

2. Кузин М. И., Костюченко Б. М. Раны и раневая инфекция. М.: Медицина, 1990. 529 с.

3. Матвеев С. Б., Иванов П. А., Голиков П. П., Давыдов Б. В., Гришин А. В., Бердников Г. А., Клычкова Е. В., Николаева Н. Ю. Критерии оценки эндогенной интоксикации при панкреонекрозе // Вестник интенсивной терапии. 2004. № 2. С. 69–71.

4. Оболенский С. В., Малахова М. Я., Ершов А. Л. Диагностика стадий эндогенной интоксикации и дифференцированное применение методов эфферентной терапии // Вестник хирургии. 1991. № 3. С. 164–165.

5. Павлюченко И. Н., Дынько Ю. В., Басов А. А., Федосов С. Р. Интегральные показатели эндогенной интоксикации и окислительного стресса у больных с почечной недостаточностью // Нефрология и диализ. 2003. Т. 5, № 1, приложение 1. С. 28–32.

6. Петросян Э. А., Сергиенко В. И., Сухинин А. А., Захарченко И. С., Оганесян С. С. Состояние про- и антиоксидантной системы крови при экспериментальном желчном перитоните // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. 2005. № 1. С. 19–21.

7. Безуглая Е. П., Белов С. Т., Гунько В. Г. Теория и практика местного лечения гнойных ран / Под редакцией Б. М. Даценко. Киев: Здоров'я, 1995. 384 с.

8. Тогайбаев А. А., Кургузкин А. В., Рикун И. В., Карибжанова Р. М. Способ диагностики эндогенной интоксикации // Лабораторное дело. 1988. № 9. С. 22–24.

9. Ушкалова В. Н., Иоанидис Н. В., Кадочникова Г. Д., Деева З. М. Контроль перекисного окисления липидов. Новосибирск: изд. Новосибирского ун-та, 1993. 182 с.

10. Федоровский Н. М. Непрямая электрохимическая детоксикация: Пособие для последипломной подготовки врачей. М.: Медицина, 2004. 144 с.

11. Шехтер А. Б., Кабисов Р. К., Пекшев А. В., Козлов Н. В., Петров Ю. В. Экспериментально-клиническое обоснование плазмодинамической терапии ран оксидом азота // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. 1998. Т. 126, № 8. С. 210–215.

**T. V. GAIVORONSKAYA, S. K. SHAPHRANOVA,
A. S. KAZARYAN, S. R. FEDOSOV**

THE ENDOGENIC INTOXICATION AND CONDITION OF THE PRO- AND ANTIOXIDANT SYSTEM IN CASE OF HEALING TRADITIONAL METHOD AN EXPERIMENTAL PURULENT WOUND

On a model of a rat's experimental purulent wound soft tissue discover the dynamics indexes of endogenous intoxication and pro- and antioxidant system. It is established, that of animals experimental with a model purulent wound in case of the traditional treatment, have expressive biochemical sing oxidative stress and endogenous intoxication, which survive in all period observation and have insignificant tendency to lowering in treatment.

Key words: purulent wound, endogenous intoxication, antioxidant system.

**Н. И. ГЛУШКОВ, Д. А. ЖАНЕ, А. В. СКОРОДУМОВ,
А. А. СУББОТИН, Е. В. АРЯМНОВА**

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДИАГНОСТИКИ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА У ПАЦИЕНТОВ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

*Кафедра общей хирургии
Санкт-Петербургской медицинской академии последипломного образования*

Введение

В последние годы отмечено увеличение частоты возникновения острого панкреатита как основного заболевания и как осложнения после оперативных вмешательств на органах гепатопанкреатодуоденальной области (Савельев В. С. и соавт., 1986; Филин В. И. и соавт., 1994).

Несмотря на постоянное расширение арсенала методов и средств интенсивной терапии, летальность колеблется от 1,5% до 86%, достигая 98% при молниеносной форме (Савельев В. С. и соавт., 1986; Филин В. И. и соавт., 1994; Balthazar E. J., 1989).

У больных пожилого и старческого возраста со стойкой артериальной гипертензией, ишемической болезнью возможно развитие панкреатита ишемического происхождения. Ишемический и послеоперационный панкреатиты наиболее опасны для жизни: летальность достигает 35% и более (Толстой А. Д., Сопия Р. А., Красногоров В. Б., 1999; Raajanen H., Jaakkola M., Oksanen H., Nordback I.)

