаратов проводили в течение 3 суток. При отсутствии положительной динамики

переходили на карбапенемы (имипенем, меропенем 3-6 гр. в сутки), далее фторхинолоны (400 мг абактала в 200 мл 5%-ного раствора глюкозы 2 раза в день, 0,4 мг ципрофлоксацина 2 раза в день) + метронидазол (100 мл 3 раза в день). Так как панкреонекроз является фактором риска развития грибковой суперинфекции, в программу лечения включали фунгицидные средства (200 мл 0,2%-ного раствора дифлюкана).

6. Нутритивную поддержку проводили всем больным через назоюнальный зонд, установленный дистальнее связки Трейца эндоскопическим методом.
7. В дополнение к поликомпонентной терапии применяли современные методы экстракорпоральной детоксикации (обменный плазмаферез, гемофильтрацию). Показаниями к проведению считали выраженную эндогенную интоксикацию с проявлениями полиорганной недостаточности и наличием гемокоагуляционных нарушений, респираторный дистресс-синдром, острую почечную недостаточность с признаками олигурии и анурии.

Из 112 наблюдаемых 39 человек (34, 8%) были пролечены консервативно, у 31 больного (27,7%) применялись дополнительно малоинвазивные и лапароскопические методы.

Целями малоинвазивного вмешательства были: определение распространенности процесса, обнаружение признаков инфицирования поджелудочной железы и брюшной полости, санация и дренирование сальниковой сумки, брюшной полости, декомпрессия желчного пузыря. При наличии в брюшной полости воспалительного экссудата до 200 мл проводили пункцию жидкостного образования под УЗИ-контролем. При наличии экссудата объемом 500 мл и более его эвакуировали при лапароскопическом вмешательстве. Исследуемую жидкость отправляли в лабораторию для определения уровня амилазной активности, а

также флоры и чувствительности к антибиотикам. У больных с признаками желчной гипертензии была выполнена эндоскопическая папиллосфинктеротомия (у 14 больных) и лапароскопическое дренирование желчного пузыря (у 32).

В группе малоинвазивного лечения умер 1 больной (3,2%), в группе пациентов, получавших только консервативное лечение, – 2 (5,1%).

Остальным 42 из 112 наблюдаемых проведена операция с использованием открытого стандартного доступа. Из 122 пациентов умерли 17 (15,2%). В течение трех суток с момента поступления в стационар летальный исход наступил у 4 больных, у них превалировала полиорганная недостаточность и панкреатогенный шок. В сроки от 3 до 10 суток скончались 5 пациентов, причинами смерти явились прогрессирование некроза и полиорганная недостаточность. Позже 10 суток с момента поступления умерли 8 больных (от гнойно-септических осложнений).

Таким образом, при применении интенсивной консервативной терапии и малоинвазивных методов лечения летальность была меньше.

ВЫВОДЫ

1. Тотально-субтотальная форма панкреонекроза встречается у 16,7% больных с верифицированным острым панкреатитом.
2. У всех пациентов с тотально-субтотальными формами панкреонекроза отмечается поражение забрюшинной клетчатки, причем в 29,4% случаев деструктивный процесс захватывал более двух клетчаточных пространств. Инфицирование в ранние сроки при тотально-субтотальных формах панкреонекроза выявлено у 35 (44,3%) больных.
3. Интенсивная консервативная терапия и малоинвазивные методы позволили улучшить результаты лечения пациентов с тяжелыми формами панкреонекроза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агаев Б. А., Джафарли З. Е. Комплексное лечение острого панкреатита // Хирургия. – 2010. – № 4. – С. 63–66.
2. Балныков С. И., Петренко Т. Ф. Лечение больных некротическим панкреатитом // Хирургия. – 2009. – № 10. – С. 24–28.
3. Балныков С. И., Петренко Т. Ф. Прогнозирование исхода заболевания у больных некротическим панкреатитом // Хирургия. – 2010. – № 3. – С. 37–40.
4. Гостищев В. К., Глушко В. А. Панкреонекроз и его осложнения, основные принципы хирургического лечения // Хирургия. – 2003. – № 3. – С. 50–54.
5. Кукош М. В. Острый деструктивный панкреатит. – Н. Новгород, 2008.
6. Лаптев В. В., Нестеренко Ю. А., Михайлузов С. В. Диагностика и лечение деструктивного панкреатита. – М.: Бином-пресс, 2004.
7. Меджидов Р. Т., Алиев М. А., Ахмедов И. Г. Диагностика и лечение деструктивного панкреатита с использованием малоинвазивной технологии // Анналы хирургической гепатологии. – 2002. – № 7. – С. 212–213.
8. Минимальноинвазивная хирургия при деструктивном панкреатите и его осложнениях / П. С. Ветшев [и др.]

- // *Анналы хирургической гепатологии*. – 2002. – Т. 7, № 1. – С. 184–185.
9. Нестеренко Ю. А., Лаптев В. В., Михайлузов С. В. Диагностика и лечение деструктивного панкреатита. – М. : Бином-пресс, 2004.
 10. Панкреонекроз (диагностика, прогнозирование и лечение) // И. И. Затевахин [и др.]. – М., 2007.
 11. Савельев В. С., Филимонов М. И., Бурневич С. З. Панкреонекрозы. – М., 2008. – С. 264.
 12. Acute pancreatitis in intensive care unit patients: value of clinical and radiologic prognosticators at predicting clinical course and outcome / T. H. Liu [et al.] // *Crit. Care Med.* – 2003. – Vol. 31, № 4. – P. 1026–1030.
 13. Pezzilli R., Fantini L. The imaging assessment of the severity of acute pancreatitis may change in the near future // *J. Pancreas.* – 2005. – № 6 (5). – P. 467–469.
 14. Tao H.-Q., Zhang J.-X., Zou S.-C. Clinical characteristics and management of patients with early acute severe pancreatitis. Experience from a medical center in China // *World J. Gastroenterology.* – 2004. – Vol. 10, № 6. – P. 919–921.
 15. Timing of surgical intervention in necrotizing pancreatitis / M. G. Besselink [et al.] // *Abstracts of European Pancreatic Club Tampere.* – 2006. – P. 140.