Посмертные исследования умерших от различных заболеваний терапевтического и хирургического профиля пациентов нередко выявляют отеки поджелудоч-

ной железы, кровоизлияния в ткань органа, признаки жирового и паренхиматозного некроза (Костюченко А. Л., Филин В. И., 2000). Наиболее часто эти изменения обнаруживаются после смерти от острых сердечно-сосудистых заболеваний.

Целью данной работы является улучшение результатов диагностики острого панкреатита у пациентов пожилого и старческого возраста путем использования современных ультразвуковых технологий.

Материалы и методы исследования

Ультразвуковое исследование выполнено 105 пациентам, поступившим с диагнозом «острый панкреатит». Возраст пациентов – от 65 до 92 лет, в группе обследуемых было 72 (68,6%) женщины и 32 (30,5%) мужчины. У 86 (82%) пациентов сопутствующей патологией являлись ишемическая болезнь сердца, распространенный атеросклероз сосудов, гипертоническая болезнь.

У всех пациентов изучали показатели общеклинических анализов крови, мочи, биохимических анализов крови (активность амилазы, уровень сахара,

Основные анамнестические жалобы

Клинические данные	Число больных	%
Боль	47	44,7
Рвота	27	25,7
Парез	16	15,2
Повышение t тела	39	37,1
Тахикардия	50	47,6

Таблица 2

Данные лабораторных исследований

Показатель	Число больных	%
Лейкоцитоз	22	20,9
>Сахар крови	34	32,3
>Амилаза	46	43,8
>АсАТ	29	27,6
>ЛДГ	24	22,85
>Креатинин	41	39,04
>Мочевина	39	47,1

билирубина, аминотрансфераз, мочевины, общего белка, фибриногена и др.). Всем пациентам выполняли электрокардиографию (ЭКГ) и фиброгастроуденоскопию (ФГДС) по общепринятым методикам. При выполнении ФГДС оценивали характер изменений слизистой оболочки желудка и ДПК, наличие сдавления увеличенной поджелудочной железой.

Рентгено-лучевые методы обследования больных включали рентгенографию органов брюшной полости и легких. Всем пациентам выполняли УЗИ органов брюшной полости. При этом 65 (62%) пациентам выполнили дуплексное сканирование периферического и магистрального кровотока поджелудочной железы и цветное энергетическое доплеровское картирование внутрисосудистого кровотока, что позволяло наиболее точно определять диаметр периферических сосудов. К компьютерной томографии прибегали при недостаточной информативности УЗИ у 18 пациентов.

Результаты исследования

При изучении полученных анамнестических данных (табл. 1) и данных клиничко-лабораторных исследований (табл. 2) основные признаки острого панкреатита проявлялись лишь в 35–50% случаев.

По данным, полученным при выполнении ФГДС, лишь у 25 (23,8%) пациентов были выявлены признаки острого панкреатита (сдавление увеличенной поджелудочной железой, воспалительные изменения слизистой оболочки желудка и ДПК).

Ультразвуковая диагностика состояла из общего абдоминального исследования с последующим мо-

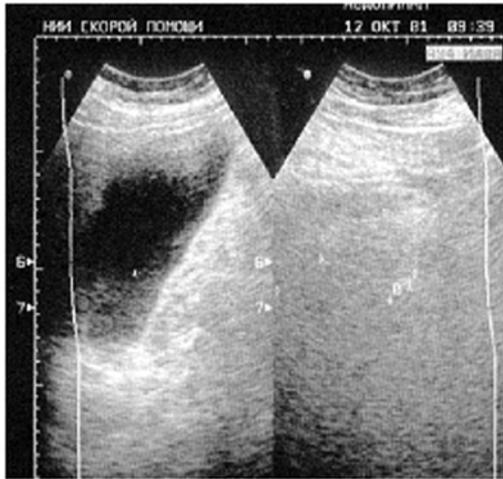
ниторингом и исследования кровотока в магистральных артериях методами цветовой доплерографии.

Целью ультразвуковой диагностики при остром панкреатите являются в первую очередь постановка диагноза и отграничение панкреатита от других острых заболеваний, в том числе требующих хирургического вмешательства (острый холецистит, острая кишечная непроходимость, перфоративный перитонит).

К наиболее постоянным эхографическим признакам острого панкреатита относятся: увеличение размеров поджелудочной железы; нечеткость или отсутствие границ поджелудочной железы; снижение (реже повышение) эхогенности органа; наличие жидкости в сальниковой сумке, свободной брюшной полости и забрюшинной клетчатке.

На эхограммах пациентов в ферментативной стадии острого деструктивного панкреатита (первые 5 суток от начала заболевания) поджелудочная железа имеет вид «размытого пятна» без определенных границ, причем эхоструктура органа практически не идентифицируется. При локализации процесса в головке поджелудочной железы определяются эхографические признаки желчной гипертензии (расширение внутри- и внепеченочных желчных протоков, увеличение размеров желчного пузыря) (эхограмма 1). Размеры «размытого пятна», степень нечеткости границ поджелудочной железы, выраженность снижения или повышения эхогенности ее структуры не являются признаками тяжести заболевания.

Из всех перечисленных признаков только по наличию жидкости в парапанкреатических тканях (в виде «полумесяца» или «полоски») можно заподозрить тяжелый острый деструктивный панкреатит, особенно



Эхограмма 1. Ультразвуковая семиотика ОДП в 1-е сутки заболевания (справа – симптом «размытого пятна», слева – увеличенный желчный пузырь)



Эхограмма 2. УЗ-семиотика на 4-е сутки заболевания – структура ПЖ неоднородная с гипозоногенными зонами (некроз)



Эхограмма 3. УЗ-семиотика на 12-е сутки заболевания – гипозоногенные зоны увеличились, стало больше выпота под капсулой ПЖ



Эхограмма 4. УЗ-семиотика на 19-е сутки заболевания – структура ПЖ однороднее, больше жидкости по ее верхнему контуру, выпот неоднороден



Эхограмма 5. Гнойно-некротический парапанкреатит:
1 – ткань ПЖ,
2 – гнойная полость в ППК,
3 – секвестры ППК

если определяемое количество жидкости имеется и в свободной брюшной полости (эхограмма 2).

На 2-й неделе заболевания острый деструктивный панкреатит переходит в реактивную фазу своего развития, в основе которой лежит воспалительная реакция на очаги некроза в поджелудочной железе и парапанкреатической клетчатке. Клиническим ее выражением является перипанкреатический инфильтрат (ППИ).

УЗ-картина острого деструктивного панкреатита в реактивной фазе представляет собой определенную трансформацию ранних эхографических проявлений острого панкреатита.

В реактивной фазе острого деструктивного панкреатита наиболее четко определяется основной УЗ-признак парапанкреатита – скопление жидкости по периметру поджелудочной железы. Размеры и протяженность этого скопления и служат объектом УЗ-мониторинга, так как отражают динамику течения ферментативного парапанкреатита (эхограмма 3).

Эхографическая картина гнойно-некротического парапанкреатита, как правило, формируется на 3-й неделе от начала острого деструктивного панкреатита (исключение – быстропрогрессирующие формы, о которых было рассказано выше). В основе УЗ-диагностики гнойно-некротического парапанкреатита лежит выявление полостного образования в зоне поджелудочной железы, как правило, с секвестрами. В отличие от формирующейся асептической секвестральной кисты при гнойно-некротическом парапанкреатите резко выражены воспалительные изменения в окружности полостного образования и отсутствует даже намек на отграничение очага (“капсула”).

При выполнении 65 (61,9%) пациентам ультразвукового исследования магистральных артерий сосудов брюшной полости с использованием доплеровских методик было выявлено ухудшение их визуализации в первые 4 суток с момента начала заболевания. Так, чревный ствол и его основные ветви определялись чаще фрагментарно. Верхнюю брыжеечную артерию визуализировали практически до уровня ее деления, а выявление в виде фрагментов также свидетельствовало о воспалительных изменениях. Для получения более точных данных острого панкреатита в основном использовалась цветовая методика доплерографического исследования.

Цветовая доплерография позволяет при остром панкреатите визуализировать усиление кровотока.

Усиление кровотока у 36 (55,4%) пациентов с отечной формой острого панкреатита, выражающееся в значительном увеличении количества цветовых сигналов в отдельном срезе паренхимы и изменении типа их изображения, может наблюдаться с той или иной степенью выраженности во всех отделах поджелудочной железы.

У 4 (6,2%) пациентов с интенсивным отеком ткани железы наблюдалось снижение регистрируемого при цветовой доплерографии паренхиматозного кровотока. В этой ситуации, особенно при поражении головки органа, определение показателей периферического сопротивления возможно только в магистральных отделах гастродуоденальной и большой панкреатической артерий и частично в начальных сегментах ветвей верхней брыжеечной артерии.

Обсуждение

В первые часы острого панкреатита парапанкреатическую жидкость при УЗИ визуализировать трудно

именно из-за выраженного «размытого пятна» – основного признака острого панкреатита. У пациентов с легкой (отечной) формой острого панкреатита отек железы к концу ферментативной фазы рассасывается параллельно с редукцией клинической симптоматики, и поджелудочная железа приобретает свою обычную мелкозернистую структуру, оставаясь увеличенной в размерах в течение 1–2 месяцев (организация отека). Ультразвуковой мониторинг позволяет ориентировочно прогнозировать вероятность развития тяжелого острого деструктивного панкреатита. Практически это означает, что картина отека поджелудочной железы свидетельствует об отечной форме острого панкреатита только в те сроки, когда дальнейшего прогрессирования процесса уже не происходит, т. е. на 2–3-и и более сутки заболевания. Наблюдаемый же в первые часы заболевания отек поджелудочной железы может представлять собой отечную фазу панкреонекроза любой протяженности, вплоть до наивысшей.

Ультразвуковое исследование служит наиболее надежным вариантом мониторинга в реактивной фазе. Серийная эхотомография в опытных руках по значимости результатов УЗИ не уступает компьютерной томографии, а иногда и превосходит ее.

Все же, основываясь только на данных УЗИ, отличить гнойник от секвестральной кисты бывает трудно или даже невозможно. Необходим динамический контроль (повторное УЗИ через 1–2 дня) после пробного лечения мощными антибиотиками или после проведения иммунотерапии: асептическая полость остается такой же или уменьшается в размерах, тогда как гнойно-некротический парапанкреатит прогрессирует. Нужна также увязка данных УЗИ с клинической симптоматикой и лабораторными показателями. Если есть возможность, к концу 2-й – началу 3-й недели острого деструктивного панкреатита УЗИ следует дополнить компьютерной томографией, особенно если к этому времени состояние пациента не улучшается.

Сомнительные эхографические данные требуют использования более точных методов диагностики, таких как дуплексное сканирование и магниторезонансная томография.

Комплексная методика ультразвукового исследования позволяет верифицировать диагноз острого панкреатита и осуществлять динамический контроль за состоянием поджелудочной железы, включая и состояние органной гемодинамики. Таким образом, ультразвуковая эхотомография органов панкреатодуоденальной зоны имеет высокую разрешающую способность и в 62% позволяет диагностировать острый панкреатит у больных пожилого и старческого возраста в условиях отсутствия основных клинических и лабораторных проявлений заболевания.

Поступила 16.02.07 г.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кунцевич Г. И., Вишневецкий В. А., Кокова Н. И. и др. Комплексная ультразвуковая оценка изменений портального кровообращения при заболеваниях поджелудочной железы // Ультразвуковая диагностика в акуш., гинек. и перинат. 1995. № 2. С. 102–107.
2. Филлин В. И., Костюченко А. Л. Неотложная панкреатология. СПб: Питер. 1994.

3. Вашетко Р. В., Толстой А. Д., Курьегин А. А., Стойко Ю. М., Красногоров В. Б. Острый панкреатит и травмы поджелудочной железы. СПб: Питер, 2000. 309 с.

4. Багненко С. Ф., Рухляда Н. В., Толстой А. Д., Гольцов В. Р. Лечение острого панкреатита на ранней стадии заболевания. СПб: НИИ скорой помощи им. И. И. Джанелидзе, СПб, 2002. 24 с.

5. Толстой А. Д., Соляя Р. А., Красногоров В. Б. и др. Деструктивный панкреатит и парапанкреатит. СПб, 1999. 128 с.

6. Савельев В. С., Буянов В. М., Огнев Ю. В. Острый панкреатит. М.: Медицина, 1983. 240 с.

7. Balthazar E. J. CT diagnosis and staging of acute pancreatitis // Radiol. Clin. North Am. 1989. Vol. 27, № 1. P. 19–37.

8. Paajanen H., Jaakkola M., Oksanen H., Nordback I. Acute pancreatitis in patients over 80 years // Eur. J. Surg. 1996. Vol. 162, № 6. P. 471–475.

**N. I. GLUSHKOV, D. A. JANE, A. V. SKORODUMOV,
A. A. SUBBOTIN, E. V. ARIAVNOVA**

THE MODERN METHODS OF SONOGRAPHY C DIAGNOSTICS OF THE SHARP PANCREATITIS AT PATIENTS ELDERLY AGE

The diagnosis of acute pancreatitis is more difficult in older patients because of the blurring of the symptoms. In this article we tried to reveal possibilities of complex ultrasonography in examination of the pancreatoduodenal region. Received data allow detecting acute pancreatitis in patients of this group in 62% of cases disregarding clinical symptoms.

Н. И. ГЛУШКОВ, А. В. СКОРОДУМОВ, А. В. ГУРИНА, М. В. ФИЛАТОВ

МАЛОИНВАЗИВНЫЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА В ЛЕЧЕНИИ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ

Кафедра общей хирургии

Санкт-Петербургской медицинской академии последипломного образования

Введение

Желчнокаменная болезнь (ЖКБ) остается актуальной проблемой хирургии. До 29% населения европейских стран страдают холелитиазом, причем частота этого заболевания с возрастом прогрессивно возрастает (Дадвани С. А. и соавт., 2000). ЖКБ страдают каждая 5-я женщина и каждый 10-й мужчина. Около 25% населения старше 60 и около 33% населения старше 70 лет имеет желчные камни. Основным методом лечения холецистохоледохолитиаза на сегодняшний день остается хирургическое вмешательство, однако у данной группы пациентов оно представляет значительный риск. В настоящее время для лечения ЖКБ хирурги выполняют традиционные, видеолапароскопические и мини-лапаротомные операции.

Холецистэктомия из традиционного лапаротомного доступа, который позволяет провести полноценную ревизию органов брюшной полости и выполнить весь объем манипуляций на желчном пузыре и желчных протоках, имеет ряд недостатков, таких как: значительная операционная травма; большое количество послеоперационных осложнений; длительный период реабилитации и нетрудоспособности.

Поэтому в настоящее время все большее распространение получают малоинвазивные методы хирургического лечения ЖКБ: эндоскопические, лапароскопические и мини-лапаротомные вмешательства, особенно у больных пожилого и старческого возраста.

В последние годы методом выбора при хирургическом лечении ЖКБ являются лапароскопические операции, что объясняется их малой травматичностью, возможностью выполнения полноценной ревизии всей брюшной полости и в немалой степени косметическим эффектом. Вмешательства на протоках принципиально выполнимы, однако их использование на практике ограничено ввиду технической сложности. К числу недостатков лапароскопического способа операций относятся: отрицательные пос-

ледствия напряженного пневмоперитонеума, продолжительность вмешательств и существенный риск интра- и послеоперационных осложнений (Попов А. Ф. и соавт., 1995).

Первая холецистэктомия из мини-доступа была выполнена М. И. Прудковым в 1986 г. В настоящее время эти операции получают все большее распространение. Несмотря на малый разрез передней брюшной стенки, специальный набор инструментов позволяет значительно увеличить зону в брюшной полости, которая доступна адекватному осмотру и манипулированию (Дадвани С. А. и соавт., 2000). Мини-лапаротомный доступ малотравматичен, не требует наложения пневмоперитонеума, позволяет выполнить полный объем вмешательства (в том числе при холедохолитиазе) с адекватным интраоперационным обследованием, оперировать при наличии спаечного процесса после ранее перенесенных операций, дает меньше послеоперационных осложнений (Шестаков А. Л. и соавт., 1996; Ходаков В. В., Рямов Ю. С., 1997; Добровольский С. Р. и соавт., 2005). Эти операции наиболее предпочтительны у больных с высокой степенью операционного риска. Недостатком метода является невозможность полноценной интраоперационной ревизии брюшной полости, что требует качественного дооперационного обследования (Шулутко А. М. и соавт., 1999).

Оба способа отличаются благоприятным течением послеоперационного периода, значительным снижением числа послеоперационных осложнений, существенным снижением потребности в анальгетиках, сокращением послеоперационного койко-дня и быстрым восстановлением трудоспособности (O'Dwyer P. J. et al., 1990; McMahon A. J. et al., 1993).

Методика исследования

Целью нашей работы является изучение результатов лечения ЖКБ с помощью лапароскопической